

Новые возможности в лечении больных с умеренными когнитивными нарушениями

Т.С. МИЩЕНКО, д. мед. н., профессор; В.Г. ДЕРЕВЕЦКАЯ, к. мед. н.; В.Н. МИЩЕНКО, к. мед. н.; Т.Г. ПЕРЦЕВА, к. мед. н.; Н.Ш. ДЖАНДОЕВА, к. мед. н.

/ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Харьков/

Резюме

Нові можливості у лікуванні хворих з помірними когнітивними порушеннями

Т.С. Міщенко, В.Г. Деревецька, В.Н. Міщенко, Т.Г. Перцева, Н.Ш. Джандоева

Метою дослідження було вивчення ефективності та безпеки прийому препарату Мексиприм® у хворих з хронічним порушенням мозкового кровообігу та у хворих, що перенесли ішемічний мозковий інсульт. В дослідженні були використані клініко-неврологічний та психодіагностичний методи дослідження. Було обстежено 40 пацієнтів віком 45–70 років, 18 хворих – з дисциркуляторною енцефалопатією II ступеня та 22 хворих із наслідками ішемічного мозкового інсульту атеросклеротичного та гіпертонічного генезу. Протягом 6 тижнів дослідження усі хворі приймали препарат Мексиприм® («Мир-Фарм», Росія) в дозі 200 мг на добу у вигляді 5% розчину по 4,0 мл внутрішньовенно крапельно у 200,0 мл фізіологічного розчину протягом 10 днів (2 тижнів), далі – по 0,125 г три рази на добу протягом 4 тижнів. Під впливом лікування препаратом Мексиприм® відмічалася зменшення неврологічної симптоматики, вогнищевих неврологічних порушень. Відмічалася прискорення відновлення та покращення когнітивних функцій. Більшість обстежених хворих, що мали помірні когнітивні порушення, наприкінці дослідження перейшли в категорію хворих із легкими порушеннями когнітивних функцій. Досліджуваний препарат добре переносився хворими, побічних реакцій не зареєстровано.

Ключові слова: цереброваскулярні захворювання, когнітивні порушення, лікування, Мексиприм®

Summary

The New Opportunities for Treatment of Patients with Moderate Cognitive Disorders

T.S. Mishchenko, V.H. Derevetska, V.N. Mishchenko, T.H. Pertseva, N.Sh. Dzhandoyeva

The purpose of the study was to explore the efficacy and safety of the Mexiprim® in patients with chronic brain circulation disorders, and those who survived after ischemic stroke. In their study, the authors applied methods of clinical neurology, as well as psycho-diagnostic assessment. The study included 40 patients, aged 45–70 years, 18 of them with discirculatory encephalopathy at the 2nd stage, and 22 – with aftereffects of ischemic stroke of atherosclerotic and hypertensive genesis. All participants have taken Mexiprim® («Мир-Фарм», Russia), 5% solution of 200 mg daily, by intravenous drop-injection 4.0 ml + 200 ml of physiological salt solution, 3 times a day for 10 days (2 weeks), then 0.125 g 3 times daily for 4 weeks. The study showed such results as the improvement of neurological symptoms, the decrease of focused neurological derangements. The therapy helped to speed up the restoration and improvement of cognitive functions. After the therapy, the most participants with moderate cognitive disorders entered the category of patients with mild cognitive disorders. Mexiprim® also demonstrated its good tolerance and safety.

Key words: cerebrovascular diseases, cognitive disorders, treatment, Mexiprim®



Цереброваскулярная патология – одна из основных причин смертности и инвалидизации населения во многих странах мира. Как отмечают эксперты Всемирной организации здравоохранения, в будущем количество цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) будет возрастать, что связано с «постарением» населения планеты и увеличением распространенности как в развитых, так и в развивающихся странах таких факторов риска ЦВЗ, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, курение, ожирение, гиподинамия и др. [1].

В Украине в 2009 году было зарегистрировано более 3 млн больных с различными формами ЦВЗ. За последние 10 лет темпы роста этой патологии возросли в 2 раза. В структуре ЦВЗ мозговой инсульт (МИ) – наиболее тяжелая форма этой патологии – занимает 3,9%. В 2009 году было зарегистрировано более 105 тысяч новых

случаев МИ, что составляет 280,2 случая на 100 тысяч населения. В Украине МИ встречается 2 раза чаще, чем инфаркт миокарда. Частота встречаемости транзиторных ишемических атак (ТИА) в нашей стране в 2009 году составила 108 случаев на 100 тысяч населения, т.е. 41 тысяча пациентов перенесли ТИА [2].

Львиную долю в структуре ЦВЗ в нашей стране занимают хронические нарушения мозгового кровообращения (дисциркуляторные энцефалопатии – ДЭ). Именно за счет роста ДЭ наблюдается увеличение распространенности ЦВЗ. Следует отметить, что почти половина всех ДЭ отмечается у людей трудоспособного возраста [3].

Практически все формы цереброваскулярной патологии сопровождаются сосудистыми когнитивными нарушениями [4–6]. Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом пораже-

нии головного мозга варьирует от минимальных расстройств до деменции и определяется целым рядом факторов, включая возраст больных [5, 7].

Когнитивные нарушения сосудистого генеза, не достигающие степени деменции, так называемые сосудистые умеренные когнитивные нарушения, привлекают все большее внимание исследователей [8, 9].

Распространенность умеренных когнитивных нарушений составляет 10% у лиц в возрасте от 70 до 90 лет и примерно треть всех случаев когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста [9]. Умеренные когнитивные нарушения сосудистого генеза отмечаются у 30–70% больных, перенесших инсульт, приводя к ограничениям в повседневной жизни [10, 11]. Согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям умеренные когнитивные нарушения (УКН) прогрессируют в течение года примерно у 15% пациентов этой группы, доходя до степени деменции, через три года уже 50% пациентов соответствуют диагностическим критериям деменции, а через шесть лет – 80% [12]. Однако столь удручающая статистика подтверждается не всеми исследователями. В литературе приводятся и другие данные: в течение 3 лет лишь у 12% больных с сосудистыми УКН развилась сосудистая деменция, а состояние 88% больных не ухудшилось [13, 14]. У части больных умеренные когнитивные нарушения могут переходить в легкую форму.

В связи с этим, ранняя диагностика УКН является чрезвычайно важной задачей, влияющей на эффективность проводимых терапевтических мероприятий, так как на данном этапе вмешательство может быть значительно более эффективным, чем на этапах развернутой деменции.

Обязательным звеном терапии является оптимизация церебральной гемодинамики и реологических свойств крови. В крупных многоцентровых исследованиях доказано влияние на когнитивную сферу антигипертензивных (PROFESS, PROGRESS, LIFE), ноотропных препаратов, нейропротекторов [21–26].

В настоящее время продолжается поиск новых препаратов, которые проявляют доказанную эффективность в лечении когнитивных нарушений еще на ранней стадии, до развития деменции. Большое внимание уделяется антиоксидантам.

Природными антиоксидантами являются витамины С и Е, которые содержатся в продуктах питания. Поэтому предполагается, что диета с высоким содержанием данных витаминов, а также витамина В12 и фолиевой кислоты, снижает риск развития деменции. С этой целью рекомендуется использовать в рационе больше овощей, растительного масла и морепродуктов, а также небольшие (не более 150 г в день) количества красного вина (так называемая средиземноморская диета). В то же время, в ходе Heart Protection Study не удалось продемонстрировать эффективность существующих лекарственных форм витаминов С и Е [27].

Немаловажную роль при заболеваниях головного мозга играет дефицит кислорода, приводящий к ограничению аэробного образования энергии вследствие нарушения энергосинтезирующей функции дыхательной цепи митохондрий. В конечном итоге происходит накопление активных форм кислорода, истощение запасов эндогенных антиоксидантов и активация перекисного окисления липидов клеточных мембран. Известно, что активация перекисного окисления липидов наблюдается не только при острых, но и при

хронических формах цереброваскулярной патологии. Вышесказанное свидетельствует о целесообразности использования в терапии умеренных когнитивных нарушений сосудистого генеза препаратов, способных защищать мозг от гипоксии и тормозить перекисное окисление липидов. Одним из наиболее перспективных препаратов группы антиоксидантов являются производные 3-оксипиридина – этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексиприм®), способный проникать через гематоэнцефалический барьер [28]. Проявляя антиоксидантные свойства, этилметилгидроксипиридина сукцинат угнетает процессы свободнорадикального окисления, перекисного окисления липидов, а с другой стороны – активируя супероксиддисмутазу, повышает активность физиологической антиоксидантной системы в целом. Этилметилгидроксипиридина сукцинат оказывает влияние на физико-химические свойства мембраны, при этом вязкость мембраны уменьшается и повышается ее текучесть, в результате происходят изменения ее функциональной активности. Это приводит к конформационным изменениям синаптических мембран, вследствие чего проявляется модулирующее действие препарата на активность мембраносвязанных ферментов, ионных каналов и рецепторных комплексов, в том числе бензодиазепиновый, ГАМК, ацетилхолиновый, усиливается их способность связывания с лигандами, повышается активность нейромедиаторов и активация синаптических процессов.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат является антигипоксантом, эффект которого связан с влиянием на эндогенное дыхание митохондрий и активацией их энергосинтезирующих функций. Кроме того, антигипоксическое действие этилметилгидроксипиридина сукцината связано со входящим в его состав сукцинатом, который в условиях гипоксии, поступая во внутриклеточное пространство, способен окисляться дыхательной цепью. Активация сукцинатаксидазного пути окисления в условиях гипоксии способствует повышению резистентности клеток мозга к дефициту кислорода. Ноотропное действие этилметилгидроксипиридина сукцината обусловлено его способностью повышать активность нейромедиаторов, улучшать синаптическую передачу и взаимосвязь структур мозга. Таким образом, терапия когнитивных нарушений и неврологических расстройств, обусловленных атеросклерозом и артериальной гипертензией у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения требуют патогенетически обоснованного подхода, что возможно при применении препаратов, обладающих вазоактивными, психостимулирующими и ноотропными свойствами. Учитывая вышесказанное, актуальным явилось исследование эффективности применения этилметилгидроксипиридина сукцината – препарат Мексиприм® («Мир-Фарм», Россия) у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза.

Цель исследования – оценить эффективность, безопасность и переносимость препарата Мексиприм® в стационарно-амбулаторных условиях неврологической практики у пациентов с синдромом умеренных когнитивных расстройств, обусловленных хроническим прогрессирующим сосудистым заболеванием головного мозга.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 40 пациентов (18 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст – 62,1±3,4 года).

Включенные в исследование пациенты были распределены на две группы: первую группу составили 18 пациентов с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия II ст. (гипертонического и/или атеросклеротического генеза), вторую группу – 22 пациента с диагнозом последствия острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

Диагноз ДЭ и последствия ОНМК основывался на изучении жалоб больных, данных анамнеза, неврологического и соматического статуса. Для верификации диагноза проводили также ультразвуковую доплерографию, дуплексное сканирование каротидных артерий, компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга. Оценка по шкале MMSE (Mini Mental State Examination) проводилась во время первого и третьего визита.

Все пациенты получали исследуемый препарат Мексиприм® («Мир-Фарм», Россия) в дозе 200 мг в сутки в виде 5% раствора 4,0 мл внутривенно капельно, разведенного в 200,0 мл физиологического раствора в течение 2 недель, затем продолжили прием препарата по 0,125 г три раза в сутки в течение 4 недель. Длительность исследования составила 1,5 месяца. Комплаентность пациентов оценивалась исследователем во время каждого визита. Эффективность препарата Мексиприм® оценивалась однократно по окончании исследования по выбору одного из вариантов ответа: отличная, хорошая, удовлетворительная, плохая.

Пациенты получали базовую терапию: антигипертензивные средства (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – ИАПФ, блокаторы кальциевых каналов, диуретики, блокаторы β-адренорецепторов) и дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель).

Пациентам, включенным в исследование, не назначали: другие ноотропные препараты, нейротрофические средства, вазоактивные средства, другие препараты, влияющих на мозговой метаболизм и мозговое кровообращение, сосудорасширяющие средства, средства, угнетающие центральную нервную систему, производные бензодиазепаина, трициклические антидепрессанты.

Результаты и их обсуждение

В клинической картине у большинства пациентов обращало на себя внимание разнообразие субъективной симптоматики. Пациенты жаловались на головную боль, тяжесть в голове в утренние часы, головокружение, шум в голове (беспокоящий как периодически, так и постоянно), шаткость при ходьбе, слабость в конечностях, нарушения сна, общую слабость, повышенную утомляемость, снижение общего фона настроения, а также снижение памяти (как на текущие, так и на прошедшие события).

В таблице 1 представлены клинические синдромы, выявленные у обследованных пациентов.

Поданным клинико-психопатологического и психодиагностического исследования у 40 (100%) больных диагностированы нарушения когнитивных функций умеренной степени выраженности.

Под влиянием терапии препаратом Мексиприм® отмечалось существенное и количественно сходное между обеими группами ослабление выраженности субъективной

Таблица 1. Клинические синдромы у обследованных пациентов

Синдром	Первая группа (n=18)		Вторая группа (n=22)	
	абс.	%	абс.	%
Цефалгический	17	94,9	20	90,9
Вестибуло-атактический	16	88,9	18	81,8
Подкорковый	7	39,8	5	27,8
Пирамидный	2	11,1	12	54,5
Дизартрия	1	5,6	5	27,8

симптоматики. У большинства больных (38 человек, 95%) отмечалось уменьшение интенсивности и частоты головной боли, головокружения, ощущения шума в голове, тяжести, раздражительности, улучшение ночного сна.

Как правило, соответствующие позитивные сдвиги у пациентов обеих групп начинали проявляться через 2 недели лечения препаратом Мексиприм®, и в дальнейшем отмечалась продолжавшаяся редукция указанной неврологической и соматической симптоматики (табл. 2).

Результаты психодиагностического исследования свидетельствуют, что до начала лечения у пациентов сравниваемых групп имели место когнитивные нарушения умеренной степени выраженности.

До лечения в структуре нарушений познавательных функций у больных первой и второй групп доминировало умеренно выраженное сужение объемов вербальной памяти и счетных операций.

После 6-недельного лечения в обеих сравниваемых группах отмечено улучшение практически всех оцениваемых показателей когнитивных функций. Отмечалось увеличение объемов вербальной памяти, уменьшение числа ошибок при выполнении счетных операций, улучшение показателей ориентировки и перцептивно-гностических функций. Более выраженная положительная динамика отмечалась у пациентов первой группы.

К 6-й неделе лечения в обеих группах больных произошли существенные позитивные изменения показателей когнитивной продуктивности. Отмечалось значительное снижение числа пациентов с умеренными когнитивными нарушениями, возросло количество больных с легкими когнитивными нарушениями. В отдельных случаях когнитивная продуктивность полностью восстановилась (табл. 3). Результаты динамического изучения про-

Таблица 2. Динамика неврологической и соматической симптоматики на фоне терапии препаратом Мексиприм®

Неврологический симптом	Первая группа (n=18)				Вторая группа (n=22)			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цефалгический	17	94,4	9	50	20	90,9	13	59,1
Вестибуло-атактический	16	88,9	10	55,6	18	81,8	12	54,5
Пирамидный	2	11,1	1	5,6	12	54,5	10	45,5
Инсомнический	10	55,6	7	39,8	18	81,8	10	45,5
Астенический	14	77,8	5	27,8	21	95,5	9	40,9

дуктивности когнитивных функций пациентов свидетельствовали о том, что после терапии препаратом Мексиприм® улучшились параметры непосредственной вербальной памяти, повысилась прочность запоминания, отмечена положительная динамика когнитивной продуктивности в целом (табл. 4).

Таким образом, препарат Мексиприм® («Мир-Фарм», Россия) в суточной дозе 200 мг внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора в течение 2 недель и затем перорально в таблетированной форме по 125 мг 3 раза в сутки в течение 4 недель оказывает церебропротекторное действие у пациентов с синдромом умеренных когнитивных расстройств, обусловленных хроническим прогрессирующим сосудистым заболеванием головного мозга. Под влиянием лечения препаратом Мексиприм® отмечалось уменьшение неврологической симптоматики в виде уменьшения выраженности головной боли на 45% у больных с ДЭ без инсульта и на 30% у больных с ДЭ на фоне последствий ишемического инсульта, головокружения – на 43 и 27% соответственно и другой неврологической симптоматики. После лечения

препаратом Мексиприм® у 96% больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения отмечалось улучшение когнитивных функций, в основном за счет показателей когнитивной продуктивности и пространственного праксиса.

У 55% пациентов с ДЭ без инсульта и 23% пациентов с ДЭ на фоне последствий ишемического инсульта умеренные когнитивные нарушения после лечения препаратом Мексиприм® уменьшились до степени легких когнитивных нарушений. Препарат Мексиприм® хорошо переносится пациентами и не вызывает побочных эффектов при длительном применении.

Препарат Мексиприм® («Мир-Фарм», Россия) может быть рекомендован в клинической практике для лечения больных хроническим прогрессирующим сосудистым заболеванием головного мозга с умеренными когнитивными нарушениями.

Литература

1. Волошин П.В., Мищенко Т.С., Дмитриева О.В. Судинна деменція // Мистецтво лікування. – 2004. – №5 (011). – С. 36–39.
2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2002.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Метод. пособие для врачей. – М., 2005. – 71 с.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 160 с.
5. Мищенко Т.С. Достижения в области сосудистых заболеваний головного мозга за последние 2 года // Здоров'я України. – 2010. – №5. – С. 12–13.
6. Мищенко Т.С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине // Прак. ангіоневрол. – 2009. – №1/1. – С. 5.
7. Мищенко Т.С. Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией // Здоровье Украины. – 2007. – Темат. номер «Неврология и психиатрия». – С. 3–6.
8. Мексидол: применение препарата при остром нарушении мозгового кровообращения. – М.: ООО «Фармсофт», 2000. – 13 с.
9. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврол. журн. – 2006. – №11 (прил. №1). – С. 4–13.
10. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции // Тер. арх. – 1996. – №68 (10). – С. 65–69.
11. Abbot R.D., White R.D., Ross G.W. et al. Walking and dementia in physically capable elderly men // JAMA. – 2004. – Vol. 292, №12. – P. 1447–1453.
12. Atain R., Bentue-Firrer D., Belliard S. et al. Mild cognitive impairment: potentia therapeutics // Rev. Neurol. – 2002. – Vol. 158, №10. – P. 35–40.
13. Auchus A., Chen C. Vascular MCI: exploratory experience with definition and course. 2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. – Florence, 2005. – P. 26.
14. Ballard C., Rowan E., Stephens S. et al. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2440–2444.
15. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease // Cochrane Database Syst. Rev. – 2006. – Vol. 2, №1 (CD005593).
16. Bowler J.V. Vascular cognitive impairment // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 386–388.
17. Chapman N., Huxley R., Anderson C. et al. Effects of a Perindopril-Based Blood Pressure-Lowering Regimen on the Risk of Recurrent Stroke According to Stroke Subtype and Medical History. The PROGRESS Trial // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 116.
18. Doody R.S., Stevens J.C., Beck C. et al. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. – 2001. – Vol. 56. – P. 1154–1166.
19. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 1010–1017.
20. Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L. et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome // J. Neurol. – 2002. – Vol. 249. – P. 1423–1432.
21. Geroldi C., Ferrucci L., Bandinelli S. et al. Mild cognitive deterioration with subcortical features. Prevalence, clinical characteristics, and association with cardiovascular risk factors in community-dwelling older persons (The InCHIANTI Study) // J. Am. Ger. Soc. – 2003. – Vol. 51. – P. 1064–1071.
22. Ikeda M. Prevention and early intervention for vascular dementia in community dwelling elderly. Findings from the Nakayama study // Psychogeriatrics. – 2003. – Vol. 3. – P. 17–20.
23. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome // Arch. Neurol. – 1999. – Vol. 56. – P. 303–308.
24. Rapp S., Brenes G., Marsh A.P. Memory enhancement training for older adults with mild cognitive impairment: a preliminary study // Aging and mental health. – 2002. – Vol. 6, №1. – P. 5–11.
25. Rockwood K., Kirkland S., Hogan D.B. Use of lipid-lowering agents, indication bias and risk of dementia in community-dwelling elderly people // Arch. Neurol. – 2002. – Vol. 59. – P. 223–227.
26. Scrameas N., Stern Y., Tang M.X. et al. Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease // Ann. Neurol. – 2006. – Vol. 59, №6. – P. 877–879.
27. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: Dementia therapeutic research / K. Rockwood, S. Gauthier (eds). – London, New-York: Taylor a Francis, 2006. – P. 189–212.
28. Stephens S., Kenny R.A., Rowan E. et al. Association between mild vascular cognitive impairment and impaired activities of daily living in older stroke survivors without dementia // J. Am. Ger. Soc. – 2005. – Vol. 53 (1). – P. 103–107.

Таблица 3. Влияние 6-недельной терапии препаратом Мексиприм® на динамику показателей когнитивной продуктивности по шкале MMSE у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения

Показатель	Первая группа		Вторая группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Ориентация (макс. 10 баллов)	8,1±1,1	8,4±0,9	7,5±1,0	8,0±0,2
Память (макс. 6 баллов)	4,0±0,8	4,3±0,6	3,5±0,8	3,8±0,7
Счетные операции (макс. 5 баллов)	3,9±0,6	4,1±0,4	3,7±0,5	4,1±0,2
Перцептивно-гносические функции (макс. 9 баллов)	7,7±0,9	8,4±0,9	7,6±1,1	8,0±0,7
Общий показатель когнитивной продуктивности (макс. 30 баллов)	23,7±2,1	25,4±1,7	22,3±1,9	24,2±1,8

Примечание: p>0,05; в скобках – клиническая норма по шкале MMSE.

Таблица 4. Распределение больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения по динамике суммарного показателя когнитивной продуктивности по шкале MMSE под влиянием 6-недельной терапии препаратом Мексиприм®

Сумма баллов MMSE	Первая группа				Вторая группа			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Выраженные когнитивные нарушения								
20–23	0	0	0	0	0	0	0	0
Умеренные когнитивные нарушения								
24–25	18	100	8	44,4	22	100	17	77,3
Легкие когнитивные нарушения								
26–27	0	0	9	50	0	0	5	22,7
Когнитивная продуктивность не нарушена								
28–30	0	0	1	5,6	0	0	0	0