

МЕСТО АКАТИНОЛА МЕМАНТИНА В СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В.И. Максимов, канд. мед. наук., Ю.В. Ушаков, д-р мед. наук, Е.В. Чевризова

Филиал ГБУЗ ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ
Психоневрологический диспансер № 13

В статье отражены данные о клинической эффективности Акатинола Мемантина при широком спектре когнитивных нарушений различной степени тяжести, даны рекомендации по оптимальным дозам и длительности применения препарата для достижения выраженного и стабильного эффекта у различных категорий пациентов.

Ключевые слова: Акатинол Мемантин, деменция, когнитивные нарушения, клиническая эффективность.

Одной из наиболее актуальных задач современной терапии психических расстройств является патогенетическое лечение группы заболеваний нейродеструктивного характера. В эту группу входят нейроатрофические (болезнь Альцгеймера – БА, болезнь Пика), нейродегенеративные (болезнь Паркинсона – БП, болезнь Геттингтона, деменция с тельцами Леви), сосудистые, посттравматические и другие психоорганические процессы, сопровождающиеся выраженным интеллектуально-мнестическим снижением.

Проблема деменций является одной из наиболее значимых медицинских и социально-экономических проблем настоящего времени. Всего в мире к началу третьего тысячелетия насчитывалось около 20 млн больных с деменцией, а к 2025 г., по некоторым прогнозам, их число возрастет до 35 млн. Проведенные популяционные исследования свидетельствуют, что примерно у половины лиц в возрасте 85 лет и старше возможно развитие деменции. Причем этот процесс затрагивает как экономически развитые, так и развивающиеся страны. Подобного увеличения числа больных с деменцией в истории никогда не было, что позволяет некоторым авторам говорить об «эпидемии деменции» [4, 5].

На сегодняшний день учение о деменции трансформировалось в концепцию о когнитивных расстройствах. Термин, заимствованный из психологии, распространился на другие науки и, в частности, стал широко употребим в психиатрии.

Психиатры перешагнули границы своей дисциплины. Появились сообщения об умеренно выраженной деменции, возник термин «мягкой» деменции и, наконец, система когнитивных расстройств [11].

Эту систему по мере облегчения симптоматики представили тяжелый (собственно деменция), умеренный, легкий и невыраженный уровни интеллектуальных расстройств. Обсуждение в научных медицинских кругах «недементных» когнитивных нарушений завершилось формированием такого понятия, как непатологические «возрастные когнитивные изменения».

В 1962 г. американский психиатр W. Kral описал контингент пожилых лиц, которые, жалуясь на снижение памяти, остаются адаптированными к жизни и не нуждаются в медицинской и социальной помощи. Это состояние получило определение «доброкачественная старческая забывчивость». В 1986 г. Американский институт психического здоровья предложил термин «связанные с возрастом нарушения памяти» и разработал диагностические критерии. В 1994 г. ВОЗ рекомендовала использовать официальный диагноз «возрастные когнитивные нарушения», и данная диагностическая позиция была включена в DSM-IV [1–3].

Когнитивный синдром был описан специалистами непсихиатрического профиля при ургентных, хронических и тяжелых соматических состояниях [29].

Расширение спектра расстройств, включаемых в когнитивный синдром, продолжается, и фармакотерапевтические подходы, сходные с лечением органических деменций, применя-

ются для коррекции психоречевого нарушения, для профилактики психических поведенческих расстройств, афазий, аутизма, при биполярных аффективных расстройствах, глаукоме, синдроме «шопинга», спондилогенных болевых синдромах и зависимости от психоактивных веществ [26–28, 30, 32–36].

Арсенал зарегистрированных препаратов для терапии когнитивных нарушений представлен неспецифическими средствами (ноотропы, витамины и др.), которые не обладают необходимой эффективностью, и несколькими препаратами, которые непосредственно воздействуют на нейроны на уровне трансмиттеров.

Акатинол Мемантин (АМ) – один из наиболее эффективных специфических трансмиттерных препаратов.

Действующее вещество под названием «мемантина гидрохлорид» было синтезировано в начале 1960-х гг. как препарат для снижения уровня концентрации глюкозы в крови. Однако мемантин не оправдал возложенных на него надежд и с 1976 г. попал в поле зрения специалистов, занимающихся лечением последствий детского церебрального паралича и паркинсонизма. Только в 1986 г. было отмечено выраженное влияние препарата на деменцию, и с 1989 г. компания Merz распространяет АМ в Германии, а с 2000 г. – в США. В 2003 г. этот препарат был зарегистрирован и разрешен к применению в России.

АМ является ингибитором глутаматэргической системы, в частности представляет собой неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов с низким сродством к рецептору, однако он не вызывает таких побочных реакций со стороны ЦНС, как другие антагонисты NMDA. Было высказано предположение, что это объясняется высокой вольт-зависимостью и скоростной разблокирующей кинетикой АМ, благодаря которым препарат тормозит только патологическое, а не физиологическое активирование рецепторов NMDA [10].

АМ препятствует передаче глутамата NMDA рецепторам, и следует заметить, что глутамат является не только нейротрансмиттером, но и нейротоксином. При различных по своей природе процессах, включая БА и сосудистую деменцию, конечным этапом гибели клетки является эксайтотоксичность, обусловленная избыточным выбросом глутамата. Поэтому важной задачей становится коррекция обусловленных эксайтотоксичностью изменений

при условии сохранности нормальной глутаматергической нейротрансмиссии. Подобное противоречие было неразрешимо – до введения в клиническую практику АМ. Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют, что АМ предохраняет нейроны от повреждения в условиях эксайтотоксичности. Одновременно отмечается улучшение мнестических функций и способности к обучению. При этом отмечено замедление прогрессирования патологического процесса, что свидетельствует о нейропротективных свойствах АМ. Согласно существующим в настоящее время представлениям, положительный терапевтический эффект АМ обусловлен улучшением межнейрональной передачи информации [4].

Препарат обладает благоприятным профилем безопасности и разрешен к применению в США, Франции, Германии, Италии, Испании, Великобритании и Японии [6].

Симптоматический эффект АМ при деменции был убедительно показан в ряде международных рандомизированных клинических исследований. Так, В. Winblad и N. Portis (1999) установили, что на фоне применения АМ увеличиваются функциональная активность и степень самостоятельности пациентов с тяжелой деменцией. В другом исследовании на фоне использования АМ был зафиксирован достоверный регресс выраженности поведенческих нарушений, в том числе агрессия и бред, у пациентов с деменцией умеренной и тяжелой степеней. Благоприятный эффект терапии в отношении поведения пациентов позволяет во многих случаях избежать назначения антипсихотических препаратов или уменьшить их дозу. АМ также эффективен в отношении когнитивных нарушений при деменции легкой степени выраженности, что было показано у пациентов с цереброваскулярными расстройствами [7–9].

В клинической практике АМ в основном назначается при БА, сосудистой деменции, эпилепсии, БП и посттравматических когнитивных расстройствах.

В клинических исследованиях продолжительностью от двух до шести месяцев у пациентов с легкой, средней и тяжелой степенями *болезни Альцгеймера* с применением АМ в дозе 20 мг/сут продемонстрирована статистически достоверная эффективность во всех случаях. Действие АМ отмечалось со второй недели исследования и нарастало до последнего дня,

что позволило сделать вывод о необходимости долгосрочной терапии. Результаты анализа показателей по шкале MMSE не коррелировали со степенью тяжести, отмечался большой эффект при тяжелой степени болезни (увеличение показателей в среднем на 3 балла), чем при легкой (увеличение на 1,5 балла) и умеренной (увеличение показателей составило до 1 балла). С другой стороны, корреляции зависели от длительности терапии: чем дольше применялся АМ, тем лучше были результаты. Эффект лечения дементных больных не ограничивался улучшением их когнитивных, поведенческих и функциональных нарушений, но и замедлял прогрессирование заболевания с сокращением сроков пребывания больного в стационаре. Косвенно на упорядочивающий эффект АМ указывало снижение потребности пациентов в дополнительных психотропных средствах. Отмечался позитивный эффект в отношении таких поведенческих нарушений, как агрессия и раздражительность, а также в отношении бредовых расстройств. Эти эффекты АМ являются уникальными по сравнению с препаратами других классов, применяемыми в лечении поведенческих симптомов, сопутствующих деменции [12, 13, 16].

При изучении профиля безопасности различных препаратов при лечении БА было показано, что ограничивающим фактором использования антихолинэстеразных препаратов являются их прямые дозозависимые эффекты блокирования холинэстеразы в тканях ЦНС, приводящие к нарушениям сердечной деятельности, функций периферической и центральной нервной и дыхательной систем, диспептическим явлениям и т.п. Несколько менее выражены они у галантамина, имеющего большую широту терапевтического действия, но, как свидетельствуют данные исследований, рекомендованные эффективные дозы более трех месяцев могут принимать только 50–58 % пациентов. Трансдермальные лекарственные формы в виде пластыря принципиально эту частоту не меняли, определяя только сравнительно большее удобство применения [21, 22].

В отличие от антихолинэстеразных препаратов АМ характеризуется благоприятным профилем безопасности и низкой частотой развития побочных эффектов – менее 5 %.

Эффективность АМ при *постинсультной деменции* доказана в масштабных рандомизированных плацебо-контролируемых исследо-

ваниях. На двух группах пациентов изучалось сравнительное действие АМ в дозе 20 мг/сут и традиционной сосудистой терапией на протяжении шести месяцев. У больных первой группы отмечалось заметное улучшение, которое достигало наиболее значимого результата на третий месяц. О положительных изменениях свидетельствовали данные по шкале деменции Матисса, значительно улучшились показатели тестов на внимание (повторение цифр в обратном порядке, повторение простых вербальных команд, поиск повторяющейся буквы), праксис (моторные пробы, копирование рисунка) и обобщение. У больных этой группы также наблюдалось уменьшение неврологических нарушений и степени инвалидизации, оцениваемой по шкале Бартел. После двух месяцев лечения существенно улучшилось самочувствие, что благоприятно отразилось на улучшении бытовой и социальной адаптации пациентов. За время лечения ни в одном случае не было отмечено выраженных побочных эффектов, что указывает на хорошую переносимость АМ [15].

При *эпилепсии* когнитивные нарушения обусловлены как самим течением органического процесса, так и неблагоприятным воздействием антиэпилептической терапии. Проводилось проспективное неконтролируемое фокусное наблюдение 50 больных эпилепсией с когнитивными нарушениями средней степени тяжести при отсутствии регулярной антиэпилептической терапии. Пациенты принимали АМ в дозе 10 мг/сут на протяжении двух месяцев, после чего среднее значение теста MMSE изменилось от 20,34 до 22,40. Несмотря на небольшую абсолютную величину, этот эффект имеет заметное клиническое значение. Из 17 пациентов с признаками деменции средней степени тяжести после лечения лишь у одного человека сохранился прежний диагноз (значительное посттравматическое повреждение головного мозга), а у 16 пациентов степень тяжести изменилась со средней на легкую. Таким образом, применение АМ приводило к уменьшению когнитивного дефицита, что было продемонстрировано с помощью использованных психоневрологических тестов. Отмечено, что достоверные отличия были получены для всех пациентов уже к концу второй недели приема при дозировке 5 мг/сут. Дальнейший прием в дозировке 10 мг/сут в течение еще шести недель приводил к нарастанию эффекта. В результате фокусного наблюдения не было

зафиксировано достоверного влияния АМ на частоту эпилептических приступов. Полученные данные демонстрируют возможность применения АМ как эффективного и безопасного средства для коррекции когнитивных нарушений у больных с эпилепсией [17].

Когнитивные нарушения при *болезни Паркинсона* являются почти облигатными, а частота деменций составляет 20–40 % от всего контингента с этим заболеванием. В последние годы всё больше работ посвящают изучению недементных когнитивных нарушений при БП, частота встречаемости которых, вероятно, еще выше, чем частота деменции. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о том, что легкие и умеренные когнитивные нарушения при БП являются последовательными стадиями развития одного патологического процесса. Так, за четыре года наблюдения у 62 % пациентов с умеренными когнитивными нарушениями развивается деменция, поэтому своевременное и правильное лечение этих нарушений позволит уменьшить выраженность имеющихся когнитивных расстройств и, возможно, отсрочить наступление деменции [18].

Эффективность АМ у пациентов с БП и когнитивными нарушениями подтверждена в исследовании, в котором на протяжении трех месяцев пациенты принимали АМ в дозе 10 мг/сут.

Полученные клинично-нейрофизиологические данные, отражающие влияние курсового лечения антагонистом NMDA-рецепторов, позволяют утверждать, что препарат оказывает положительное влияние на функциональную активность головного мозга, улучшает корковую нейродинамику, когнитивные функции и психоэмоциональный статус больных. Достоверных же различий по шкале MMSE не отмечалось.

В другом исследовании больные с деменцией при БП получали 20 мг препарата в сутки на протяжении шести месяцев. Назначение АМ приводило к улучшению ориентации, способности к счету, запоминанию слов и выполнению команд. Положительная динамика отмечалась уже через два месяца от начала приема препарата, однако достоверные различия появлялись к четвертому месяцу терапии. Если на исследовании суммарный балл по шкале MMSE составил 22,5 балла, то через четыре месяца – 23,5 балла, а к шестому месяцу терапии – 24,1 балла. Следует подчеркнуть, что,

помимо благоприятного воздействия на когнитивные функции, АМ улучшает двигательные функции больных БП, причем в более короткие сроки, влияя преимущественно на акинетико-ригидную симптоматику. Эффективность АМ в отношении двигательных функций, с одной стороны, связана с усилением vigильности, повышением инициативности, положительной мотивации больных к движению уже на начальных этапах терапии; с другой стороны, восстановление нормального баланса нейромедиаторов в базальных ганглиях ведет к улучшению функционирования дофаминергических путей [19, 20].

Длительное, на протяжении 24 недель лечение больных с *тяжелыми посттравматическими расстройствами* АМ в дозе 20 мг/сут показало значительную положительную динамику состояния по сравнению с контрольной группой пациентов, получавших пираретам в дозе 2400 мг/сут. Эффект при применении АМ наступал через 12 недель от начала приема препарата, и дальше улучшение нарастало соответственно времени терапии. В контрольной группе эффект наступал после четвертой недели лечения, но носил нестойкий и обратимый характер, так что к концу исследования контрольная группа демонстрировала первоначальное состояние. По шкале MMSE наблюдалось отчетливое улучшение при приеме АМ и отсутствовала достоверная динамика в контрольной группе [14].

Заслуживающими внимания являются результаты клинично-функционального и ресурсосберегающего исследования применения АМ, проведенного Любовым Е.Б. и соавт. на протяжении 24 недель в 43 психиатрических центрах РФ. Анализ результатов наблюдения достоверно продемонстрировал, что АМ затратно эффективен по сравнению с типовым лечением за счет отсрочки госпитализации и снижения бремени семьи. В ходе исследования доля госпитализированных пациентов в группе АМ снизилась с 51,2 до 36,0 % и не изменилась в группе традиционной терапии, оставшись на уровне 47,96 %. В итоге среднее число госпитализаций в расчете на стационарного пациента в группе АМ снижено с 0,755 до 0,434; при обычном лечении – с 0,625 до 0,550. Продолжительность госпитализации была снижена в группе АМ с 52,7 до 34,5 и с 52,7 до 47,4 дня при обычном лечении.

С учетом усредненных затрат на дневную дозу АМ 130 руб. (<http://www/medlux.ru>, 2009 г.) и средней стоимости койко-дня в психиатрической больнице в стране 1500 руб. (постановление Правительства РФ от 05.12.2008 № 913 «О программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2009 год»), компенсация 6-месячной монотерапии АМ достигается снижением потребности госпитализации (укорочение эпизода больничного лечения) за тот же период на 16 дней или отсрочкой пребывания в психоневрологическом интернате в течение 20 дней.

В заключение необходимо отметить, что Акатинол Мемантин демонстрирует достоверную клиническую эффективность и благоприятный профиль безопасности при широком спектре когнитивных нарушений различной степени тяжести – от тяжелой необратимой деменции до когнитивного снижения легкой и средней степени. Максимальная эффективность терапии достигается при дозировке препарата не менее 20 мг в сутки и при длительном применении – клинический эффект прогрессирует и достигает оптимальной выраженности к шестому месяцу терапии. Прекращение терапии АМ на фоне благополучной клинической картины быстро приводит пациента в изначальное состояние, а повторное назначение АМ эффекта уже не дает.

На основании нашего собственного клинического опыта и наблюдений за пациентами на базе ПНД № 13 (Филиал ГБУЗ ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева) можно сделать вывод о том, что выраженность клинического эффекта и наибольшая эффективность терапии достигается титрацией оптимальной дозы и необходимой длительностью курсового лечения, возможно, в течение всей жизни для поддержания необходимого качества жизни пациента.

Литература

1. Kral W.A. Senescent forgetfulness: benign and malignant // *Can Med Assoc J* 1962; 86: 257–60.
2. Crook T., Bartus R., Ferris S.H. et al. Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change. Report of National Institute of Mental Health Work Group // *DevNeuropsych* 1986; 2: 261–76.
3. Levy R. Aging-associated cognitive decline // *Int Psychogeriatr* 1994; 6: 63–8.
4. Дамулин И.В. Новая нейропротективная и терапевтическая стратегия при деменциях: антагонист NMDA-рецепторов Акатинол Мемантин // *PMЖ*. – 2001. – № 25. – С. 1178–1182.
5. Парфенов В.А. Лечение дегенеративной и сосудистой деменции: возможности применения мемантина // *Неврология и психиатрия*. – 2013. – № 5 (47). – С. 24–31.
6. Alzheimer's Disease. Decision Resources. Waltham, Massachusetts, Pharmacor, 2004.
7. Winblad B., Portis N. Severe dementiatreatment // *Int J Geriatr Psychiatr*. 1999; 14: 135–46.
8. Reisberg B., Windscheif U., Ferris S. et al. Memantine in moderately severe to severe Alzheimer's disease: results of placebo-controlled 6 month trial // *Neurobiol Aging* 2000; 21: S275.
9. Wilcock G., Stoeffler A., Sahin K. et al. Neuroradiological findings and the magnitude of cognitive benefit by memantine treatment. A subgroup analysis of two placebo-controlled clinical trials in vascular dementia // *Eur Neuropsychopharm* 2000; 10 (Suppl. 3): S360.
10. Parsons C.G., Danysz W. & Quack G. Memantine is a clinically well-tolerated N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonist – a review of the preclinical data // *Neuropharmacology* 1999; Vol. 38: 735–767.
11. Захаров В.В. Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2012. – Вып. 2. – С. 16–21.
12. Гаврилова С.И., Жариков Г.А., Калын Я.Б., Кольхалов И.В., Михайлова Н.М., Рощина И.Ф., Селезнева Н.Д. Акатинол Мемантин: новый подход к лечению // *Журнал психиатрии и психофармакотерапии им. П.Б. Ганнушкина*. – 2003. – № 2. – С. 24–27.
13. Большаков Ю.А., Меркель В.А., Соловьева Н.В. Опыт лечения Акатинолом (мемантином) больных с деменцией средней и тяжелой степеней в больничном отделении // *Социальная и клиническая психиатрия*. – 2009. – Т. XIX (1). – С. 61–64.
14. Литвиненко И.В., Емелин А.Ю., Воробьев С.В., Лобзин В.Ю. Клинические особенности формирования и возможности терапии посттравматических когнитивных расстройств // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2010. – № 12. – С. 60–66.
15. Вербицкая С.В. Ведение пациентов с постинсультной деменцией // *Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики*. – 2013. – Вып. 2. – С. 46–49.
16. Кольхалов И.В. Лечение поведенческих и психотических симптомов болезни Альцгеймера: вклад мемантина // *Актуальные проблемы геронтопсихиатрии*. – 2013. – № 3–4. – С. 17–19.

17. Соломатин Ю.В., Курбатова В.В., Сердюк И.Е., Логвинов Ю.И., Шамохова М.М., Бурд С.Г., Лебедева А.В. Опыт применения препарата мемантин у больных с фокальной эпилепсией и когнитивными нарушениями // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2013. – № 2. – С. 11–17.
18. Emre M. Diagnosis of dementia in Parkinson's disease // Cognitive Impairment and Dementia in Parkinson's disease / Ed.by M. Emre. – Oxford Univ. Press, 2010. – P. 245–244.
19. Карабань И.Н., Карасевич Н.В., Чивликий М.А., Мельник Н.А., Крицкая О.В. Влияние блокаторов глутамата (антагонистов NMDA-рецепторов) на когнитивные функции у пациентов с болезнью Паркинсона // Український неврологічний журнал. – 2013. – № 2. – С. 50–58.
20. Гусев Е.И., Авакян Г.Н., Боголепова А.Н., Катунина Е.А. Оценка эффективности терапии Акатинолом Мемантином больных с сосудистой деменцией и болезнью Паркинсона // Нервные болезни. – 2009. – № 1. – С. 15–20.
21. Hyman B.T. et al. National Institute on Aging – Alzheimer's Association guidelines on neuropathologic assessment of Alzheimer's disease // Alzheimer's & Dementia 2012; 8 (1): 1–13.
22. Mazza M., Capuano A., Bria P., Mazza S. Ginkgo biloba and donepezil: a comparison in the treatment of Alzheimer's dementia in a randomized placebo-controlled doubleblind study // European Journal of Neurology 2006; 13: 981–985.
23. Alzheimer's Disease Facts and Figures. – Alzheimer's Ass Public Policy Office, 2012. – 72 p.
24. McShane R., Areosa S.A., Minakaran N. Memantine for dementia // Cochrane Database of Systematic Reviews 2006; 2; Art. No.: CD003154. DOI: 10.1002/14651858.pub5.
25. Любов Е.Б. и группа исследователей. Клинико-функциональный и ресурсосберегающий эффекты лечения мемантином деменции альцгеймеровского типа и сосудистой деменции // Социальная и клиническая психиатрия. – 2010. – Т. XIX, № 1. – С. 43–51.
26. РБК Daily. <http://rbcdaily.ru/tags/562949983988461.26>.
27. Бородина Л.А. Лекарственная терапия расстройств аутистического спектра у детей: опыт зарубежных психофармакологов // Аутизм и нарушения развития. – 2012. – № 4 (39). – С. 1–18.
28. Зайцев Д.Е., Хоршев С.К., Корсакова Е.А., Алексеева Н.Ю. Способ медикаментозного лечения психоречевого нарушения при ювенильной миоклонической эпилепсии у детей. Патент РФ RU (11) 2314021 (13) С1.
29. Кондратьев А.Н., Кондратьева Е.А. Протокол обследования и проведения интенсивной терапии у больных в вегетативном состоянии [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.neurosurg.ru/veget.htm>.
30. Дорофеева С.А., Балунов О.А., Мокшанцев П.С. Способ лечения афазий. Патент РФ RU 2380111.
31. ВОЗ: Роль мемантина. Рекомендации [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/mental_health/mhgap/evidence/dementia/q2/ru/.
32. Мемантин помогает биполярным пациентам [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.psyportal.net/12974/memantin-pomogaet-bipolyarnyimpatsientam/>.
33. Нейропротекция при глаукоме: несмотря на трудности, поиск продолжается // Eurotimes: европейский взгляд на мировую офтальмологию [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.eurotimesrussian.org/newsitem.asp?id=98>.
34. Алиев К.Т. Клиническая эффективность мемантина при спондилогенных болевых синдромах в пояснице и нижних конечностях: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003.
35. Запольский М.Э., Морозова М.А., Бенишвили А.Г. Фармацевтическая композиция для профилактики и лечения психических, поведенческих, когнитивных расстройств. Патент РФ RU 2488388.
36. Незнанова О.Н. Терапевтические эффекты мемантина при алкогольной и опиатной зависимости: клинико-экспериментальное исследование: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005.

Palace of Akatinol of Memantine in modern therapy of mental disorders

*V.I. Maksimov, MD, Y.V. Ushakov, D. M., E.V. Chevrizova
Branch of the MOSCOW design Bureau
№ 1 them. N. And. Alekseeva MBT
Psychoneurological dispensary № 13*

This article describes the data on clinical efficiency of Akatinol Memantin at a wide range of cognitive violations of varying severity are reflected in article, recommendations about optimum doses and duration of application of a preparation for achievement of the expressed and stable effect for various categories of patients are made.

Keywords: Akatinol Memantin, dementia, cognitive violations, clinical efficiency.