

И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, д.м.н., Клиника нервных болезней I МГМУ им. И.М. Сеченова

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ БАЗОВОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

В представленном обзоре литературы отмечается роль глутаматергических нарушений в патогенезе когнитивных расстройств. Приводятся данные об эффективности антагониста глутаматных NMDA-рецепторов мемантина у пациентов с различными деменциями: болезнью Альцгеймера, деменцией с тельцами Леви, сосудистой и смешанной деменцией. Описан собственный положительный опыт применения препарата Акатинол Мемантин при различных деменциях. Обсуждаются возможности применения этого лекарственного препарата у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями; приведены результаты многоцентрового регионального исследования. Отмечается эффективность и безопасность применения Акатинола Мемантина в качестве средства, улучшающего когнитивные функции.

Ключевые слова: деменция, болезнь Альцгеймера, смешанная деменция, деменция с тельцами Леви, умеренные когнитивные нарушения, Акатинол Мемантин

■ ГЛУТАМАТЕРГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ КОГНИТИВНЫХ РАСТРОЙСТВ

Основным возбуждающим нейротрансмиттером центральной нервной системы является глутамат. Взаимодействуя с ионотропными и метаботропными постсинаптическими рецепторами, он открывает расположенные на постсинаптической мембране кальциевые каналы. Это приводит к поступлению ионов кальция и натрия внутрь нейрона и инициирует ряд внутриклеточных процессов [9, 10, 12]. Различают три вида рецепторов – AMPA (α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолепропионатные), каинатные и NMDA (N-метил-D-аспарататные). Установлена определенная «специализация» рецепторов. Так, активация ионотропных рецепторов приводит к открытию ионных каналов и деполяризации клеточных мембран; метаботропные рецепторы участвуют в передаче возбуждения внутри клетки; NMDA-рецепторы избирательно регулируют проницаемость клеточной мембраны для ионов калия, натрия и кальция [12].

Изменения со стороны глутаматергической системы типичны для многих неврологических заболеваний, в т. ч. для нейродегенеративных и сосудистых когнитивных нарушений. Открытие ионных каналов и избыточное поступление кальция внутри клетки – начало ее гибели; следующий этап – деполяризация мембраны нейрона, дальнейший вход кальция внутрь клетки и нарушение целостности белков нейротубул, нейрофиламентов и самой клеточной мембраны [22, 23, 28, 30, 31].

Для болезни Альцгеймера (БА), которая является наиболее частой причиной нейродегенеративных деменций, также характерны изменения со стороны глутаматергической системы. Известно, что БА развивается вследствие избыточного накопления в веществе головного мозга патологического амилоидного белка, оказывающего токсическое действие

на нейроны и глию. На отложение амилоидного белка оказывает влияние уровень церебрального ацетилхолина – наиболее раннее и наиболее выраженное отложение амилоида отмечается в местах, богатых ацетилхолином, а именно в структурах гиппокампа и медиобазальной лобной коре. Для БА типично также изменение чувствительности глутаматных рецепторов. Так, даже нормальный уровень церебрального глутамата при БА может стимулировать развитие патологических изменений парагиппокампальной области и энторинальной коры [8, 10, 11]. Согласно образному выражению W. Danysz et al. [11], «...глутамат может быть исполнителем нейродегенеративного процесса, а холинергические нейроны – одной из его жертв».

Сходные изменения со стороны глутаматергической системы отмечаются и при второй по частоте встречаемости нейродегенеративной деменции – деменции с тельцами Леви (ДТЛ). Прогрессирующая нейродегенерация, затрагивающая при этом заболевание как корковые, так и подкорковые церебральные структуры, в значительной степени является результатом изменения чувствительности глутаматных рецепторов и, как следствие, развития феномена эксайтотоксичности и программированной клеточной смерти [13, 18]. Подобный механизм доказан также и для болезни Паркинсона, как сопровождающейся, так и не сопровождающейся деменцией [3, 20].

Сосудистые когнитивные нарушения, возникающие в результате острой или хронической церебральной ишемии, в значительной степени также опосредованы изменением чувствительности глутаматных рецепторов. В экспериментах было показано, что хроническая ишемия головного мозга активирует глутаматный каскад. Как острые, так и хронические процессы, сопровождающиеся недостаточностью мозгового кровообращения, ускоряют развитие нейродегенерации [9, 13, 15, 17].

Таким образом, изменение состояния глутаматных рецепторов и уровня церебрального глутамата – универсальный механизм, в той или иной степени вовлекающийся в патологический процесс при развитии как сосудистых, так и нейродегенеративных когнитивных расстройств.

■ ПРИМЕНЕНИЕ АКАТИНОЛА МЕМАНТИНА ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ

К препаратам, действующим на глутаматергическую систему, относится антагонист NMDA-рецепторов мемантин (1-амино-3,5-диметил-адамантан) (Акатинол Мемантин, Merz, Германия). Длительное использование этого препарата в клинической практике, а также значительное число выполненных клинических исследований показало его несомненную эффективность в виде уменьшения выраженности когнитивных нарушений при БА [1, 2, 6, 13, 17, 28, 29, 31, 32, 34, 37]. Изначально заявленный как препарат для лечения деменции умеренной и тяжелой степени, Акатинол Мемантин показал свою эффективность и при применении у пациентов с деменцией легкой степени тяжести. Исследования проводились согласно общепринятым международным стандартам; действие препарата отмечалось как в уменьшении выраженности когнитивных расстройств, так и в снижении тяжести нарушений поведения. Улучшалась социальная адаптация пациентов, повышалось качество их жизни. Лечение пациентов с БА на разных стадиях заболевания уменьшало как прямые, так и косвенные финансовые траты, связанные с оказанием им медицинской и социальной помощи, что позволило исследователям сделать вывод о доказанной фармакоэкономической эффективности этого лекарственного препарата.

Экспериментальные исследования показали, что Акатинол Мемантин уменьшает гибель нейронов при экспериментально вызванной ишемии [30, 31]. Полученные данные позволили предположить его возможную эффективность в лечении сосудистой и смешанной деменции, что было впоследствии подтверждено клиническими исследованиями [35, 36].

■ СОБСТВЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АКАТИНОЛА МЕМАНТИНА ПРИ ДЕМЕНЦИЯХ

В Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова применение Акатинола Мемантина изучалось у пациентов с БА,

ДТЛ, смешанной деменцией (СмД). Под нашим наблюдением были 13 пациентов с БА (5 мужчин и 8 женщин), 9 пациентов с СмД (5 мужчин и 4 женщины) и 15 пациентов с ДТЛ (6 мужчин и 9 женщин). Средний возраст пациентов составил $71,3 \pm 5,2$ года для пациентов с БА, $73,3 \pm 3,9$ года для пациентов с СмД, $73,5 \pm 3,8$ года для пациентов с ДТЛ. Средняя длительность заболевания составила $3,9 \pm 1,7$ года в группе БА, $3,2 \pm 1,4$ года в группе СмД, $3,6 \pm 1,4$ года в группе ДТЛ.

Диагностика деменции проводилась в соответствии с критериями деменции МКБ-X и DSM-IV. Диагноз БА устанавливался в соответствии с критериями NINCDS-ADRDA [27], СмД – в соответствии с критериями NINCDS-ADRDA и NINDS-AIREN [33], ДТЛ – в соответствии с критериями I. McKeith et al. [26]. Всем пациентам проводилось количественное нейропсихологическое исследование с использованием стандартного набора нейропсихологических шкал: краткой шкалы оценки психического статуса – КШОПС (Mini-Mental State Examination) [16], батареи лобных тестов – БЛТ (Frontal Assessment Battery) [14], теста на зрительную и слухоречевую память – ШД (Mattis Dementia Rating Scale) [25], теста рисования часов – ТРЧ (Clock Drawing Test) [38], пробы Шульце. Нейропсихологическое тестирование выполнялось всем пациентам до применения Акатинола Мемантина и далее через каждые 1,5 мес. в течение 6 мес. Наибольшая длительность лечения составила два года.

Акатинол Мемантин назначался по схеме с постепенным повышением дозы до 20 мг/сут (в первую неделю приема – 5 мг утром с едой, во вторую неделю – 10 мг утром, в третью неделю – 10 мг утром и 5 мг в обед, а с четвертой недели – по 10 мг утром и в обед).

Повторные исследования показали, что терапия Акатинолом Мемантином уменьшала выраженность когнитивных нарушений у пациентов исследуемых групп (табл. 1). Так, на фоне лечения Акатинолом Мемантином у пациентов с БА было отмечено достоверное уменьшение выраженности когнитивных расстройств, в т. ч. нарушений памяти, внимания; выросла скорость психических процессов. Сходная динамика

Таблица 1. Динамика показателей нейропсихологического тестирования на фоне приема мемантина при различных деменциях ($M \pm m$)

	БА		ДТЛ		СмД	
	До лечения	Через 6 мес. после лечения	До лечения	Через 6 мес. после лечения	До лечения	Через 6 мес. после лечения
КШОПС, общий балл	$21,3 \pm 3,8$	$22,7 \pm 6,7^*$	$19,9 \pm 5,9$	$22,3 \pm 4,9^*$	$23,3 \pm 2,1$	$27,0 \pm 2,0^*$
КШОПС, ориентация (балл)	$6,7 \pm 2,3$	$7,6 \pm 3,6^*$	$6,6 \pm 2,4$	$6,9 \pm 2,2$	$7,7 \pm 1,5$	$9,3 \pm 1,2^*$
КШОПС, память (балл)	$0,3 \pm 0,6$	$0,7 \pm 0,6^*$	$1,2 \pm 1,2$	$1,5 \pm 1,1^*$	$0,7 \pm 1,15$	$1,0 \pm 1,7^*$
КШОПС, счет (балл)	$3,0 \pm 1,0$	$3,3 \pm 2,1^*$	$2,6 \pm 1,7$	$3,2 \pm 1,8^*$	$4,0 \pm 0,0$	$4,7 \pm 0,6^*$
БЛТ, общий балл	$14,7 \pm 1,5$	$15,7 \pm 2,1^*$	$9,6 \pm 2,7$	$11,7 \pm 2,7^*$	$10,3 \pm 2,1$	$16,0 \pm 1,0^*$
БЛТ, праксис (балл)	$2,0 \pm 1,0$	$2,3 \pm 1,2^*$	$1,0 \pm 0,9$	$1,2 \pm 0,9$	$1,3 \pm 0,6$	$2,7 \pm 0,6$
БЛТ, реакция выбора (балл)	$2,3 \pm 0,6$	$3,0 \pm 0,0^*$	$2,4 \pm 1,9$	$3,6 \pm 1,3^*$	$1,7 \pm 1,2$	$3,0 \pm 0,0^*$
ШД, память на предложения (балл)	$0,3 \pm 0,6$	$1,3 \pm 2,3^*$	$0,7 \pm 0,5$	$0,7 \pm 0,6$	$0,3 \pm 0,6$	$1,3 \pm 2,3^*$
ШД, зрительная память (балл)	$2,0 \pm 1,0$	$1,7 \pm 1,5^*$	$1,3 \pm 0,9$	$2,1 \pm 0,7^*$	$2,0 \pm 2,0$	$2,3 \pm 1,2^*$
Тест рисования часов (балл)	$8,7 \pm 0,6$	$8,8 \pm 1,2$	$7,5 \pm 1,7$	$8,1 \pm 2,1$	$8,7 \pm 1,5$	$10,0 \pm 0,0$
Проба Шульце (секунды)	$106,0 \pm 38,3$	$79,0 \pm 36,3^*$	$136,6 \pm 45,4$	$111,2 \pm 53,9^*$	$74,4 \pm 23,8$	$46,3 \pm 25,6^*$

* $p < 0,05$ при сравнении до лечения и после лечения в соответствующих группах.

когнитивных нарушений была отмечена на фоне лечения у пациентов группы СМД. Положительный эффект был отмечен и у пациентов с ДТЛ, однако у них преимущественно снижалась выраженность зрительно-пространственных расстройств, внимания, инициации психической деятельности и существенно нарастала скорость психических процессов.

Полученные данные показывают, что Акатинол Мемантин эффективен для симптоматического лечения как сосудистых, так и нейродегенеративных деменций. Предположительно, влияние Акатинола Мемантина на NMDA-рецепторы и, соответственно, на глутаматный каскад может лежать в основе модулирующего действия препарата на ряд церебральных нейротрансмиттерных систем – ацетилхолинергической, норадренергической, дофаминергической. Сходные данные были получены в экспериментах и клинических наблюдениях и другими исследователями [2, 18, 30, 31].

■ ПРИМЕНЕНИЕ АКАТИНОЛА МЕМАНТИНА ПРИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Существенную трудность представляет лечение недементных когнитивных расстройств. На этапе до развития деменции, к сожалению, не была доказана эффективность ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Многие попытки применить то или иное лекарственное средство у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями (УКР) оказывались неэффективными [3]. В этой связи исключительно интересны результаты исследования эффективности Акатинола Мемантина у пациентов с недементными когнитивными нарушениями и легкой деменцией [5]. В исследовании приняли участие неврологи из 21 города РФ (Тюмень, Иркутск, Москва и Московская область, Санкт-Петербург, Ижевск, Самара, Челябинск, Кемерово, Екатеринбург, Пермь, Новосибирск, Казань, Томск, Уфа, Омск, Ростов-на-Дону, Волгоград, Краснодар, Воронеж, Нижний Новгород, Красноярск). Единый протокол осмотра пациентов, анализ качества протоколов и составление статистической базы были выполнены на базе кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО И МГМУ им. И.М. Сеченова. Статистическую обработку полученных данных выполнял отдел медицинской статистики Научного центра неврологии РАМН.

В исследование могли быть включены пациенты в возрасте 55 лет и старше, предъявляющие жалобы на снижение когнитивных функций, у которых при выполнении клинического нейропсихологического исследования выявлялись УКР или легкая деменция (общий балл по КШОПС составил 22–28 баллов включительно). У включенных в исследование пациентов не должно было быть тяжелой соматической патологии, острого нарушения мозгового кровообращения или тяжелой черепно-мозговой травмы в течение последнего года, алкоголизма, эпилепсии, паркинсонизма, рассеянного склероза; тяжелых двигательных расстройств, а также выраженной депрессии (оценка по шкале депрессии Гамильтона более 14 баллов). На протяжении всего периода исследования исключался прием ноотропных средств, дофаминергических препаратов, антидепрессантов и ингибиторов ацетилхолинэстеразы.

Всего в исследование были включены 240 пациентов; средний возраст составил $69,5 \pm 5,5$ года. Они были разделены на две группы – основную группу, которую составили 148 пациентов, принимавших во время наблюдения Акатинол Мемантин, и группу сравнения, которую составили 92 пациента, не получавших лечение препаратом. Пациенты основной группы и группы сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания, наличию таких факторов риска, как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь, сахарный диабет, черепно-мозговая травма в анамнезе, наследственная отягощенность по деменции.

Эффективность терапии оценивали с помощью количественных нейропсихологических шкал, а также по динамике соматического и неврологического статуса и выраженности эмоциональных расстройств. Количественное нейропсихологическое тестирование включало КШОПС, БЛТ, тест повторения цифр в модификации С. Маттиса, тест на запоминание 5 слов по методике А.Р. Лурия, тест рисования часов, оценку беглости речи (тесты «литеральные ассоциации» и «категориальные ассоциации»). Выраженность эмоциональных расстройств оценивали с помощью шкалы депрессии Гамильтона. Указанное исследование было выполнено всем пациентам основной группы и группы сравнения при включении в исследование (до начала лечения), а также через 1,5, 3 и 6 мес. терапии. В течение всего времени наблюдения проводилась оценка безопасности лечения (оценка витальных показателей, регистрация всех возникающих нежелательных явлений).

■ На фоне лечения Акатинолом Мемантином у пациентов с ранней стадией болезни Альцгеймера отмечается тенденция к нормализации содержания амилоидного белка в цереброспинальной жидкости, что представляет большой интерес с точки зрения возможного замедления прогрессирования заболевания

Большинство пациентов основной группы получали 20 мг Акатинола Мемантина на протяжении всего исследования.

Проведенное исследование показало, что на фоне терапии Акатинолом Мемантином достоверно уменьшилась выраженность когнитивных расстройств, о чем свидетельствовало достоверное увеличение суммарного балла по КШОПС ($\text{ANOVA } 2 \times 2$ ($n = 136$, $df = 3$) = 36,57831; $p < 0,00000$). Положительная динамика когнитивных функций на фоне лечения была в первую очередь следствием уменьшения выраженности мнестических и зрительно-пространственных расстройств. В меньшей степени проводимое лечение оказало влияние на речь. У пациентов группы сравнения не было отмечено как достоверного улучшения, так и достоверного ухудшения когнитивных расстройств на протяжении всего периода наблюдения.

На фоне лечения Акаатинолом Мемантином было выявлено достоверное уменьшение выраженности нарушений программирования, обобщения и контроля за выполняемыми операциями (согласно данным оценки по БЛТ). Отмечалось статистически значимое нарастание общего балла БЛТ (ANOVA x 2 (n = 136, df = 3) = 36,57831; p < 0,00000). Положительная динамика в отношении регуляции психической деятельности была выявлена через 3 мес. лечения Акаатинолом. У пациентов группы сравнения не было выявлено достоверной динамики лобных функций в течение всего периода наблюдения.

Анализ динамики нарушений памяти на фоне лечения Акаатинолом Мемантином показал, что у пациентов основной группы отмечалось достоверное уменьшение выраженности мнестических расстройств, что проявлялось как увеличением числа запоминаемых слов при заучивании материала (все предъявления, t-тест, p < 0,00000), так и воспроизведением большего количества слов после проведения интерференции (ANOVA x 2 (n = 136, df = 3) = 36,57831; p < 0,00000). У пациентов группы сравнения не было отмечено какой-либо динамики мнестических расстройств на протяжении всего периода наблюдения. Различия между группами, равно как и динамика показателей в основной группе по сравнению с визитом включения, достигали статистической достоверности через 3 мес. терапии Акаатинолом Мемантином (t-тест, p < 0,05).

У пациентов основной группы отмечалось достоверное увеличение беглости речи (ANOVA x 2 (n = 136, df = 3) = 36,57831; p < 0,00000), нарастание уровня внимания (ANOVA x 2 (n = 136, df = 3) = 36,57831; p < 0,00000) и уменьшение выраженности зрительно-пространственных расстройств (ANOVA x 2 (n = 136, df = 3) = 36,57831; p < 0,00000). Эффект терапии был отмечен на 3-й мес. лечения и продолжал нарастать в дальнейшем. У пациентов группы сравнения не отмечалось значимой динамики указанных когнитивных нарушений. Различия между выраженностью зрительно-пространственных расстройств, степенью беглости речи и уровнем внимания у пациентов исследуемых групп достигали статистической значимости на 3-й мес. наблюдения и сохранялись далее (t-тест, p < 0,05).

Для оценки динамики когнитивных нарушений в зависимости от их тяжести пациенты основной группы были разделены на две подгруппы в соответствии с общим баллом по КШОПС: 1-я подгруппа – 96 пациентов с общим баллом КШОПС 22–24, что может соответствовать легкой деменции, и 2-я подгруппа – 52 пациента с общим баллом КШОПС более 25, что соответствует умеренным когнитивным нарушениям. По возрасту пациентов подгруппы достоверно не различались.

Пациенты с изначально более выраженными когнитивными нарушениями (подгруппа 1) в целом лучше реагировали на лечение (общий балл КШОПС на 3-й и 6-й мес. наблюдения, t-тест, p = 0,044). Однако в подгруппе пациентов с изначально меньшей выраженностью когнитивных расстройств отмечалась большая позитивная динамика нарушений памяти и беглости речи (t-тест, p < 0,05).

Был выполнен корреляционный анализ эффективности терапии в зависимости от наличия сосудистых факторов риска. Анализировали влияние артериальной гипертензии,

АКАТИНОЛ

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
ДЕМЕНЦИИ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

- ВЫСОКИЙ ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ
- ПОВЫШАЕТ КОМПЛАЕНТНОСТЬ ТЕРАПИИ

Н.В. Нарамь терапию

со стартовой упаковки 1х день.

Продолжить – 20 мг 1х день.



ООО "МЕРЦ ФАРМА"
123242, МОСКВА,
ПЕР. КАПРАНОВА, Д. 3, СТ. 2
ТЕЛ.: (495) 660-76-95
WWW.MERZ.RU
WWW.MEMINI.RU



Рег. удостоверение П № 014961/01 от 28.03.2008, рег. удостоверение № ЛП-000652 от 28.09.2011
Имеется противопоказание, необходимо ознакомиться с инструкцией по применению и получить консультацию специалистов.
На правах рекламы

атеросклероза, ИБС, инсульта в анамнезе, сахарного диабета. Также анализировалась эффективность лечения в зависимости от возможного наследственного отягощения по БА (наличие нарушений памяти и деменции в пожилом и старческом возрасте у близких родственников). Результаты исследования показали, что эффективность лечения была одинаковой вне зависимости от степени отягощенности сосудистыми факторами риска. Также не было получено достоверной взаимосвязи между эффективностью лечения и наследственным анамнезом у исследуемых пациентов.

■ Основным возбуждающим нейротрансмиттером центральной нервной системы является глутамат. Взаимодействуя с ионотропными и метаботропными постсинаптическими рецепторами, он открывает расположенные на постсинаптической мембране кальциевые каналы, что приводит к поступлению ионов кальция и натрия внутрь нейрона и инициирует ряд внутриклеточных процессов

Таким образом, проведенное исследование показало, что Акатинол Мемантин – эффективное симптоматическое лекарственное средство для лечения как УКР, так и легкой деменции. При этом препарат равно эффективен как при предположительных УКР сосудистого генеза, так и при предположительном дебюте БА.

Учитывая возможную эффективность Акатинола Мемантина в отношении лечения ранних стадий БА, мы считаем целесообразным привести результаты еще одного испытания [4]. Это исследование также было выполнено в Клинике нервных болезней ГБОУ ВПО И МГМУ им. И.М. Сеченова. Были обследованы 27 пациентов с амнестическим вариантом УКР. Средний возраст составил $70,4 \pm 7,6$ года. Пациентам выполнялось рутинное неврологическое обследование, а также количественное нейропсихологическое тестирование с использованием КШОПС, БЛТ, теста рисования часов, тестов «литеральные ассоциации» и «категориальные ассоциации», теста символьно-цифрового кодирования, теста заучивания и воспроизведения 12 слов по модифицированной методике Гробера и Бушке, бостонского теста называния, теста слежения, теста Струпа.

В настоящем исследовании всем пациентам проводилось исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) с определением концентраций фосфорилированного тау-протеина 181 и бета-амилоида 42 с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) (Innotest b-amyloid-42, innotest phospho-tau (181P), Innogenetics, Zwijndrecht, Бельгия).

После обследования пациентам был назначен Акатинол Мемантин с постепенным повышением дозы до 20 мг/сут. Через полгода лечения пациентам было выполнено повторное нейропсихологическое исследование, а также повторный анализ амилоида и гиперфосфорилированного тау-протеина в ЦСЖ. Результаты сравнивались с аналогичными показателями группы сравнения – пациентов, наблюдавших-

ся в течение такого же периода времени, но не получавших лечение Акатинолом Мемантином.

Проведенное изучение показало, что у пациентов с амнестическим вариантом УКР на фоне лечения Акатинолом не было зафиксировано отрицательной динамики когнитивных функций в течение всего периода наблюдения. В то же время пациенты контрольной группы демонстрировали достоверную отрицательную динамику с нарастанием выраженности как мнестических расстройств, так и степени когнитивного снижения в целом.

На фоне лечения Акатинолом Мемантином у пациентов была также зафиксирована динамика показателей амилоида в ЦСЖ (351 ± 87 и 420 ± 106 пг/мл соответственно, $p < 0,02$). Таким образом, полученные результаты показали, что на фоне лечения Акатинолом Мемантином у пациентов с ранней стадией БА отмечается изменение концентрации амилоидного белка в сторону ее нормализации в ЦСЖ, что, несомненно, представляется чрезвычайно интересным эффектом, в т. ч. и с точки зрения возможного замедления прогрессии при данном заболевании.

Отдельным и немаловажным аспектом терапии деменций и недементных когнитивных расстройств является индивидуальная чувствительность пациентов к тому или иному виду симптоматической терапии. Согласно проведенным исследованиям, количество пациентов, «не отвечающих» на лечение, может достигать 50% [10, 17, 18]. Отсутствие ответа на лечение может быть результатом быстрой прогрессии, изменением чувствительности системы цитохром P456 и т. д. В этой связи представляется крайне важным тот факт, что число пациентов, не отвечавших на терапию во всех приведенных в настоящей статье исследованиях, было крайне мало. Так, в исследовании эффективности Акатинола Мемантина у пациентов с деменциями различной этиологии положительный эффект терапии был отмечен у 84% пациентов с БА, у 88% пациентов с СмД, у 85% пациентов с ДТЛ. Сходные данные получены и другими исследователями [2, 6, 28, 29, 32, 37].

Побочные явления на фоне лечения Акатинолом Мемантином были выражены минимально, не требовали уменьшения дозы препарата или назначения других лекарственных препаратов. Эти данные согласуются данными литературы. Так, ряд авторов [2, 11, 30, 31] свидетельствуют, что лишь в единичных случаях на фоне приема мемантина отмечается некоторая тревожность, двигательное беспокойство, нарушение сна и головокружение. K. Ditzler et al. [13] подчеркивают, что возникновение побочных реакций обычно обусловлено слишком быстрым увеличением суточной дозы препарата. В связи с этим и рекомендуется постепенно в течение 3–4 нед. увеличивать дозу Акатинола Мемантина.

Таким образом, полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что Акатинол Мемантин – эффективное лекарственное средство, которое может быть использовано в качестве базовой симптоматической терапии как при деменциях различной этиологии, так и у пациентов с УКР.



Полный список литературы вы можете запросить в редакции.