

# Опыт амбулаторного использования Реминила у пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами

*М.Х. Аль-Замиль, Т.Ю. Мидов*

Медико-социальная значимость проблемы деменции определяется высокой частотой этого состояния в современном обществе, особенно среди пожилых лиц. В возрасте старше 70 лет деменция отмечается у 10% населения [1, 11, 17] и, по мнению некоторых авторов, эта цифра реально может быть еще более высокой [4, 5]. Только в США число зарегистрированных пациентов, страдающих деменцией, превышает 4 млн. [1].

Самой частой причиной развития деменции является болезнь Альцгеймера – ее доля в общей структуре деменций составляет около 50%, тогда как второе место остается за сосудистой деменцией (10–15%) [1, 3–5, 9, 12]. В последние годы в литературе много внимания уделялось роли различных заболеваний системы кровообращения в развитии когнитивных нарушений, причем среди сосудистых факторов особенно значимым признается наличие гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и сахарного диабета [8, 9, 11]. По предложению В. Хачински (1994) все цереброваскулярные заболевания, сопровождающиеся на определенном этапе развитием когнитивных нарушений, могут быть объединены единым термином “сосудистые когнитивные расстройства” [9].

В патогенезе развития деменции у пациентов с болезнью Альцгеймера существенную роль играет снижение

содержания ацетилхолина и активности холинацетилтрансферазы в полушарной коре [2, 6, 10, 13, 16]. Установлено, что эти изменения имеют место в результате дегенерации базальных ядер Мейнерта, которые через эффекторные нейроны контролируют работу коры большого мозга [1, 13, 14]. Указанные патогенетические механизмы до некоторой степени сходны с процессами, которые происходят при формировании когнитивных нарушений у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. И это обстоятельство, скорее всего, является причиной эффективности применения центральных ингибиторов ацетилхолинэстеразы в лечении сосудистых когнитивных расстройств [2, 6, 7, 9, 12, 13, 15].

В настоящем сообщении мы хотим поделиться собственным опытом применения ингибитора ацетилхолинэстеразы галантамина (Реминила) в повседневной амбулаторной практике у пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами.

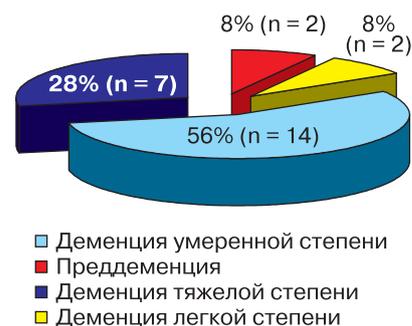
## Общая характеристика больных и методов исследования

Под нашим амбулаторным наблюдением с октября 2005 г. по март 2006 г. находились 25 пациентов (14 мужчин и 11 женщин) с сосудистыми когнитивными расстройствами различной степени выраженности. Возраст больных составил от 61 до 85 лет (средний  $70,0 \pm 6,0$  лет). У всех пациентов основным сосудистым заболеванием на протяжении многих лет была гипертоническая болезнь в сочетании с атеросклерозом, а также ише-

мическая болезнь сердца; у 6 больных, помимо этого, был выявлен сахарный диабет 2-го типа.

Всем пациентам с целью дифференциальной диагностики и верификации диагноза проводилась МРТ головного мозга. При этом в большинстве случаев каких-либо значимых изменений со стороны вещества мозга и ликворных пространств выявлено не было, а у единичных больных были обнаружены постшемические кисты небольших размеров, изменения белого вещества и другие признаки, не противоречащие диагнозу сосудистых когнитивных расстройств.

При осмотре у всех обследованных пациентов отмечались признаки снижения памяти, внимания и мышления. Исходя из суммы баллов по шкале MMSE больные были распределены на следующие подгруппы: отсутствие изменений в когнитивной сфере – 28–30 баллов (таковых не было); преддеменция – 24–27 баллов; легкая деменция – 19–23 баллов; умеренная деменция – 11–18 баллов; тяжелая деменция –  $\leq 10$  баллов. Как показано на



**Рис. 1.** Выраженность когнитивных нарушений при тестировании (MMSE) до лечения.

Городская поликлиника № 158, г. Москва.

**Мустафа Халилович**

**Аль-Замиль** – канд. мед. наук.

**Тимур Юрьевич Мидов** – врач-невролог.

Таблица

Когнитивная сфера	Диапазон	До лечения	После лечения
Ориентировка во времени	0–5	2,3 ± 0,2	3,9 ± 0,15*
Ориентировка в месте	0–5	2,1 ± 0,3	3,9 ± 0,2**
Восприятие: повторение трех слов	0–3	1,2 ± 0,1	2,5 ± 0,15**
Концентрация внимания и счет	0–5	1,0 ± 0,05	2,7 ± 0,1**
Память: напомнить 3 слова	0–3	0,6 ± 0,03	0,9 ± 0,03
Речевые функции			
называние предметов	0–2	0,8 ± 0,05	1,6 ± 0,03**
повторение сложного предложения	0,1	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,1
3-этапная команда	0,3	0,8 ± 0,1	2 ± 0,2*
прочитать и выполнить команду	0,1	0,6 ± 0,05	0,8 ± 0,03
написать предложение	0,1	0,3 ± 0,03	0,7 ± 0,05*
срисовать рисунок	0,1	0,4 ± 0,1	0,7 ± 0,1
Общий балл	0–30	10,6 ± 0,2	20,8 ± 0,1**

M ± m, \* p < 0,05, \*\* p < 0,01.

рис. 1, по результатам тестирования в обследованной группе преобладали пациенты с умеренной степенью деменции – 56% (n = 14).

В неврологическом статусе у обследованных больных отмечалась рассеянная симптоматика различной степени выраженности – нарушение выполнения координаторных проб, анизорефлексия, повышение мышечного тонуса по пластическому типу и др.

Лечение сосудистых когнитивных нарушений проводилось препаратом Реминил. Стартовая суточная доза препарата составляла 8 мг (4 мг × 2 раза/сут) в течение 4 нед, поддерживающая доза – 16 мг (8 мг × 2 раза/сут) в течение 12 нед. Какие-либо другие изменения в проводимой базовой терапии не допускались. Все пациенты посещали лечащего врача 1 раз в 3 нед. При каждом посещении, помимо клинического осмотра, проводилось ис-

следование когнитивных функций по шкале MMSE.

### Результаты и обсуждение

На фоне проведенного курса лечения у всех больных выраженность когнитивных нарушений заметно регрессировала (рис. 2). Средний балл по шкале MMSE в общей группе больных достоверно повысился с 10,6 ± 0,2 до 20,8 ± 0,1 (p < 0,05). Как видно на рис. 2, распределение больных по тяжести деменции также претерпело позитивные изменения: так, тяжелая деменция после курсового лечения Реминилом ни у кого из больных не наблюдалась, у 52% пациентов (против 8% исходно) состояние когнитивных функций оценивалось как преддеменция, а у 8% (2 человека) значимые нарушения в когнитивной сфере отсутствовали.

Динамика отдельных когнитивных функций представлена в таблице.

Как видно из таблицы, наибольшие статистически значимые положительные изменения касались: ориентировки во времени (улучшение на 70%) и пространстве (улучшение на 85%); функции восприятия (улучшение вдвое); концентрации внимания (улучшение в 1,7 раза); памяти (улучшение на 50% (p < 0,1)); речевых функций (улучшение отмечалось во всех тестах, а общий балл после лечения повысился на 88%).

Эффективность лечения, по мнению врачей, была оценена как: значительное улучшение – у 7 пациентов

(7 баллов по шкале общего клинического впечатления – CGI), существенное улучшение – у 17 пациентов (6 баллов по шкале CGI) и незначительное улучшение – только у одного пациента (3 балла по шкале CGI).

Единственным зарегистрированным побочным эффектом препарата оказалось снижение артериального давления, отмеченное у 2 больных. На фоне уменьшения дозы Реминила эти явления регрессировали, и пациенты продолжали прием препарата в дозе 8 мг в сутки.

Таким образом, Реминил является эффективным и безопасным препаратом, который может с успехом использоваться в широкой амбулаторной практике для лечения пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями, в том числе при умеренной и тяжелой степени сосудистой деменции.

### Список литературы

1. Берд Т. Болезнь Альцгеймера и другие первичные деменции // Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. Кн. 7, изд. № 14. М., 2005. С. 2846–2854.
2. Гаврилова С.И., Жаркова Г.А. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. № 12. С. 59.
3. Гаврилова С.И., Жариков Г.А. // Вестн. РАМН. 2002. № 7. С. 13.
4. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы. М., 2005.
5. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002.
6. Дамулин И.В., Захаров В.В. // Неврол. журн. 2005. Т. 10. С. 1.
7. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. // Журнал невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1993. № 2. С. 10.
8. Преображенская И.С. и др. // Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины. Научно-практическая конференция. М., 2002. С. 321.
9. Яхно Н.Н., Захаров В.В. // Рус. мед. журн. 2005. № 12. С. 789.
10. Bullock R., Lilienfeld S. // XVII World Congr. of Neurol.: Abstr. L., 2001. V. 1. P. 127.
11. Chui H., Gonthier R. // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 1999. V. 13. Suppl. 3. P. 24.
12. Del Ser T. et al. // J. Neurol. Sci. 1990. V. 96. № 1. P. 96.
13. Erkinjuntti T. et al. // Lancet. 2002. V. 35. P. 1010.
14. Gottfried C. et al. // Dementia. 1994. V. 5. P. 163.
15. Maelicke A. // J. Clin. Pract. 2001. V. 120. P. 24.
16. Olin et al. // Cochrane Library. Issue 2. Oxford, 2001.
17. Alzheimer Disease / Ed. by Terry R.D. et al. N.Y., 1994.

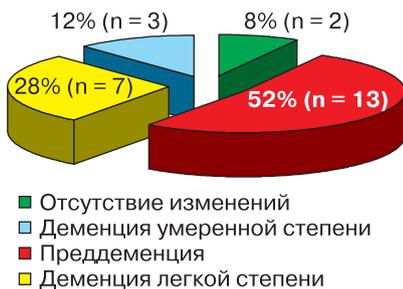


Рис. 2. Выраженность когнитивных нарушений при тестировании (MMSE) после лечения (пациентов с деменцией тяжелой степени не было).