В.А. Парфенов
Кафедра нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Профилактика болезни Альцгеймера

Контакты: *Владимир Анатольевич Парфенов* ***vladimirparfenov@mail.ru***
Contact*: Vladimir Anatolyevich Parfenov* ***vladimirparfenov@mail.ru***

Актуальность проблемы

Наблюдающееся в большинстве стран мира постарение населения делает еще более актуальной проблему предупреждения заболеваний, связанных с возрастом, среди которых одно из ведущих мест занимают дегенеративные заболевания головного мозга, приводящие к развитию деменции. Болезнь Альцгеймера (БА) — наиболее частая причина когнитивных расстройств (КР) в пожилом возрасте, она обнаруживается почти у 10% людей старше 65 лет и почти у половины людей старше 85 лет [1, 2]. В Европе частота деменции у людей старше 65 лет колеблется от 5,9 до 9,4% [3].

Дегенеративный процесс, вызывающий деменцию, развивается на протяжении нескольких лет, эффективное лечение позволяет замедлить этот процесс. Число случаев деменции у людей старше 65 лет удваивается каждые 5 лет, замедление дегенеративного процесса на 1—2 года может привести к тому, что у 1 млн людей симптомы заболевания не разовьются [4].

Предупреждение прогрессирования КР у людей с нормальными когнитивными функциями расценивается как первичная профилактика; с легкими или умеренными КР (УКР) или нормальными когнитивными функциями, но с биологическими маркерами деменции — как вторичная, на стадии деменции — как третичная.

Профилактика деменции — актуальная проблема медицины и общества в целом. В настоящее время в мире деменцией страдают около 20 млн человек, при этом в связи с постарением населения число случаев деменции ежегодно увеличивается, приводя к существенным экономическим потерям, связанным с необходимостью лечения больных и ухода за ними [1, 2, 4].

Интерес к проблеме вторичной профилактики деменции существенно возрастает, если учесть возможность диагностики БА на ранней стадии, когда нет выраженных КР (легкие или УКР), или даже при нормальных когнитивных функциях у людей с биологическими маркерами нейродегенеративного процесса [5]. В основе патогенетической диагностики БА лежит изменение уровня биологических маркеров деменции: снижение в цереброспинальной жидкости содержания бета-амилоида и увеличение концентрации фосфо-тау-протеина, существенное снижение потребления глюкозы или увеличение уровня бета-амилоида по данным позитронно-эмиссионной томографии. Исследование биологических маркеров деменции следует проводить у пациентов с высоким риском развития БА: носителей гена APOEε4, родственников пациентов, у которых БА развилась в возрасте до 55—60 лет, когда высока вероятность ее редко встречающейся (0,5—1%) наследственной формы [5].

Токсическое действие скоплений бета-амилоида во внеклеточном пространстве рассматривается как важная причина нарушения функции и гибели нейронов при БА, поэтому в последние 10 лет исследовалась активная и пассивная иммунизация, направленная на предупреждение образования и накопления в головном мозге бета-амилоида. Однако активная и пассивная иммунизация сопровождалась серьезными побочными эффектами и не привела к существенному замедлению прогрессирования БА [6].

В настоящее время активно изучаются методы профилактики БА, основанные на изменении образа жизни, лечении артериальной гипертензии (АГ), ослаблении оксидативного стресса и воспаления, коррекции гормональных и метаболических нарушений.

Оптимизация образа жизни

Регулярная физическая активность

Регулярная физическая активность составляет основу здорового образа жизни и может препятствовать развитию деменции вследствие уменьшения массы тела, снижения уровня артериального давления (АД), повышения толерантности тканей к глюкозе, увеличения кровоснабжения головного мозга и др. [7].

Отмечено, что чем ниже физическая активность, тем значительнее потеря нейронов гиппокампа у пожилых людей [7]. Экспериментальные исследования на животных показывают, что увеличение физической активности способствует увеличению толщины коры головного мозга и другим изменениям, которые могут замедлить развитие деменции [8].

В нескольких исследованиях, посвященных длительному наблюдению пожилых людей, было обнаружено, что регулярная физическая активность сочетается с замедлением прогрессирования КР, снижением частоты развития деменции у людей с нормальными когнитивными функциями или КР разной степени выраженности [7]. Отмечено, что значительная физическая активность в среднем возрасте ассоциируется с уменьшением риска развития БА [9]. Повышение физической активности у пожилых людей с УКР сочетается с замедлением прогрессирования КР [10].

Проспективное наблюдение 5925 женщин в возрасте 65 лет и старше, которые не имели КР на момент включения в исследование, показало, что через 6—8 лет по данным краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) снижение когнитивных функций зависело от физической активности [11]. В соответствии с интенсивностью физической активности пациентки были разделены на 4 группы, в которых частота снижения когнитивных функций у женщин с максимальной, высокой, средней и низкой активностью составила 17; 18; 22 и 24% соответственно.

Наблюдение 1740 пациентов в возрасте 65 лет и старше в течение 6 лет показало, что регулярная физическая активность сочетается с уменьшением частоты развития деменции [12].

Некоторым ограничением в этих исследованиях служило то, что степень физической активности определялась субъективно, самими участниками исследования. Однако положительное влияние физической активности на когнитивные функции наблюдалось и в ряде исследований, в которых использовались объективные методы оценки двигательной активности. При наблюдении 2736 пожилых женщин без признаков деменции в начале исследования было установлено, что когнитивные функции оставались лучше, а КР возникали реже при максимальной физической активности, которая объективно оценивалась в каждом случае [13].

Однако даже при наличии большого числа исследований, показавших эффективность физической активности в отношении замедления КР, нельзя считать полностью доказанным, что регулярная физическая активность предупреждает развитие деменции. Это связано с методическими сложностями проведения подобных исследований и объективной оценки физической активности, необходимостью длительного наблюдения. Отсутствуют большие рандомизированные исследования, показавшие снижение частоты развития деменции при увеличении физических нагрузок. Поэтому необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

Остаются неясными рекомендации, касающиеся длительности, интенсивности и характера физических нагрузок. В среднем пожилым людям с наличием и без КР показаны регулярные физические нагрузки: прогулки не менее 30 мин 3 раза в неделю или аэробные упражнения либо занятия спортом [7].

Питание

Правильное питание играет важную роль в предупреждении многих связанных с возрастом заболеваний. Содержащиеся в свежих фруктах и овощах антиоксиданты могут ослабить процессы оксидативного стресса, имеющего большое значение для развития нейродегенеративного процесса [14]. Употребление свежих фруктов и овощей может быть более эффективным, чем прием только витаминов [14].

Проведено несколько исследований, посвященных влиянию питания с высоким содержанием антиоксидантов (фруктов, овощей), полиненасыщенных жирных кислот (морепродукты) на развитие КР. В этих исследованиях отмечено, что такое питание сочетается с замедлением развития КР и снижением частоты развития БА. Например, наблюдение 3700 пожилых людей в течение 6 лет показало, что включение в рацион большого количества овощей сочетается с уменьшением риска развития КР [15]. Однако у пациентов с БА богатое антиоксидантами питание не дает существенного положительного результата [14]. Возможно, положительный эффект антиоксидантов, ослабляющих процессы оксидативного стресса, проявляется преимущественно у здоровых (без когнитивных нарушений) и не оказывает существенного влияния в случае гибели большого количества нейронов при БА.

Средиземноморская диета, в составе которой большое количество антиоксидантов (свежих фруктов и овощей), полиненасыщенных жирных кислот (рыба и другие морепродукты), ассоциируется со снижением частоты развития БА [16], УКР и деменции [17].

Неясны механизмы, по которым средиземноморская диета может предупреждать развитие БА и прогрессирование КР. В определенной степени это связано со снижением частоты инсульта, сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся факторами риска КР, а также с уменьшением процессов воспаления и метаболических нарушений в головном мозге [18]. Показано, что при использовании средиземноморской диеты снижается уровень биологических маркеров воспаления [18].

Отмечено, что умеренное употребление вина (250—500 мл в день) сочетается с уменьшением риска развития деменции по сравнению с более значительным употреблением алкоголя или отказом от него [19].

Однако в связи с отсутствием больших рандомизированных исследований, показавших эффективность тех или иных особенностей питания, нет строгих доказательств того, что использование диеты, богатой фруктами и овощами, или средиземноморской диеты либо умеренного употребления вина замедляет развитие КР и снижает риск БА. И все же такая диета остается целесообразной для профилактики БА и других связанных с возрастом заболеваний.

Образование, умственная деятельность

Постоянная умственная работа, высокий уровень образования, создают церебральный резерв, позволяющий замедлить клинические проявления органического поражения головного мозга, вызванного БА [1]. Эпидемиологические исследования показывают, что активная умственная и социальная деятельность в течение жизни замедляет развитие КР и снижает риск возникновения деменции [2]. Постоянный когнитивный тренинг способен снизить риск развития амнестического УКР, высокий уровень умственной деятельности у пожилых людей сочетается с низким риском развития БА [11]. Функциональные методы нейровизуализации демонстрируют, что у людей, имеющих высокий уровень образования, умственной и социальной активности, наблюдаются менее значительные КР при наличии признаков нейродегенеративного поражения головного мозга, чем у людей с низким уровнем образования и умственной деятельности [20].

Определенным недостатком исследований, демонстрирующих положительное влияние умственной деятельности на замедление развития КР, служит субъективная оценка умственной и социальной деятельности участниками исследования, которые отвечали на вопросы опросника. Кроме того, умственная деятельность часто связана с дополнительной физической активностью, которая непосредственно может замедлять возникновение КР.

В целом есть ряд оснований рекомендовать активную умственную деятельность как здоровым людям, так и пациентам с КР: «тренируйте свой интеллект, чтобы его не потерять». Конкретные рекомендации должны учитывать индивидуальные особенности, интересы и уровень образования пациента [20].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

Процесс воспаления рассматривается как важный патогенетический механизм развития и прогрессирования БА [21]. При БА по неясной причине происходит активизация иммунной системы в отношении бета-амилоида с образованием микроглиальных клеток (макрофагов головного мозга) и прогрессированием процессов неинфекционного воспаления. Воспаление и образующиеся вследствие него вещества повреждают нейроны, что в свою очередь усиливает патологический процесс.

Интерес к применению НПВП для профилактики БА связан с тем, что, по данным ряда исследований, их прием

для лечения хронических заболеваний (например, ревматоидного артрита) ассоциируется со снижением риска развития БА на 45—60% [21]. В метаанализе 25 исследований, в которых оценивалось развитие деменции при использовании НПВП, установлено, что частота деменции ниже у людей, которые принимают НПВП [22].

Однако в многоцентровых плацебоконтролируемых исследованиях не показана эффективность НПВП у пациентов с БА. Тенденция к снижению частоты развития БА при приеме индометацина сочеталась со значительным увеличением числа желудочно-кишечных осложнений [22]. Плацебоконтролируемое исследование эффективности при БА напроксена (220 мг 3 раза в сутки) или целекоксиба (200 мг 2 раза в сутки) было закончено преждевременно, потому что наблюдались нежелательные побочные эффекты без снижения частоты развития БА в группе пациентов, принимавших НПВП, по сравнению с группой плацебо [23]. Поэтому в настоящее время нет оснований рекомендовать НПВП для профилактики БА.

Заместительная гормональная терапия у женщин (ЗГТ)

В метаанализе нескольких исследований установлено, что ЗГТ эстрогенами у женщин ассоциируется со снижением риска развития деменции почти на треть [24]. Однако в большом исследовании, включившем 75 000 женщин, показано, что ЗГТ повышает риск развития деменции и УКР [25]. Предполагается, что ЗГТ может быть более эффективна в отношении когнитивных функций у женщин с признаками или существенными факторами риска цереброваскулярного заболевания.

Лечение артериальной гипертензии

Повышение систолического АД до 160 мм рт. ст. и выше сочетается с увеличением в 1,5 раза относительного риска развития БА [26]. Лечение АГ рассматривается как одно из направлений профилактики развития КР и деменции [2].

Появление даже легких КР у пациентов с АГ требует более активных мероприятий по контролю АД и, видимо, более агрессивной антигипертензивной терапии, хотя при этом необходимо избегать быстрого и значительного снижения АД, что может привести к уменьшению мозгового кровотока и ухудшению когнитивных функций. У пожилых пациентов с АГ и высоким риском развития КР и деменции польза от адекватной антигипертензивной терапии и нормализации АД больше, чем у молодых [2]. Однако имеются данные, что у пожилых людей снижение систолического АД <140 мм рт. ст. ассоциируется с увеличением риска развития деменции [27].

Эффективность антигипертензивной терапии как средства профилактики деменции показана в нескольких исследованиях. Снижение частоты развития КР и деменции было достигнуто преимущественно за счет снижения частоты развития инсульта.

В исследовании Syst-Eur более 3000 пожилых пациентов (старше 60 лет) с изолированной систолической АГ (систолическое АД 160—219 мм рт. ст., диастолическое АД <95 мм рт. ст.) принимали блокатор кальциевых каналов нитрендипин (10—40 мг/сут) либо плацебо, при этом к терапии добавляли эналаприл или гипотиазид, чтобы постепенно снизить АД до 150 мм рт. ст. [28]. На момент включения в исследование пациенты не имели деменции, в течение 2 лет лечения определялись новые случаи деменции. Всего зарегистрировано 32 случая деменции, при этом она развилась в 2 раза реже в группе пациентов, получавших активное лечение. Это позволило авторам сделать вывод, что в течение 5 лет необходимо лечить 53 больных с АГ, чтобы предотвратить 1 случай деменции.

В исследовании PROGRESS исследовалась эффективность периндоприла (в комбинации с индапамидом) для предупреждения не только повторного инсульта, но и деменции и КР у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку [29]. За 4 года наблюдения, помимо снижения риска развития повторного инсульта на 28%, зафиксировано достоверное снижение риска развития деменции и более легких КР, связанных с повторным инсультом, на 34 и 45% по сравнению с группой плацебо. Тенденция к снижению риска возникновения КР при лечении периндоприлом (в комбинации с индапамидом) отмечена и в группе пациентов с АГ, у которых за все время наблюдения не развился повторный инсульт. В целом по группе установлены достоверное снижение прогрессирования КР (⩾3 баллов по шкале КШОПС — 9,0% в группе лечения и 11,1% в группе плацебо) и тенденция к снижению частоты деменции (в группе лечения — 6,3%, в группе плацебо — 7,1%).

Однако в других крупных плацебоконтролируемых исследованиях не обнаружено, что антигипертензивная терапия достоверно снижает риск развития деменции. В исследовании SCOPE у 4937 пожилых пациентов с АГ (систолическое АД 160—179 мм рт. ст., диастолическое АД 90—99 мм рт. ст.) исследовалась эффективность блокатора рецепторов ангиотензина II кандесартана [30]. В группе плацебо и в группе лечения кандесартаном для нормализации АД использовались и другие антигипертензивные средства. В течение почти 4 лет лечения в обеих группах пациентов АД снизилось в среднем на 20/10 мм рт. ст., более значительное снижение АД установлено в группе лечения кандесартаном. В целом не отмечено достоверного снижения частоты развития деменции в группе лечения кандесартаном по сравнению с группой плацебо. Деменция достоверно чаще возникала у пациентов со снижением когнитивных функций (24—28 баллов по КШОПС) до начала лечения, чем у пациентов с высокими показателями когнитивных функций (29—30 баллов по КШОПС). В группе пациентов со снижением когнитивных функций при лечении кандесартаном установлено меньшее прогрессирование КР, чем в группе плацебо, что указывает на относительную эффективность антигипертензивной терапии, основанной на кандесартане.

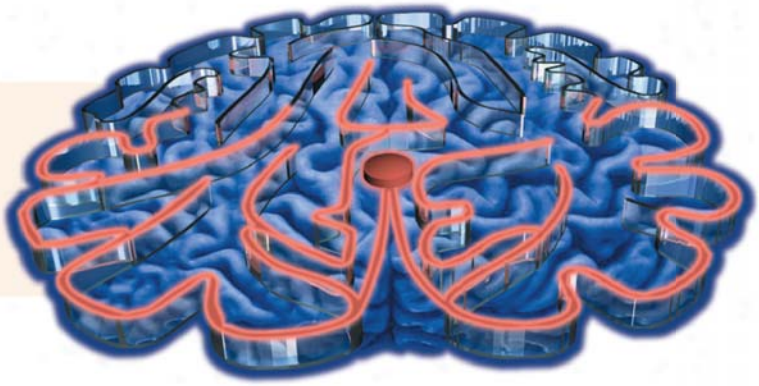
Метаанализ 4 наиболее крупных исследований, посвященных влиянию антигипертензивной терапии на развитие деменции, показал лишь тенденцию к снижению ее частоты на фоне терапии [31]. Важно отметить, что во всех исследованиях в группе плацебо пациенты получали антигипертензивную терапию и было достигнуто существенное снижение АД, поэтому отсутствие значимого снижения частоты деменции в группе активного лечения по сравнению с плацебо во многом связано с тем, что все участники исследования получали антигипертензивную терапию.

Таким образом, нормализация АД на основе антигипертензивной терапии — одно из возможных направлений предупреждения деменции и более легких КР у пациентов с АГ. Особое значение при этом имеет антигипертензивная терапия у пожилых пациентов с высоким риском развития деменции в ближайшие годы. Канадской медицинской ассоциацией [26] людям старше 60 лет рекомендуется постепенное снижение систолического АД до 140 мм рт. ст. для уменьшения рис-

танакан® EGb 761®

энергия мозга

- **Комплексное действие[1]:**
  - Антиишемический эффект
  - Антиоксидантный эффект
  - Нейропротективный эффект



- **Признанная эффективность в лечении когнитивных и нейросенсорных нарушений[2,3]**
- **Безопасность, подтвержденная более чем в 200 клинических исследованиях[4,5]**

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Танакан.
2. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Танакан (EGb 761) в терапии умеренных когнитивных нарушений (мультицентровое исследование)// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2006. -№12. -С.41-45.
3. Замерград М.В. Основные проблемы диагностики и лечения вестибулярного головокружения// Журнал неврологии, нейропсихиатрии и психосоматики. -2010. -№3. -С.17-21.
4. Шилкин Г.А., Колединцев М.Н. Опыт применения препарата Танакан (EGb 761) в офтальмологии (обзор литературы)// Клиническая офтальмология. -2008. -№2. -С.63-66.
5. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 4.

Имеются противопоказания.
Ознакомьтесь с инструкцией по применению или обратитесь к лечащему врачу.
Регистрационные номера: П №011709/01 от 18.08.2010, П №011709/02 от 24.08.2010

IPSEN
Innovation for patient care

Ипсен Фарма
Россия, 109147, Москва, ул. Таганская, 19. Тел.: (495) 258 54 00. Факс: (495) 258 54 01

ка развития деменции, что расценивается как высокий (I) уровень доказательности рекомендации для населения.

Статины

Повышение содержания общего холестерина в сыворотке крови >6,5 ммоль/л сочетается с увеличением относительного риска развития БА в 2,1 раза [26].

В двух плацебоконтролируемых исследованиях оценивалось влияние статинов на развитие КР [32, 33]. Не получено достоверного снижения частоты прогрессирования КР и развития деменции в группе лечения по сравнению с плацебо. Поэтому нет оснований рекомендовать статины для профилактики БА.

Ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы и акатинол

Ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы (галантамин, донепизил, ривастигмин) и акатинол (мемантин) эффективны для улучшения памяти и других когнитивных функций у пациентов с БА, возможно, они замедляют прогрессирование заболевания [1]. В настоящее время изучается эффективность этих средств на стадии легких и УКР, необходимы крупные многоцентровые плацебоконтролируемые исследования для оценки их эффективности как средств профилактики БА.

Применение витаминов, коррекция гипергомоцистеинемии

Для профилактики БА в качестве антиоксидантов исследовались витамины Е и С, однако не получено доказательств их эффективности [34]. В настоящее время нет плацебоконтролируемых исследований, которые доказали бы эффективность использования витаминов С и Е для профилактики БА. Более того, прием витамина Е в больших дозах сопровождается нежелательными эффектами со стороны сердечно-сосудистой системы [35].

В большинстве плацебоконтролируемых исследований, в которых оценивалось влияние фолиевой кислоты и витаминов группы В (B_6 и B_{12}) на развитие КР при гипергомоцистеинемии, не отмечено существенного снижения прогрессирования КР на фоне лечения. Только в одном исследовании на фоне приема фолиевой кислоты прогрессирование КР замедлилось [36]. В настоящее время нет убедительных данных о том, что коррекция гипергомоцистеинемии предупреждает развитие КР, однако во всех случаях ее выявления такая коррекция представляется обоснованной для профилактики инсульта и КР.

Гинкго билоба

Препараты гинкго билоба (Танакан®) широко используются для улучшения памяти и когнитивных функций в качестве антиоксидантов, они уменьшают оксидативный стресс, лежащий в основе деменции, включая БА. О широком использовании этих препаратов свидетельствуют продажи препаратов гинкго билоба в США — ежегодно они превышают 249 млн долларов [37]. В настоящее время во Франции завершено крупное многоцентровое плацебоконтролируемое исследование, в котором изучалась эффективность стандартизированного экстракта EGb 761 — препарата танакан — для профилактики деменции. В этом исследовании 2854 пациента в возрасте 70 лет и старше с нарушениями памяти получали танакан по 120 мг 2 раза в сутки или плацебо [38]. За период наблюдения установлено 134 новых случая деменции, из них 61 в группе лечения танаканом (4,3%) и 73 (5,2%) в группе плацебо, что указывало на тенденцию к снижению частоты деменции в группе лечения танаканом (p=0,31). В группе пациентов, которые принимали танакан или плацебо в течение 4 лет и более, установлено достоверное преимущество лечения. Новые случаи деменции развились у 29 (3,0%) из 966 пациентов в группе плацебо и только у 16 (1,6%) из 947 в группе лечения танаканом (p=0,03). Преимущество танакана отмечено также у мужчин: деменция развилась у 32 (7,0%) из 460 пациентов в группе плацебо и только у 14 (2,9%) из 480 в группе лечения танаканом (p=0,007).

Таким образом, в настоящее время активно изучаются различные возможные направления профилактики БА. Постепенная нормализация АД у пациентов с АГ на основе антигипертензивной терапии — одно из наиболее эффективных направлений предупреждения всех типов деменции, включая БА. Употребление большого количества свежих фруктов и овощей, средиземноморская диета, регулярные физические и умственные нагрузки могут быть рекомендованы с учетом их положительного влияния на профилактику многих других заболеваний, хотя нет строгих доказательств их эффективности для предупреждения БА. В проведенных плацебоконтролируемых исследованиях не показана эффективность для профилактики БА НПВП, витаминов В, С, Е и ЗГТ у пожилых женщин. Представляется перспективным дальнейшее изучение эффективности коррекции гипергомоцистеинемии, применения препаратов гинкго билоба, ингибиторов центральной ацетилхолинэстеразы и акатинола для профилактики БА. Отмеченная в одном из наиболее крупных плацебоконтролируемых исследований тенденция к снижению частоты развития БА при использовании танакана позволяет надеяться на успешное решение этой проблемы.

Статистические расчеты показывают, что если какой-либо метод профилактики замедлит развитие деменции на 1 год, ее частота снизится на 7—10%, на 5 лет — на 40—50% [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Деменции М.: Мед-пресс-информ, 2011;272 с.
2. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. O'Brien J., Ames D., Gustafson L. et al. (eds.). London, New York: Martin Dunitz, 2004;420 p.
3. Berr C., Wancata J., Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. Eur Neuropsychopharmacol 2005;15:463—71.
4. Brookmeyer R., Gray S., Kawas C. Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. Am J Public Health 1998;88:1337—42.
5. Reiman E.M., Langbaum J.B.S., Tario P.N. AlzheimerXs Prevention Initiative: a proposal to evaluate presymptomatic treatments as quickly as possible. Biomark Med 2010;4:3—14.
6. Geldmacher D.S. Alzheimer disease prevention: Focus on cardiovascular risk, not amyloid? Cleveland Clinic JM 2010;77:689—704.
7. Colcombe S., Kramer A.F. Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. Psychol Scienc 2003;14:125—30.
8. Cotman C.W., Berchtold N.C., Christie L.-A. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. Trends in Neuroscienc 2007;30:464—72.
9. Etgen T., Sander D., Huntgeburth U. et al. Physical activity and incident cognitive impairment in elderly persons: the INVADE study. Arch Intern Med 2010;170:186—93.
10. Heyn P., Abreu B.C., Ottenbacher K.J. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a

meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1694—704.
11. Yaffe K., Barnes D., Nevitt M. et al. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women who walk. Arch Intern Med 2001;161:1703—8.
12. Larson E.B., Wang L., Bowen J. D. et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. Ann Intern Med 2006;144:73—81.
13. Barnes D.E., Blackwell T., Stone K.L. et al. Cognition in older women: the importance of daytime movement. J Amer Geriatr Soc 2008;56:1658—64.
14. Del Parigi A., Panza F., Capurso C. et al. Nutritional factors, cognitive decline, and dementia. Brain Res Bull 2006;69:1—19.
15. Morris M.C., Evans D.A., Tangney C.C. et al. Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change. Neurology 2006;67:1370—6.
16. Scarmeas N., Stern Y., Mayeux R. et al. Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation. Arch Neurol 2006;63:1709—17.
17. Scarmeas N., Stern Y., Mayeux R. et al. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. Arch Neurol 2009;66:216—25.
18. Gu Y., Luchsinger J.A., Stern Y. et al. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of AlzheimerXs Disease. J Alzheimer Dis 2010;22(2):483—92.
19. Larrieu S., Letenneur L., Helmer C. et al. Nutritional factors and risk of incident dementia in the PAQUID longitudinal cohort. J Nutr Health Aging 2004;8:150—4.
20. Wilson R.S., Scherr P.A., Schneider J.A. et al. Relation of cognitive activity to risk of developing Alzheimer disease. Neurology 2007;69:1911—20.
21. Stewart W.F., Kawas C., Corrada M. et al. Risk of AlzheimerXs disease and duration of NSAID use. Neurology1997;48:626—32.
22. De Craen A.J.M., Gussekloo J., Vrijsen B. et al. Meta-analysis of nonsteroidalantiinflammatory drug use and risk of dementia. Am J Epidemiol 2005;161:114—20.
23. ADAPT Research Group. Naproxen and celecoxib do not prevent AD in early results from a randomized controlled trial. Neurology 2007;68:1800—8.
24. Nelson H.D., Humphrey L.L., Nygren P. et al. Postmenopausal hormone replacement therapy: scientific review. JAMA 2002;288:872—81.
25. Shumaker S.A., Legault C., Kuller L. et al. WomenXs Health Initiative Memory Study. Conjugated equine estrogens and incidence of probable dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: WomenXs Health Initiative Memory Study. JAMA 2004;291:2947—58.
26. Patterson C., Feightner J.W., Garcia A. et al. Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease. Can Med Ass J 2008;178:548—56.
27. Qiu C., von Strauss E., Fastbom J. et al. Low blood pressure and risk of dementia in the Kungsholmen Project. A 6-year follow-up study. Arch Neurol 2003;60:223—8.
28. Staessen J., Fagard R., Thijs L. et al. Randomised double blind comparsion of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997;350:757—64.
29. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient schaemic attack. Lancet 2001;358:1033—41.
30. Skoog I., Lithell H., Hansson L. et al. Effect of baseline cognitive function and antihypertensive treatment on cognitive and cardiovascular outcomes: Study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). Am J Hypertens 2005;18:1052—9.
31. Feigin V., Ratnasabapathy Y., Anderson C. Does blood pressure lowering treatment prevent dementia or cognitive decline in patients with cardiovascular and cerebrovascular disease? J Neurol Sci 2005;229—30:151—5.
32. Heart Protection Study collaborative group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20.536 high-risk individuals: a randomisedplacebocontrolled trial. Lancet 2002;360:7—22.
33. Shepherd J., Blauw G.J., Murphy M.B. et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. Lancet 2002;360:1623—30.
34. Boothby L.A., Doering P.L. Vitamin C and vitamin E for AlzheimerXs disease. Ann Pharmacother 2005;39:2073—80.
35. Miller E.R. III, Pastor-Barriuso R., Dalal D. et al. Meta-analysis: high dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Ann Intern Med 2005;142:37—46.
36. Durga J., van Boxtel M.P., Schouten E.G. et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. Lancet 2007;369:208—16.
37. DeKosky S.T., Williamson J.D., Fitzpatrick A.L. et al.Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. JAMA 2008;300:2253—62.
38. Vellas B., Berrut G., Dartigues J.F. et al. GuidAge study: a 5-year double blind, randomised trial of EGb 761 for the prevention of Alzheimer's disease in elderly subjects with memory complaints. i. rationale, design and baseline data. Curr Alzheimer Res 2008;5:406—15.

О.А. Гриненко[1,2], О.С. Зайцев[1], Л.Б. Окнина[2], С.В. Ураков[1], А.Л. Головтеев[1], А.А. Потапов[1]

[1]НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН,

[2]НИИ высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва

Диагностика и лечение посттравматической эпилепсии

Контакты**: Олеся Александровна Гриненко **grinenkofbm@gmail.com
Contact**: Olesya Aleksandrovna Grinenko **grinenkofbm@gmail.com

Посттравматическую эпилепсию (ПТЭ) часто диагностируют как неврологи, так и психиатры. Это связано с высокой частотой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), особенно легкой; у пациента с первым эпилептическим приступом наличие в анамнезе ЧМТ нередко приводит к неверному диагнозу ПТЭ и неадекватному лечению.

В статье представлены собственные данные и обзор литературы, касающиеся диагностики и лечения ПТЭ.

Посттравматические эпилептические приступы разделяют на ранние, появляющиеся в первые 7 дней после ЧМТ, и поздние, развивающиеся через 1 нед и более после травмы. Это разделение клинически обосновано, так как риск повторения ранних приступов невысок, тогда как у 80% пациентов, перенесших эпилептический пароксизм через 1 нед после ЧМТ, уже в ближайшие 2 года формируется ПТЭ [1].

ПТЭ — это хроническое заболевание, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушения двигательных, чувствительных, вегетативных и психических функций, возникающими вследствие чрезмерных нейронных разрядов. На долю ПТЭ приходится 20% всех симптоматических форм эпилепсии. Наиболее распространена она среди пациентов 15—24 лет. Вероятность развития ПТЭ колеблется от 1,9 до 37% и зависит от тяжести и хара-