

МЕСТО АКАТИНОЛА МЕМАНТИНА В СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В.И. Максимов,
канд. мед. наук,

Ю.В. Ушаков,
д-р мед. наук

Филиал ГБУЗ ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ ПНД № 13, Москва

В статье освещаются проблемы органических деменций и широкий круг когнитивных нарушений при различных нозологических формах. Даны рекомендации по фармакотерапевтической коррекции этих состояний. С позиций доказательной медицины обозначена ключевая роль Акатинола Мемантина как препарата первого выбора в схемах терапии деменции и когнитивного дефицита различной степени тяжести.

Ключевые слова: Акатинол Мемантин, деменция, болезнь Альцгеймера, когнитивные нарушения, атрофические процессы.

Одной из самых насущных задач современной терапии психических расстройств является патогенетическое лечение группы заболеваний нейродеструктивного характера. В эту группу входят нейроатрофические (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика), нейродегенеративные (болезнь Паркинсона, болезнь Геттингтона, болезнь с тельцами Леви), сосудистые, посттравматические и различные другие психоорганические процессы, сопровождающиеся драматическим интеллектуально-мнестическим снижением.

Необходимо сразу отметить, что проблема органических деменций проявляет себя как одна из самых значимых в бытовом, медицинском, психологическом, социальном, экономическом и демографическом аспектах. Масштаб проблемы таков, что расходы на уход, лечение и содержание в социальных учреждениях сопоставимы с расходами на вооружение. Среди людей в возрасте от 65 до 75 лет больные с деменциями составляют 10 %, от 75 до 85 – 60 % и после 85 – 80 %. Всего в мире в 2000 г. насчитывалось около 20 млн больных с деменциями, а к 2025 г. ожидается увеличение контингента больных до 25 млн человек [4, 5].

На сегодняшний день учение о деменциях плавно перетекло в концепцию о когнитивных расстройствах. Термин, заимствованный из психологии, распространился на другие науки и, в частности, стал широко употребим в пси-

хиатрии. Появились сообщения об умеренно выраженной деменции, потом возник термин «мягкой» деменции и, наконец, появилась система когнитивных расстройств [11].

Эту систему по мере облегчения симптоматики представили тяжелый (собственно деменция), умеренный, легкий и невыраженный уровни интеллектуальных расстройств. Стали говорить о «недементных» когнитивных нарушениях, что завершилось созданием такого понятия, как непатологические «возрастные когнитивные изменения».

Арсенал препаратов для коррекции когнитивного снижения не очень велик: неспецифическая (ноотропная, сосудистая, витаминная и др.) терапия, имеющая маловыраженный эффект, и небольшая группа специфических препаратов, воздействующих непосредственно на нейроны на транзиттерном уровне.

Одним из наиболее эффективных специфических транзиттерных препаратов и является Акатинол Мемантин (АМ).

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. В 1986 г. было отмечено влияние препарата на деменцию, и с 1989 г. компания Merz распространяет АМ в Германии, 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 АМ тормозит только патологическое, а не физиологическое активирование рецепторов NMDA [10].

Препарат препятствует передаче глутамата NMDA-рецепторам, и следует заметить, что глутамат является не только нейротрансмиттером, но нейротоксином. При различных по своей природе процессах, включая болезнь Альцгеймера 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 избыточного выброса глутамата 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 и связан с повышением уровня сигнала к шуму [4].

В отличие от других нейромедиаторных препаратов, например ингибиторов ацетилхолинэстеразы, АМ способен останавливать прогрессирование заболевания и восстанавливать когнитивную функцию. Он не имеет грубых побочных явлений и разрешен к использованию в тяжелых случаях деменции в странах основных потребителей препарата – 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 агрессии и бреда, у пациентов с деменцией умеренной и тяжелой степени. 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 основное применение АМ приходится на болезнь Альцгеймера,

сосудистую деменцию, эпилепсию, болезнь Паркинсона и посттравматические когнитивные расстройства.

Так, были проведены долгосрочные исследования (от 2 до 6 месяцев), на материале когорт пациентов с легкой, средней и тяжелой степенью болезни Альцгеймера с применением АМ в дозе 20 мг в сутки. Исследование показало статистически достоверную эффективность препарата во всех случаях. Действие АМ отмечалось со второй недели исследования и нарастало до последнего дня, что позволило сделать вывод о необходимости долгосрочной терапии препаратом. Результаты анализа показателей по шкале MMSE не коррелировали со степенью тяжести, отмечался больший 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 больший срок применялся АМ, тем выше были результаты. Эффект лечения дементных больных не ограничивался улучшением их когнитивных, поведенческих и функциональных нарушений, но включал и замедление развития слабоумия с возможностью отсрочки или сокращения сроков пребывания больного в закрытом учреждении. Косвенно на упорядочивающий эффект АМ указывало снижение потребности пациентов в дополнительных психотропных средствах.

Полученные данные свидетельствовали также о том, что АМ, в дополнение к его положительному воздействию на когнитивные функции и повседневное функционирование, может быть эффективным в лечении (профилактике) поведенческих симптомов у пациентов с умеренной и тяжелой степенью болезни Альцгеймера. Даже при монотерапии АМ 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, что оправдывает все более широкое применение этого препарата по этому показанию. [12, 13, 16].

Изучение профиля безопасности различных препаратов при лечении болезни Альцгеймера показало, что наибольшим ограничивающим фактором использования антихолинэстеразных препаратов являются их прямые дозозависимые эффекты блокирования холинэстеразы в тканях ЦНС, приводящие к выраженным и нередко достаточно опасным нарушениям сердечной деятельности, функций периферической и центральной нервной и дыхательной систем, разнообразным диспептическим явлениям и т.п. Несколько менее выражены они у галантамина,

имеющего большую терапевтическую широту использования, но, как показывают данные исследований, рекомендованные эффективные дозы более 3 месяцев могут принимать только 50–58 % пациентов. Испытуемые лекарственные формы в виде пластыря принципиально эту частоту не меняли, определяя только сравнительно большее удобство применения [21, 22].

В отличие от антихолинэстеразных препаратов использование АМ отмечено низким уровнем побочных эффектов и их выраженности – менее 5 %. В то же время эффективность препарата при умеренной и тяжелой формах БА оценивается неоднозначно. Достаточно распространено мнение, что эффект АМ опосредуется неспецифическим влиянием на механизмы развития сосудистой деменции, т.е. неспецифичен для болезни Альцгеймера. Это в специализированной литературе косвенно подтверждается более значимым позитивным эффектом именно при истинно сосудистых патологиях ЦНС [23, 24].

Эффективность АМ при постинсультной деменции изучалась в крупных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях. На материале в несколько сотен пациентов, разделенных на две группы, изучалось сравнительное действие АМ в дозе 20 мг в сутки и традиционной сосудистой терапией на протяжении 6 месяцев. У больных первой группы отмечалось заметное улучшение, которое достигало наиболее значимого результата на третий месяц терапии. 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 отражало улучшение бытовой и социальной адаптации пациентов. За время лечения ни в одном случае не отмечено 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 в сутки 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 суточной дозировке 5 мг. Дальнейший прием в дозировке 10 мг в сутки в течение еще 6 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 все больше работ посвящают изучению недементных когнитивных нарушений при болезни Паркинсона, 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 4 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].

Проводилось изучение влияния АМ на больных с болезнью Паркинсона и когнитивными нарушениями. Были изучены больные, принимавшие АМ в дозе 10 мг в сутки на протяжении трех месяцев. Полученные клинико-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 болезни Паркинсона получали 20 мг препарата в сутки на протяжении 6 месяцев. Назначение Акатинола Мемантина приводило к улучшению ориентации, способности к счету, запоминанию слов и выполнению команд. По-

ложительная динамика отмечалась уже через два месяца от момента 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 пациентов с болезнью Паркинсона, 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 в сутки показало значительную положительную динамику состояния по сравнению с контрольной группой пациентов, получавших пирацетам в дозе 2400 мг в сутки. Эффект при АМ наступал через 12 недель от начала приема препарата и дальше улучшение прогрессировало 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]

Интересными являются результаты клинико-функционального и ресурсосберегающего исследования применения АМ, проведенного Любовым Е.Б. на протяжении 24 недель в 43 психиатрических центрах РФ. Автор показал, что АМ затратно эффективен по сравнению с типовым лечением за счет отсрочки госпитализации и снижения социального бремени семьи. В ходе исследования доля госпитализированных пациентов в группах АМ снизилась с 51,2 до 36,0 %. Среднее число госпитализаций в расчете на больничного пациента в группе АМ снижено с 0,755 до 0,434; при обычном лечении с 0,625 до 0,550; в пересчете на амбулаторного изначально пациента, напротив, повышено с 0,094 до 0,638 и с 0,175 до 0,275 соответственно. 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 Рос-

сийской 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 заключении можно отметить, что АМ эффективен при широком спектре когнитивных нарушений, особенно при тяжелых деменциях, представляющих неразрешимую еще проблему для родственников и государства.

Дозировки препарата в разных исследованиях отличались, и стоит отметить, что доза АМ менее 20 мг в сутки эффекта не приносит. Важна также длительность лечения. Заметный эффект наступает лишь ко 2–3 месяцу лечения и прогрессирует дальше, до шестого месяца. Нам не встретились упоминания о долголетних наблюдениях применения АМ, но очевидно, что лечение этим препаратом должно осуществляться длительное время, возможно, пожизненно. Из наших собственных наблюдений следует, что прекращение терапии АМ на фоне полного благополучия быстро приводит больного в изначальное состояние и повторное назначение АМ эффекта уже не дает.

В заключение отметим рекомендации ВОЗ о роли мемантина.

В странах с низким и средним уровнем дохода не следует регулярно предусматривать использование мемантина для людей с деменцией в условиях неспециализированных медицинских учреждений. Степень рекомендации: стандартная.

Использование мемантина может быть рассмотрено только при диагностировании болезни Альцгеймера от умеренной степени тяжести до тяжелой формы при наличии надлежащей поддержки и под наблюдением специалиста. Необходимо уделять внимание соблюдению медицинских предписаний и мониторингу побочных реакций, что, как правило, требует наличия лица, осуществляющего уход. Необходимо проводить структурированную оценку исходного когнитивного и функционального состояния. Последующее наблюдение должно проводиться на регулярной основе, по меньшей мере раз в три месяца, и в случае отсутствия реакции лечение необходимо прекратить. Степень рекомендации: стандартная [31].

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// *РМЖ*. – 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, P. 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., Колыхалов И.В., Михайлова Н.М., И.Ф. 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. Колыхалов 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. National Institute on Aging – Alzheimer's Association guidelines on neuropathologic assessment of Alzheimer's disease / Hyman B.T. et al. // *Alzheimer's & Dementia*. – 2012. – V. 8. – № 1. – P. 1–13.
 22. Mazza M. Ginkgo biloba and donepezil: a comparison in the treatment of Alzheimer's dementia in a randomized placebo-controlled doubleblind study / Mazza M., Capuano A., Bria P., Mazza S. // *European Journal of Neurology*. – 2006. – V. 13. – P. 981–985.
 23. 2012 Alzheimer's Disease Facts and Figures.– Alzheimer's Ass Public Policy Office, 2012.– 72 p.
 24. McShane R. Memantine for dementia / McShane R., Areosa S.A., Minakaran N. // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2006. – Issue 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>.
 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. <http://www.neurosurg.ru/veget.htm>.
 30. Дорофеева С.А., Балун О.А., Мокшанцев П.С. Способ лечения афазий. Патент РФ RU 2380111.
 31. ВОЗ: Роль мемантина. Рекомендации. http://www.who.int/mental_health/mhgap/evidence/dementia/q2/ru/.
 32. Мемантин помогает биполярным пациентам // Психиатрический портал PsyPortal.net. <http://www.psyportal.net/12974/memantin-pomogaet-bipolyarnym-patsientam/>.
 33. Нейропротекция при глаукоме: несмотря на трудности, поиск продолжается // Eurotimes: европейский взгляд на мировую офтальмологию. <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: клиничко-экспериментальное исследование: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005.

Akatinol Memantin's place in modern therapy of mental disorders

V.I. Maximov, U.V. Uchakov

In article problems of organic dementias and a wide range are covered cognitive violations at various the nosologic forms. Are given recommendations about pharmacotherapeutic correction of these states. From positions evidential medicine Akatinol Memantin's key role is designated, as preparation of the first choice in schemes of therapy of dementia and cognitive deficiency of varying severity.

Key words: Aktinol Memantin, dementia, Alzheimer's disease, cognitive violations, atrophic processes.