

ВОЗМОЖНОСТИ ВИТАМИННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Е. Ших, доктор медицинских наук, профессор,
А. Махова, кандидат медицинских наук
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: chih@mail.ru

В России лица пожилого и старческого возраста испытывают хронический дефицит микронутриентов. С точки зрения доказательной медицины проанализировано наличие взаимосвязи между витаминным статусом и когнитивными нарушениями (КН) в пожилом возрасте. Поддержание оптимальной витаминной обеспеченности организма путем назначения витаминно-минерального комплекса «АлфаВит 50+» – необходимое условие успешной профилактики и лечения КН у пожилых пациентов.

Ключевые слова: фармакология, когнитивные нарушения, деменция, болезнь Альцгеймера, витамины, антиоксиданты, витаминно-минеральный комплекс «АлфаВит 50+».

В связи с увеличением в мировой популяции доли и абсолютной численности лиц старших возрастных групп особую актуальность приобретают медико-социальные проблемы, связанные с профилактикой и коррекцией состояний, характерных для пожилого возраста. По статистике в мире 15–20 млн (≥ 5 –25%) пожилых людей имеют выраженные когнитивные нарушения – КН (деменцию). Наличие деменции создает дополнительные трудности при диагностике и лечении сопутствующих заболеваний из-за сложности сбора анамнеза, регистрации жалоб больного, неуверенности врачей в надлежащем выполнении их рекомендаций. В результате смертность среди пациентов с деменцией значительно превышает среднестатистическую смертность среди пожилых [1].

В 2006 г. опубликованы результаты одного из первых масштабных исследований распространенности в нашей стране КН среди амбулаторных неврологических больных. В исследовании приняли участие 132 врача-невролога и более 3000 пациентов пожилого возраста (старше 60 лет) из 33 городов 30 регионов России. КН выявлены у 70% пациентов, причем в 25% случаев они достигали значительной выраженности (по краткой шкале оценки психического статуса) [2].

В России лица пожилого и старческого возраста испытывают хронический дефицит микронутриентов (минералов и витаминов), особенно в зимнее время, в силу экономических причин и традиций питания; последний фактор при наличии деменции усугубляется [3].

Существует несколько основных причин снижения обеспеченности микронутриентами в пожилом и старческом возрасте. Изменение образа жизни и снижение физической активности приводит к существенному уменьшению общего количества потребляемой пищи. Монотонность рациона (утрата

разнообразия, сведение рациона к узкому стандартному набору нескольких основных групп продуктов и готовых блюд), увеличение потребления рафинированных, высококалорийных, но бедных витаминами и минеральными веществами продуктов (белый хлеб, макаронные, кондитерские изделия, сахар, спиртные напитки и т.п.), возрастание доли продуктов, подвергшихся консервированию, длительному хранению, интенсивной технологической обработке, неизбежно ведут к выраженному снижению содержания в пище витаминов, макро- и микроэлементов.

Имеющиеся у пожилых пациентов возрастные изменения деятельности органов и систем, участвующих в процессах всасывания, распределения, метаболизма и выведения, приводят к уменьшению интенсивности всасывания. Кроме того, для пациентов старшего возраста характерно наличие нескольких заболеваний, в связи с чем они принимают большое количество лекарственных средств, многие из которых отрицательно влияют на обмен и утилизацию витаминов в организме.

В результате действия всех этих причин рацион пожилого человека, вполне достаточный для восполнения умеренных энерготрат, не может обеспечить организм необходимым количеством витаминов и минеральных веществ, потребность в которых не только не снизилась, но, учитывая их защитную роль в условиях стресса и воздействия экологически неблагоприятных факторов, существенно возросла [4].

Проанализируем с точки зрения доказательной медицины возможную взаимосвязь между потреблением витаминов и КН в пожилом возрасте.

ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА

Участие **фолиевой кислоты** в ряде обменных процессов (синтез нуклеиновых кислот и реакции метилирования в процессе их обмена) имеет важное значение для нормального функционирования мозга. За последнее десятилетие в нескольких исследованиях описана связь между снижением уровня фолатов и КН у пожилых людей.

В большом перекрестном исследовании, проведенном в Канаде, выявлено, что у пожилых людей с низким уровнем фолиевой кислоты в сыворотке крови больше риск развития слабоумия и депрессии. В аналогичном исследовании установлена связь низкого содержания фолатов в сыворотке крови с проблемами краткосрочной памяти у пожилых без признаков деменции [5].

В исследовании, проведенном у пожилых монахинь, которые жили в одном монастыре, вели одинаковый образ жизни и имели одинаковый рацион, была обнаружена четкая корреляция между снижением уровня фолатов в крови и тяжестью атрофии мозга при болезни Альцгеймера (БА).

В более поздних исследованиях получены противоречивые данные. Так, в исследовании, в которое включили пожилых людей преимущественно испанской и афроамериканской этнических групп с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, установлена связь между более высоким потреблением фолиевой кислоты и сниженным риском развития БА [6]. Другое проспективное исследование у пожилых продемонстрировало, что пищевые фолаты не влияют на развитие БА, а в аналогичном по дизайну исследовании показано, что высокое потребление (>400 мкг в день) как пищевых фолатов, так и фолиевой кислоты связано с повышенным темпом снижения когнитивных функций (КФ) у пожилых людей.

Умеренное повышение уровня гомоцистеина, как и снижение уровня фолатов и витамина B_{12} , ассоциировано с БА и сосудистой деменцией. У 370 пожилых мужчин и женщин, включенных в исследование, продолжавшееся 3 года, низкий уровень фолатов в сыворотке крови (<10 нмоль/л) или витамина B_{12} (<150 пмоль/л) был ассоциирован с удвоенным риском развития БА [7].

По данным проспективного исследования с участием 1092 пациентов, наблюдавшихся в течение 10 лет, сделано заключение: у пациентов с повышенным уровнем гомоцистеина в плазме крови значительно выше риск развития БА и других сосудистых деменций. При уровне гомоцистеина в плазме крови >14 ммоль/л риск развития БА повышен в 2 раза [8].

ТИАМИН

Некоторые пожилые люди находятся в группе повышенного риска развития вторичного субклинического **дефицита тиамин** в связи с недостаточным содержанием необходимых микронутриентов в пище, снижением кишечного всасывания и нарушением обмена тиамин при разных заболеваниях. Поскольку дефицит тиамин может привести к развитию синдрома Вернике–Корсакова у пациентов с хроническим злоупотреблением алкоголем, изучается также его влияние на развитие БА и других форм слабоумия [9, 10]. БА характеризуется снижением КФ у пожилых людей и сопровождается патологическими процессами, в том числе отложением β -амилоидных бляшек и структур, образованных фосфорилированным тау-белком. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) показывает, что у пациентов с БА снижен метаболизм глюкозы в клетках мозга [11].

Крупное многоцентровое исследование (Langbaum J. и соавт.) с использованием ПЭТ и радиоактивного меченого аналога глюкозы (^{18}F -фтор-дезоксиглюкоза – ФДГ) выявило корреляцию между снижением поглощения ФДГ (суррогатного маркера метаболизма глюкозы) и степенью КН у пациентов с БА. В исследование были включены 822 человека старше 55 лет, в том числе лица с нормальными КФ (n=229), умеренными КН (n=405) и пациенты с БА в начальной стадии (n=188). Показано, что сниженная скорость утилизации мозгом глюкозы является предиктором прогрессирования КН от легкой степени выраженности до развития БА [11]. Интересно, что 9-летнее проспективное исследование выявило ассоциацию наличия сахарного диабета у пожилых людей (старше 55 лет) с повышенным риском развития БА.

Тиамин встречается в организме человека как в свободной форме, так и в разных фосфорилированных формах (тиамин монофосфат – ТМФ, тиамин трифосфат и тиамин пирофосфат – ТПФ, известный также как тиамин дифосфат). Для синтеза ТПФ из свободного тиамин требуются магний, аденозинтрифосфат и фермент тиаминпирофоскиназа (ТПК). ТПК требуется в качестве кофермента для 4 многокомпонентных ферментных комплексов, связанных с метаболизмом углеводов и аминокислот. Водорастворимые соли тиамин обладают низкой биодоступностью из-за невысокой скорости транспорта через плазматические мембраны. В связи с этим в начале 1950-х годов были разработаны первые липофильные производные тиамин из экстракта чеснока – аллителиамин, обладающие способностью быстро диффундировать через плазматические мембраны, минуя транспортную систему, необходимую для свободного тиа-

мина. Затем было синтезировано несколько аналогов этой молекулы, имевших более высокую биодоступность, чем тиамин гидрохлорид или мононитрат. Бенфотиамин – производное тиамин с повышенной биодоступностью. Сравнение биодоступности водорастворимого тиамин гидрохлорида и бенфотиамин у здоровых добровольцев показало, что бенфотиамин обладает в 120 раз более высокой внутриклеточной биодоступностью, чем тиамин.

Снижение тиамин-зависимых процессов в головном мозге может быть связано с измененным метаболизмом глюкозы у пациентов с БА. По данным исследования случай–контроль, в которое включили 38 пожилых женщин, уровни тиамин, ТПФ и ТМФ были ниже у пациенток с деменцией альцгеймеровского типа, чем у лиц контрольной группы [12]. Более того, некоторые исследователи нашли доказательства снижения активности ТПФ-зависимых ферментов, α -кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы в мозге больных, умерших от БА.

Снижение уровня ТПФ при нормальном уровне свободного тиамин и ТМФ объясняется нарушением синтеза ТПФ, а не низкой биодоступностью тиамин. Однако не ясно, изменяется ли активность ферментов, метаболизирующих ТПФ (включая ТПК), у пациентов с БА. В экспериментальном доклиническом исследовании на мышинной модели БА продемонстрировано, что при длительном приеме бенфотиамин снижалась выраженность КН и уменьшалось количество β -амилоидных бляшек без увеличения уровня ТМФ и ТПФ в головном мозге. Эти данные позволяют предположить, что положительные эффекты бенфотиамин в мозге, вероятно, были опосредованы стимуляцией ТПФ-независимых путей [13].

На культуре нервных клеток и животных моделях выявлено, что дефицит тиамин связан с повышенной продукцией β -амилоид и образованием бляшек [14]. Эти патологические признаки БА могут стать обратимыми при приеме тиамин; поэтому предполагают протективную роль тиамин при БА. Более того, митохондриальную дисфункцию и хронический окислительный стресс связывают с дефицитом тиамин, патогенезом и прогрессированием БА [15].

Есть косвенные доказательства того, что дополнительный прием тиамин оказывает положительное терапевтическое действие при БА. Однако по результатам двойного слепого плацебоконтролируемого исследования у 15 пациентов (10 завершили исследование) сообщается об отсутствии положительного действия на КФ назначения тиамин в дозе 3 г/сут на 12 мес [16]. Умеренный положительный эффект у пациентов с БА выявлен в исследовании Y. Mimori и соавт. после 12 нед лечения производным тиамин (тиамин тетрагидрофуруриловый дисульфид) в дозе 100 мг в день, однако это исследование было малочисленным [17]. В систематическом обзоре рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых исследований применения тиамин у больных с деменциями альцгеймеровского типа не найдено доказательств положительной роли тиамин в лечении симптомов БА [18].

ВИТАМИН В₆ (ПИРИДОКСИН)

В нескольких исследованиях изучена связь между КН у пожилых людей и больных БА с витаминным статусом по фолиевой кислоте, витамину В₁₂, витамину В₆ и повышенным уровнем гомоцистеина. В обсервационном исследовании более высокие уровни в плазме крови витамина В₆ были связаны с более высокими показателями по 2 шкалам памя-

ти, но связь других 18 когнитивных шкал с уровнем в плазме крови витамина В₆ не установлена [18]. Аналогичным образом двойное слепое плацебоконтролируемое исследование с участием 38 здоровых пожилых мужчин обнаружило, что дополнительный прием витамина В₆ привел к улучшению памяти, но не имел никакого влияния на настроение или умственную деятельность.

Кроме того, согласно данным плацебоконтролируемого исследования с участием 211 здоровых женщин молодого, среднего и пожилого возраста, прием витамина В₆ (75 мг/сут) в течение 5 нед улучшил состояние памяти пациентов некоторых возрастных групп, но не повлиял на настроение [19]. В систематическом обзоре рандомизированных исследований (Balk E. и соавт.) сделан вывод об отсутствии достаточных доказательств того, что дополнительный прием витамина В₆, витамина В₁₂ или фолиевой кислоты улучшает познавательную функцию у людей с неизменными или нарушенными КФ [20].

Вследствие неоднозначности результатов клинических исследований и наблюдений на сегодня отсутствует четкое понимание влияния приема витаминов группы В на КН у пожилых людей. Кроме того, неизвестно, способствует ли возрастному снижению КФ пограничная витаминная недостаточность, довольно распространенная в пожилом возрасте, или это является результатом процессов, связанных со старением и (или) болезнью.

ВИТАМИН В₁₂

У пациентов с БА часто определяются низкие уровни витамина В₁₂ в крови. В одном исследовании выявлен сниженный уровень витамина В₁₂ в спинномозговой жидкости у пациентов с БА в отличие от пациентов с другими типами деменции; при этом уровни в крови витамина В₁₂ не различались. Причина взаимосвязи между низким статусом витамина В₁₂ и БА в настоящее время неизвестна. Дефицит витамина В₁₂, как и дефицит фолиевой кислоты может привести к снижению синтеза метионина и S-аденозилметионина, что негативно сказывается на реакциях метилирования, необходимых для метаболизма компонентов миелиновой оболочки нервных клеток, а также нейромедиаторов. Кроме того, умеренное повышение уровня гомоцистеина, а также снижение уровня фолиевой кислоты и витамина В₁₂ связывают с БА и сосудистыми деменциями.

В многочисленных исследованиях установлена взаимосвязь между повышенными концентрациями гомоцистеина в сыворотке крови, снижением содержания витамина В₁₂ и риском развития БА. В исследовании случай–контроль, в которое включили 164 пациентов с деменцией альцгеймеровского типа (76 случаев с патоморфологическим подтверждением диагноза), у них определен более высокий уровень гомоцистеина в крови и более низкие уровни фолиевой кислоты и витамина В₁₂, чем у группы пациентов без деменции (n=108). При этом повышенный уровень гомоцистеина и сниженный – витамин В₁₂ при БА не были связаны с общим понижением питания, характерным для деменции [21].

В другом исследовании низкие уровни витамина В₁₂ (≤ 150 пмоль/л) и фолиевой кислоты (≤ 10 нмоль/л) были связаны с удвоением риска развития БА у 370 пожилых мужчин и женщин, которые находились под наблюдением в течение 3 лет. У 1092 мужчин и женщин без деменции, но с повышенным уровнем гомоцистеина в плазме крови в начале исследования был выявлен значительно повышен-

ный риск развития БА и других видов деменции в течение 10-летнего срока наблюдения [22]. В частности, лица с уровнем гомоцистеина в плазме крови >14 мкмоль/л имели почти в 2 раза больший риск развития БА. В другом исследовании, проведенном у 650 пожилых мужчин и женщин, риск повышения уровня гомоцистеина в плазме крови был значительно выше у пациентов с более низкой оценкой по шкалам КФ [23].

Проспективное исследование, проведенное в Италии у 816 пожилых мужчин и женщин, подтвердило, что у лиц с повышенным уровнем гомоцистеина (>15 мкмоль/л) был выше риск развития БА или деменции, однако связь между уровнем витамина B_{12} и риском развития БА и деменции не выявлена [24]. В другом проспективном исследовании у 965 пожилых людей также не отмечено связи уровня витамина B_{12} с риском развития БА [25]. Еще в одном проспективном исследовании, в которое был включен 1041 пожилой человек, не определена связь между сниженным потреблением витамина B_{12} и развитием БА на протяжении срока наблюдения, составившего в среднем 3,9 года [26].

Витамины группы В обычно назначают при гипергомоцистеинемии. В недавнем рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом клиническом исследовании у 253 пожилых людей с уровнем гомоцистеина в плазме крови ≥ 13 мкмоль/л обнаружено, что ежедневный прием витаминов группы В (1 мг фолиевой кислоты; 0,5 мг витамина B_{12} и 10 мг витамина B_6) в течение 2 лет не повлиял на показатели шкал оценки КФ, несмотря на снижение концентрации гомоцистеина в плазме крови в среднем на 4,36 мкмоль/л. По данным другого рандомизированного, двойного слепого плацебоконтролируемого исследования с участием 195 пожилых людей, пероральный прием витамина B_{12} (1 мг в день) в течение 6 мес не оказал влияния на показатели КФ [27]. Следует отметить, что большинство исследований, в которых изучалась гомоцистеин-снижающая терапия, в первую очередь сосредоточены на оценке риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и лишь некоторые содержат оценку КФ [28]. Таким образом, в настоящий момент по результатам исследований достаточно сложно оценить протективную роль витаминов группы В в развитии деменции.

ВИТАМИНЫ-АНТИОКСИДАНТЫ: ВИТАМИН Е И ВИТАМИН С

Мозг особенно чувствителен к окислительному стрессу, который, как полагают, играет определенную роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, таких как БА. Кроме того, в некоторых исследованиях обнаружен низкий уровень **витамина Е** в цереброспинальной жидкости пациентов с БА. Большое плацебоконтролируемое исследование у пациентов с умеренными неврологическими нарушениями показало, что прием 2000 МЕ синтетического α -токоферола в день в течение 2 лет (эквивалент 900 мг в день RRR- α -токоферола) значительно замедляет прогрессирование БА [29].

В противоположность этому плацебоконтролируемое исследование у пациентов с умеренными КН продемонстрировало, что аналогичная доза витамина Е не привела к замедлению прогрессирования БА в течение 3-летнего периода.

Сосудистые деменции являются наиболее распространенным в популяции после БА типом слабоумия. В исследовании случай–контроль, в котором изучали факторы риска развития сосудистой деменции у пожилых мужчин – амери-

канцев японского происхождения, обнаружено, что дополнительный прием **витамина Е и витамина С** способствовал значительному снижению риска развития сосудистых и других видов деменции, но не БА [30].

У лиц без деменции дополнительный прием витамина Е был связан с более высокими показателями по шкалам когнитивных тестов. И, хотя эти результаты являются многообещающими, необходимы дальнейшие исследования по оценке роли α -токоферола в лечении как сосудистой деменции, так и БА.

Существуют данные доклинических исследований, подтверждающие церебропротективную активность витамина Е. Результаты многочисленных исследований, проведенных на клеточных культурах, животных моделях, и данные эпидемиологических исследований указывают на существенную роль витамина Е в функционировании мозга и предотвращении развития нейродегенеративных заболеваний. Однако молекулярные аспекты, лежащие в основе этих свойств, до конца не изучены.

Глутатион-S-трансфераза омега 1-1 человека (hGSTO1-1) – недавно идентифицированный член генетического семейства глутатион S-трансфераз (GST), который содержит члены альфа, мю, сигма, тета и зета, катализирует восстановление арсената, монометиларсената и диметиларсената. Удлиненные аминокислотные концы и остатки цистеина в активных сайтах фермента отличают hGSTO1-1 от других представителей семейства GST. Согласно последним данным (Laliberte и соавт.), лекарства, ингибирующие выброс цитокинов, специфически ингибируют интерлейкин (ИЛ)-1b непосредственно через hGSTO1-1. Таким образом, hGSTO1-1 может быть вовлечена в модуляцию активности ИЛ-1b.

Известно, что такой тип воспалительного ответа принимает участие в патогенезе как БА, так и болезни Паркинсона [31].

Показано, что витамин Е – потенциальный ингибитор hGSTP1-1. А. Sampayo-Reyes и соавт. обнаружили, что (+)- α -токоферол фосфат и (+)- α -токоферол сукцинат ингибируют hGSTO1-1 в некоторой зависимости от IC50: соответственно 2 и 4 мкм. Таким образом, молекулярные механизмы, лежащие в основе ингибирования hGSTO1-1 α -токофероловыми эфирами (витамином Е), очень важны для понимания патогенеза нейродегенеративных заболеваний. D. Xuelling и соавт. изучали протективные эффекты витамина Е против окислительного повреждения, вызванного комплексом β -амилорид пептид (Ab) – Cu(II). Ab считается ответственным за формирование сенильных бляшек, наличие которых является критерием БА.

Появляется все больше доказательств того, что Ab1-40 формирует олигомерный комплекс, который связывает медь в CuZn супероксиддисмутаза-подобном сайте. Комплексы Ab1-40 – Cu(II) генерируют нейротоксичную перекись водорода (H_2O_2) из O_2 путем Cu^{2+} -восстановления, однако точные механизмы реакции неизвестны. Токсичные эффекты Ab1-40 или Ab1-40 – Cu(II)-комплексов в культуре корковых нейронов, выделенных у новорожденных крыс породы Sprague-Dawley, частично уменьшались при добавлении (+)- α -токоферола (витамина Е) в качестве свободного антиоксиданта в концентрации 100 мкмоль/л. Связывание меди с Ab1-40 значительно повышает продукцию H_2O_2 , что приводит к разрушению интегративности плазматической мембраны и последующей гибели нейрона. У группы животных, пролеченных витамином Е, нейроны

АлфаВит®

50+



Состав АЛФАВИТ® 50+ соответствует научным рекомендациям геронтологов^{1,2} по потреблению витаминов и минералов для людей старше 50 лет.



ВИТАМИНО-МИНЕРАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

- ✓ Состав разработан специально для людей старше 50 лет.
- ✓ Повышено содержание кальция, что способствует улучшению прочности костей.
- ✓ Содержит каротиноиды (лютеин, ликопин и бета-каротин), которые защищают глаза от УФ-излучения, способствуют улучшению обменных процессов сетчатки и состояния органа зрения.
- ✓ Компоненты комплекса способствуют улучшению состояния сердечно-сосудистой системы^{3,4}.
- ✓ Создан с учетом совместимости компонентов, что позволяет повысить эффективность витаминной профилактики на 30-50 %⁵.
- ✓ Суточная доза полезных веществ содержится в 3 таблетках. Их отдельный прием позволяет избежать нежелательных взаимодействий и снизить риск возникновения аллергических реакций.

¹ Силуанова Т., Иванова Л. Рациональное применение витаминно-минеральных комплексов у лиц старших возрастных групп // Врач. – 2008. – №10.

² Конев Ю.Б. Особенности питания в пожилом и старческом возрасте // РАМЖ. – 2009. – том 17, №1.

³ Шах Е.В. Применение витаминно-минеральных комплексов лицами старшего возраста // Врач. – 2009. – №4.

⁴ Шах Е.В. Влияние витаминно-минеральных комплексов на качество жизни пациентов с артериальной гипертензией // Терапевт. – 2013. – №03.

⁵ Шах Е.В. Повышение биодоступности микроэлементов при рациональном конструировании витаминно-минеральных комплексов // Врач. – 2011. – №11.

СРР №1177 98.52.0011.00475.03.15 от 18.03.2015 г. Реклама.



ООО «Русфик», 123610, Москва, Краснопресненская наб., д.12.
Тел.: +7 (495) 225-80-01, факс: +7 (495) 258-20-07, e-mail: info@rusfic.com

www.alphavit.ru

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВОМ

имели меньше повреждений, что позволяет предполагать наличие у витамина Е протективной активности в отношении нейронов [32].

Анализ результатов исследований, представленных в отечественной и зарубежной литературе, позволяет сделать следующие выводы:

- у пожилых пациентов тенденция к снижению уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови ассоциируется с повышенным риском развития КН и депрессии;
- повышенный уровень гомоцистеина в плазме крови может быть связан с более высоким риском развития БА; на уровень гомоцистеина влияют фолиевая кислота, витамин В₆, витамин В₁₂ и косвенно – В₂;
- нарушение витаминного статуса по тиамину (В₁) может быть связано с повышенным риском развития БА;
- ряд экспериментальных и клинических данных указывают на церебропротективное действие витамина Е, что связано с улучшением КФ.

Анализ литературы еще раз подтверждает необходимость применения витаминно-минеральных комплексов (ВМК) пожилыми пациентами. Могут применяться ВМК, специально сконструированные для пожилых людей. ВМК «АлфаВит 50+» содержит все необходимые витамины и минералы в количествах, не превышающих уровни потребления, рекомендуемые для лиц пожилого возраста. ВМК «АлфаВит 50+» относится к поколению качественно новых ВМК, созданных на основе знаний о взаимодействии микронутриентов между собой. Разделение суточной дозы на 3 таблетки позволяет распределить компоненты таким образом, чтобы те из них, которые усиливают эффекты друг друга, содержались в 1 таблетке, а компоненты, которые могут оказать негативное действие друг на друга на этапах хранения, высвобождения из таблетки и всасывания – в

разных таблетках. Каждая из 3 таблеток – самостоятельный сбалансированный витаминно-минеральный препарат, который оказывает определенное, четко выраженное воздействие на организм [33]. 3 таблетки полностью обеспечивают пожилого человека необходимыми микронутриентами на уровне физиологической суточной потребности (см. таблицу).

Устранение поливитаминного дефицита и поддержание оптимальной витаминной обеспеченности организма путем обязательного включения в программы профилактики и комплексной терапии поливитаминных препаратов или продуктов лечебно-профилактического питания, дополнительно обогащенных микронутриентами, – необходимое условие успешной профилактики и лечения КН в пожилом возрасте. Профилактическая стратегия, направленная на поддержание КФ у пожилых пациентов, обязательно должна предусматривать прием рационально сконструированных ВМК.

Литература

1. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003; с. 110–1.
2. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») // Неврол. журн. – 2006; 11: 27–32.
3. Ших Е.В., Махова А.А., Гребенщикова Л.Ю. Клинико-фармакологические аспекты выбора витаминно-минерального комплекса у пациентов с артериальной гипертензией, получающих диуретики // Лечащий врач. – 2012; 10: 111–5.
4. Конев Ю.В. Витамины в пожилом и старческом возрасте // Терапевт. – 2008; 9: 56–9.
5. Weir D., Molloy A. Microvascular disease and dementia in the elderly: are they related to hyperhomocysteinemia? // Am. J. Clin. Nutr. – 2000; 71 (4): 859–60.
6. Luchsinger J., Tang M., Miller J. et al. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly // Arch. Neurol. – 2007; 64 (1): 86–92.
7. Morris M., Evans D., Bienias J. et al. Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons // Arch. Neurol. – 2005; 62 (4): 641–5.
8. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/fa/>
9. Lee D., Chu J., Satz W. et al. Low plasma thiamine levels in elder patients admitted through the emergency department // Acad. Emerg. Med. – 2000; 7 (10): 1156–9.
10. Ito Y., Yamanaka K., Susaki H. et al. A cross-investigation between thiamin deficiency and the physical condition of elderly people who require nursing care // J. Nutr. Sci. Vitaminol. – 2012; 58 (3): 210–6.
11. Langbaum J., Chen K., Lee W. et al. Categorical and correlational analyses of baseline fluorodeoxyglucose positron emission tomography images from the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) // Neurolmage. – 2009; 45 (4): 1107–16.
12. Arvanitakis Z., Wilson R., Bienias J. et al. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function // Arch. Neurol. – 2004; 61 (5): 661–6.
13. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/thiamin/>
14. Karuppagounder S., Xu H., Shi Q. et al. Thiamine deficiency induces oxidative stress and exacerbates the plaque pathology in Alzheimer's mouse model // Neurobiol. Aging. – 2009; 30 (10): 1587–600.
15. Zhang Q., Yang G., Li W. et al. Thiamine deficiency increases beta-secretase activity and accumulation of beta-amyloid peptides // Neurobiol. Aging. – 2011; 32 (1): 42–53.
16. Nolan K., Black R., Sheu K. et al. A trial of thiamine in Alzheimer's disease // Arch. Neurol. – 1991; 48 (1): 81–3.
17. Mimori Y., Katsuoka H., Nakamura S. Thiamine therapy in Alzheimer's disease // Metab. Brain Dis. – 1996; 11 (1): 89–94.
18. Rodriguez-Martin J., Qizilbash N., Lopez-Arrieta J. Thiamine for Alzheimer's disease (Cochrane Review) // Cochrane Database Syst. Rev. – 2001; 2: CD001498.

Состав ВМК «АлфаВит 50+»

Таблетка №1 (розовая)	Таблетка №2 (желтая)	Таблетка №3 (белая)
<i>Витамины</i>		
С – 80 мг	Е – 15 мг	В ₁₂ – 3 мкг
В ₁ – 1,4 мг	В ₂ – 1,6 мг	Д ₃ – 5 мкг
А – 0,5 мг	В ₆ – 2 мг	К ₁ – 65 мкг
Фолиевая кислота – 200 мкг	Никотинамид (витамин РР) – 16 мг	Биотин (витамин Н) – 30 мкг
		Кальция пантотенат – 5 мг
<i>Минералы</i>		
Железо – 10 мг	Магний – 60 мг	Кальций – 300 мг
Медь – 1 мг	Цинк – 15 мг	Хром – 20 мкг
	Марганец – 2,3 мг	
	Йод – 150 мкг	
	Селен – 55 мкг	
<i>Каротиноиды</i>		
	β-каротин – 3 мг	
	Ликопин – 1 мг	
	Лютеин – 1 мг	

19. Selhub J., Bagley L., Miller J. et al. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000; 71 (2): 614–20.
20. Riggs K., Spiro A., 3rd, Tucker K. et al. Relations of vitamin B-12, vitamin B-6, folate, and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1996; 63 (3): 306–14.
21. Nourhashemi F., Gillette-Guyonnet S., Andrieu S. et al. Alzheimer disease: protective factors // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000; 71 (2): 643–9.
22. Clarke R., Smith A., Jobst K. et al. Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease // *Arch. Neurol.* – 1998; 55 (11): 1449–55.
23. Ravaglia G., Forti P., Maioli F. et al. Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2005; 82 (3): 636–43.
24. Luchsinger J., Tang M., Miller J. et al. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly // *Arch. Neurol.* – 2007; 64 (1): 86–92.
25. Morris M., Evans D., Schneider J. et al. Dietary folate and vitamins B-12 and B-6 not associated with incident Alzheimer's disease // *J. Alzheimers Dis.* – 2006; 9 (4): 435–43.
26. McMahon J., Green T., Skeaff C. et al. A controlled trial of homocysteine lowering and cognitive performance // *N. Engl. J. Med.* – 2006; 354 (26): 2764–72.
27. Eussen S., de Groot L., Joosten L. et al. Effect of oral vitamin B-12 with or without folic acid on cognitive function in older people with mild vitamin B-12 deficiency: a randomized, placebo-controlled trial // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2006; 84 (2): 361–70.
28. Kontush K., Schekatolina S. Vitamin E in neurodegenerative disorders: Alzheimer's disease // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2004; 1031: 249–62.
29. Sano M., Ernesto C., Thomas R. et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study // *N. Engl. J. Med.* – 1997; 336 (17): 1216–22.
30. Brigelius-Flohé R., Kelly F., Salonen J. et al. The European perspective on vitamin E: current knowledge and future research // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002; 76 (4): 703–16.
31. Stratta P., Canavese C., Porcu M. et al. Vitamin E supplementation in preeclampsia // *Gynecol. Obstet. Invest.* – 1994; 37: 246–9.
32. Gulmezoglu A., Hofmeyr G., Oosthuisen M. Antioxidants in the treatment of severe pre-eclampsia: an explanatory randomised controlled trial // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 1997; 104: 689–96.
33. Ших Е.В. Эффективность витаминно-минеральных комплексов с точки зрения взаимодействия микронутриентов // *Фармацевтический вестник.* – 2004; 37: 358.

POSSIBILITIES FOR VITAMIN PREVENTION OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN THE ELDERLY

*Professor E. Shikh, MD; A. Makhova, Candidate of Medical Sciences
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Elderly and senile people in Russia suffer chronic micronutrient deficiencies. In the context of evidence-based medicine, the authors have analyzed whether there is an association between vitamin status and cognitive impairments (CI) in the elderly. To maintain optimal levels of vitamins using the Alfavit 50+ vitamin-mineral complex is a necessary condition for the successful prevention and treatment of CI in elderly patients.

Key words: pharmacology, cognitive impairments, dementia, Alzheimer's disease, vitamins, antioxidants, Alfavit 50+ vitamin-mineral complex.