

**Лечение когнитивных
нарушений без деменции у
больных дисциркуляторной
энцефалопатией аксамоном**

В патогенезе когнитивных нарушений
имеет значение прогрессирующий
дефицит центрального обмена
ацетилхолина

Для коррекции когнитивных нарушений
разрабатываются методы
ингибирования ацетилхолинэстеразы с
целью повышения содержания
ацетилхолина и устранения
глутаматной эксайтотоксичности

Одним из путей решения этой проблемы может стать применение аксамона - NIK247, 9-амино-2,3,5,6,7,8-гексагидро-1H-циклопента [b] хинолина гидрохлорид моногидрат (Яхно Н.Н. и соавт., 2003).

Действие аксамона основано на способности обратимо блокировать ацетилхолинтрансферазу и бутирилхолинэстеразу, увеличивая, таким образом, содержание ацетилхолина в головном мозге.

Аксамон назначали в дозе от 40 до 80–100 мг/сут (средняя доза – 60 мг/сут),
длительность курсового лечения – не менее 2 месяцев.

Аксамон хорошо переносится больными.
Изменения содержания глюкозы крови на всем этапе лечения не выявлено.
Прием препарата не вызывал брадикардию.

Однако у 5 из 24 обследованных пациентов в первую неделю приёма аксамона наблюдалась тошнота, изжога, у 3 больных головокружение.
Эти явления не требовали отмены препарата и самостоятельно прошли к 7 – 8 дню лечения.