

# НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДЕМЕНЦИЕЙ

В статье обсуждаются нейропсихологические методы диагностики когнитивных нарушений. Приводятся данные об опыте применения мемантина (Акатинола мемантина) при деменции различного генеза. Анализируется эффективность немедикаментозных методов терапии деменции, включая когнитивный тренинг.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, деменция, нейропсихологическое обследование, мемантин.

D.A. GRISHINA, Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia  
NEUROPSYCHOLOGICAL TESTING IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DEMENTIA

The article discusses neuropsychological tests for diagnosing cognitive impairment. It presents data on the experience in using memantine (akatinol memantine) to treat dementia of various genesis. An analysis of efficacy of non-pharmacological approaches to the treatment of dementia including cognitive training is provided.

**Keywords:** cognitive impairment, dementia, neuropsychological examination, memantine.

Современная тенденция к увеличению продолжительности жизни и, соответственно, к увеличению числа пожилых лиц в популяции делает проблему когнитивных нарушений чрезвычайно актуальной для неврологов, психиатров, гериатров и врачей других специальностей. Когнитивные расстройства крайне негативно влияют на качество жизни пациента и его ближайших родственников, затрудняют лечение сопутствующих заболеваний и проведение реабилитационных мероприятий. Поэтому очень важны своевременная диагностика и максимально раннее начало терапии имеющихся когнитивных нарушений.

Под когнитивными (познавательными) функциями подразумеваются наиболее сложные функции головного мозга, участвующие в процессе рационального познания мира. К когнитивным функциям относятся память (способность запечатлеть, сохранять и многократно воспроизводить нужную информацию), речь (способность к вербальной коммуникации как в устной, так и в письменной форме), праксис (способность приобретать, сохранять и использовать разнообразные двигательные навыки), гнозис (способность распознавать информацию, поступающую от органов чувств, и соединять элементарные сенсорные ощущения в целостные образы), внимание (способность поддерживать оптимальный для умственной деятельности уровень психической активности), а также управляющие функции (способность управлять своей познавательной деятельностью и поведением) [1–3].

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Согласно последнему пересмотру международных рекомендаций по диагностике психических расстройств (Diagnostic and statistical manual of mental diseases – DSM-V), когнитивное расстройство – это снижение по

сравнению с преморбидным уровнем одной или нескольких высших мозговых функций, обеспечивающих процессы восприятия, сохранения, преобразования и передачи информации [4]. Когнитивные расстройства наряду с другими неврологическими проявлениями (двигательными, сенсорными, вегетативными расстройствами) – важные и нередко ведущие (а в ряде случаев – единственные) симптомы органической патологии головного мозга различной этиологии.

По классификации, предложенной Н.Н. Яхно, выделяются тяжелые, умеренные и легкие когнитивные нарушения [1–3, 5]. Тяжелыми признаются когнитивные нарушения, которые ограничивают обычную повседневную деятельность пациента (работу, хобби, социальные связи, быт, самообслуживание). Наиболее распространенным видом тяжелых когнитивных нарушений является деменция. К тяжелым когнитивным расстройствам также относят делирий, депрессивную псевдодеменцию, выраженные в значительной степени монофункциональные нарушения (изолированная амнезия, афазия, апраксия или агнозия).

Деменция (или, согласно DSM-V, выраженное нейрокогнитивное расстройство) характеризуется значительной выраженностью нарушений высших мозговых функций, которые препятствуют нормальному функционированию пациента. При деменции пациент полностью или частично утрачивает независимость и самостоятельность в самых обычных жизненных ситуациях (например, при совершении покупок в магазине, при ориентировании на местности), нередко нуждается в постороннем уходе [4].

В настоящее время в мире деменцией страдают около 46 млн человек, при этом в связи с постарением населения число случаев деменции ежегодно увеличивается, приводя к существенным экономическим потерям, связанным с необходимостью лечения и ухода за больными людьми [6]. По данным российского эпидемио-

логического исследования «ПРОМЕТЕЙ», проведенного в 2004–2005 гг. и включавшего 3210 амбулаторных неврологических пациентов из 33 городов 30 регионов России, распространенность деменции составила 25% [7]. Деменция – это полиэтиологический синдром, который является конечным этапом нейродегенеративных, сосудистых и других заболеваний, сопровождающихся снижением когнитивных функций. Клиническая манифестация когнитивных нарушений происходит, как правило, через несколько десятков лет после начала патологического процесса в головном мозге.

Самой частой причиной деменции в мире является болезнь Альцгеймера (БА) (40–70%), вторыми по распространенности являются сосудистые заболевания головного мозга, а также смешанная деменция (БА в сочетании с цереброваскулярным заболеванием) [2, 3, 8]. Деменция – необратимое состояние, но у части пациентов в основе тяжелых когнитивных нарушений лежат потенциально обратимые заболевания, коррекция которых приводит к уменьшению тяжести когнитивных расстройств (дефицит витамина В<sub>12</sub>, гипотиреоз, нормотензивная гидроцефалия, инфекционные заболевания центральной нервной системы). Отдельно следует рассматривать случаи псевдодеменции, которая может наблюдаться у пациентов с выраженными эмоционально-волевыми расстройствами (депрессии, апатии) [2, 3].

## НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Оценка когнитивных функций пациента представляет собой неотъемлемую составляющую клинического исследования неврологического статуса. Количественные и качественные особенности обнаруженных когнитивных нарушений играют немаловажную роль в синдромальной, топической, нозологической, дифференциальной диагностике заболеваний нервной системы. Единственным на сегодняшний день методом верификации когнитивных расстройств является клиническо-нейропсихологический метод исследования. Нейропсихологическое исследование помогает определить наличие, характер и степень тяжести нарушения когнитивных функций, а также локализацию повреждения головного мозга. Повторные исследования позволяют оценить динамику когнитивных нарушений, обнаружить прогрессирование, ремиссию или даже обратное их развитие [2, 3, 9, 10].

Основание для проведения нейропсихологического исследования – жалобы когнитивного характера (снижение памяти, забывчивость, повышенная утомляемость при умственной работе, нарушение ориентировки в малоизвестной местности, трудности подбора слова при разговоре), высказанные пациентом или его родственниками, а также собственное впечатление врача, которое может сложиться в процессе сбора жалоб и анамнеза. Как правило, для пациентов с деменцией характерно постепенное снижение критического отношения к своему состоянию, это приводит к отсутствию у них каких-либо когнитивных жалоб, либо они не коррелируют с тяжестью объективных нарушений и степенью бытовой дезадаптации. Это ука-

зывает на важность получения информации о пациенте не только с его слов, но и из дополнительных источников, включая медицинскую документацию и опрос близких пациента [2, 3, 9, 10].

При оценке высших психических функций необходимо учитывать уровень образования и профессиональную деятельность обследуемого, а также его эмоциональное состояние (тревожность, депрессия), принимаемые пациентом лекарственные или наркотические средства.

***К тяжелым когнитивным расстройствам также относят делирий, депрессивную псевдодеменцию, выраженные в значительной степени монофункциональные нарушения (изолированная амнезия, афазия, апраксия или агнозия)***

Нейропсихологическое исследование должно включать два этапа. Первый (скрининговый) этап не занимает много времени (2–15 мин). Его цель – убедиться в наличии когнитивных нарушений. Для скринингового исследования как в амбулаторных условиях, так и в стационаре обычно предлагают использовать Краткую шкалу оценки психического статуса (КШОПС) (англ. Mini-mental state examination), Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций, тест «Мини-Ког» [9, 10]. Данные методики могут использовать не только неврологи или психиатры, но и терапевты, врачи общей практики, гериатры. Применение скрининговых шкал не позволяет провести качественный анализ структуры когнитивного дефекта, т. е. ответить на вопрос об этиологии когнитивных расстройств, но подтверждает их наличие, позволяет отслеживать их динамику во времени, в т. ч. на фоне лечения.

При клиническом исследовании когнитивных функций важно установить не только наличие когнитивных нарушений, но и их выраженность, для чего определяется степень ограничения повседневной деятельности. Диагноз деменции может быть установлен только при наличии существенного функционального дефицита как в профессиональной, так и в социальной и бытовой сфере. Для оценки функционального статуса применяют стандартизированные шкалы, например Опросник функциональной активности или Шкалу повседневной активности. Все они основаны на опросе лиц, осуществляющих уход за пациентом, членов семьи или других близких к нему людей [9, 10].

Второй этап оценки когнитивных функций заключается в определении нейропсихологического профиля, позволяющего оценить локализацию патологического процесса и его этиологию.

Качественный анализ особенностей *мнестических расстройств* имеет значение для дифференциальной диагностики церебральных заболеваний с нарушениями памяти. Обычно выделяют два основных типа нарушений памяти: *недостаточность воспроизведения и первичные нарушения запоминания информации*. Следует отметить, что *недостаточность воспроизведения* – более распространенный тип мнестических нарушений. Он встречается при сосудистых когнитивных нарушениях, заболеваниях

Таблица 1. ТЕСТ «5 СЛОВ» [В. Dubois, 2002]

Предъявление материала
<p>Пациенту предъявляется список из 5 слов, написанных в столбик крупными печатными буквами: кинотеатр – лимонад – кузнечик – блюдо – грузовик. Врач дает следующую инструкцию: <b>«Пожалуйста, прочитайте вслух эти слова и постарайтесь запомнить их; позже я попрошу Вас назвать их».</b> После первого прочтения, не забирая списка слов, пациента просят: <b>«Найдите теперь в этом списке название напитка ... посуды ... транспортного средства ... здания ... насекомого».</b> Пациент в ответ должен назвать слово, относящееся к данной семантической категории. Если он затрудняется, ему следует подсказать.</p>
Непосредственное воспроизведение
<p>Затем врач забирает у пациента список слов и просит: <b>«Припомните, пожалуйста, слова, которые Вы только что читали».</b> Если пациент затрудняется припомнить какое-либо слово (и только в этом случае), дается подсказка: <b>«А какой был напиток? ... посуда? ... транспортное средство? ... здание? ... насекомое?»</b>, т. е. называются соответствующие семантические категории.</p> <p>За каждое правильное слово, воспроизведенное с подсказкой или без нее, начисляется 1 балл (максимально – 5 баллов).</p> <p>Если пациент вспомнил менее 5 слов, ему вновь предъявляется список слов, и врач обращает внимание пациента на пропущенные слова (например, следующим образом: <b>«Из напитков был лимонад»</b>, и врач указывает на соответствующее слово ручкой и т. д.). Затем забирают список слов и вновь просят пациента повторить пропущенные слова, используя соответствующие подсказки (<b>«Так что же было из напитков? ...»</b> и др.). Цель указанной процедуры – убедиться в том, что представленные слова усвоены адекватно.</p>
Интерферирующее задание
<p>После непосредственного воспроизведения выполняется интерферирующее задание. Цель интерферирующего задания – отвлечь внимание пациента на достаточный промежуток времени (от 2 до 5 мин). В это время может проводиться тест рисования часов, другие нейропсихологические тесты, кроме тестов на память.</p>
Отсроченное воспроизведение
<p>После выполнения интерферирующего задания пациента просят: <b>«Теперь давайте вновь вспомним те 5 слов, которые мы с Вами учили».</b> Если пациент затрудняется вспомнить какое-либо слово (и только в этом случае), вновь дается подсказка: <b>«А какой был напиток? ... посуда? ... транспортное средство? ... здание? ... насекомое?»</b>, т. е. называются соответствующие семантические категории.</p> <p>Как и при исследовании непосредственного воспроизведения, за каждое правильно воспроизведенное слово, с подсказкой или без нее, начисляется 1 балл, максимально – 5 баллов.</p> <p>Суммарный результат теста получается сложением результата суммарных оценок непосредственного и отсроченного воспроизведения и, таким образом, максимально может составить 10 баллов.</p>

с преимущественным поражением подкорковых базальных ганглиев (болезнь Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Гентингтона и др.) и при расстройствах тревожно-депрессивного ряда. При этом информация адекватно усваивается, но не может быть в нужный момент произвольно извлечена из памяти. Однако сохранность следа нередко проявляет себя впоследствии спонтанным «всплыванием» усвоенной информации. *Первичная недостаточность запоминания* характеризуется изначально низким уровнем усвоения информации, поступающей от органов чувств. Первичная недостаточность запоминания встречается при менее широком круге патологических состояний: чаще всего при БА и Корсаковском синдроме. Нейропсихологическими признаками первичной недостаточности запоминания (так называемый гиппокампальный тип мнестических расстройств) являются следующие:

- значительная разница между непосредственным и отсроченным воспроизведением;
- неэффективность помощи при запоминании и подсказок при воспроизведении;
- трудности не только при активном воспроизведении, но и при узнавании информации в условиях множественного выбора;
- большое число посторонних вплетений: пациент пытается угадать правильный ответ, при этом часто ошибается [2, 9].

Наиболее простым тестом для выявления первичных нарушений запоминания является *тест «5 слов»*, предложенный французским неврологом Б. Дюбуа в 2002 г. для широкого использования в клинической практике (табл. 1). Тест характеризуется простотой выполнения и интерпретации и не требует значительного времени. Результат менее 10 баллов с высокой степенью специфичности свидетельствует о наличии первичных нарушений запоминания (гиппокампальный тип нарушений).

Главным недостатком теста «5 слов» является его недостаточная чувствительность. По опыту лаборатории нарушений памяти Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, пациенты с БА с легкой выраженностью деменции в большинстве случаев набирают в этом тесте максимальный балл, демонстрируя, таким образом, ложноотрицательный результат. Чтобы увеличить чувствительность теста, мы, используя аналогичную методологию, предъявляем для запоминания не 5 слов, а 12. Единственным методологическим отличием теста «5 слов» от теста «12 слов» является отсутствие повторного предъявления материала в тесте «12 слов» при пропусках слов в непосредственном воспроизведении. То есть, независимо от результата непосредственного воспроизведения, врач сразу же переходит к интерферирующему заданию, а затем – к отсроченному воспроизведению. Результаты тестирования 24 здоровых добровольцев в возрасте от 50 до 75 лет свидетельствуют, что средний балл среди здоровых лиц в данном тесте составляет  $22,9 \pm 1,7$ . Таким образом, результат менее 20 баллов в тесте «12 слов» с высокой степенью вероятности свидетельствует о наличии первичных нарушений запоминания [9].

Нарушения речи весьма характерны для нейродегенеративной деменции. В некоторых случаях лобно-височная деменция или БА могут начинаться с прогрессирующих речевых нарушений, которые в течение времени остаются единственными клиническими проявлениями заболевания (первичная прогрессирующая афазия) [2, 3, 11]. При исследовании речи следует обратить внимание на степень понимания вопросов и заданий врача, беглость речи (среднее число слов в единицу времени), развернутый или односложный характер высказываний, грамматический и лексический строй, дисфазические ошибки. Жалобы пациента на речевые трудности иногда отсутствуют из-за снижения критики. Нередкой жалобой пациентов является снижение памяти, под которой понимается забывание слов. При исследовании речевого статуса оценивается как самостоятельная речь пациента, так и способность к повторению слов и фраз за врачом («повторная речь»). При «транскортикальных» афазиях (транскортикальная сенсорная, транскортикальная моторная) не нарушается повторная речь, но возникают ошибки в самостоятельных речевых высказываниях. Для исследования номинативной функции речи пациенту показывают реальные предметы или их изображения, которые он должен назвать. При недостаточности номинативной функции речи пациент видит предмет, может объяснить, что это такое и для чего предназначено, но не может его назвать. Наиболее чувствительной методикой является Бостонский тест называния. Недостаточность номинативной функции речи составляет клиническое ядро амнестической (аномической) афазии, свидетельствующей о дисфункции левой височной доли.

Нарушения управляющих функций развиваются как при первичном поражении коры лобных долей головного мозга (лобно-височная деменция, опухоль, инсульт), так и при нейродегенеративных, сосудистых, дисметаболических и иных заболеваниях, сопровождающихся диффузным поражением белого вещества головного мозга или подкорковых базальных ганглиев. Для оценки *управляющих функций* наиболее чувствительными диагностическими методиками являются тесты, в которых учитывается время выполнения задания. К их числу относятся тест «Символы и цифры», тест соединения цифр и букв. При проведении данных тестов оцениваются не только концентрация внимания, но и интеллектуальная гибкость и адекватность когнитивного контроля деятельности. Для скрининговой оценки управляющих функций используется батарея тестов для оценки лобной дисфункции. Если пациент набирает менее 12 баллов по данной шкале, но имеет высокий (более 24) балл по КШОПС, в круг дифференциального диагноза следует включить лобно-височную деменцию и другие заболевания с преимущественно лобной дисфункцией [9].

Для дифференциальной диагностики различных видов *апраксий* имеет значение оценка выполнения тех или иных действий самостоятельно, по словесной команде врача и по подражанию. При идеомоторной апраксии пациент испытывает затруднения при имитации целенаправленных действий по словесной команде, но

выполняет их самостоятельно с реальными предметами и по подражанию. В отличие от этого, при моторной (кинетической) апраксии страдают как самостоятельные действия, так и выполнение словесных команд, как имитация действий, так и действия с реальными предметами.

**Деменция – необратимое состояние, однако у части пациентов в основе тяжелых когнитивных нарушений лежат потенциально курабельные заболевания, коррекция которых приводит к уменьшению тяжести когнитивных расстройств (дефицит витамина В<sub>12</sub>, гипотиреоз, нормотензивная гидроцефалия, инфекционные заболевания центральной нервной системы)**

Конструктивный праксис оценивают в пробах на складывание фигур из спичек, рисование геометрических фигур. При этом наиболее чувствительными являются проба на рисование трехмерных фигур (например, кубика), тест рисования часов. Неспособность самостоятельно правильно нарисовать часы или кубик при сохранном копировании указывает на нарушение управляющих функций, связанных с дисфункцией лобных долей, тогда как нарушения самостоятельного рисунка и копирования свидетельствуют о первичной конструктивной диспраксии, связанной с дисфункцией задних, прежде всего теменных, отделов коры головного мозга.

Для качественной оценки зрительно-пространственного *гнозиса* используется тест узнавания часов: пациенту дают реальные или нарисованные часы и спрашивают, который час показывают стрелки. Используют как циферблат с цифрами (более простая проба), так и слепой циферблат, без цифр (усложненная проба). Зрительно-предметный *гнозис* оценивают по узнаванию предметов, реальных или нарисованных. Количественно оценить выраженность его нарушений можно по числу семантических подсказок в Бостонском тесте называния. При наличии зрительно-предметной агнозии пациент не только не называет, но и не определяет предназначение показываемого предмета [9].

## ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ДЕМЕНЦИИ

Лекарственная терапия деменции подразделяется на патогенетическую, базисную симптоматическую и неспецифическую. Патогенетическая терапия деменции направлена на своевременное выявление и лечение сердечно-сосудистой патологии и сосудистых факторов риска, чтобы замедлить прогрессирование как сосудистых, так и нейродегенеративных когнитивных нарушений [12, 13]. В настоящее время активно разрабатываются новые подходы к патогенетической терапии БА, направленные на снижение уровня амилоидного белка в веществе головного мозга либо на уменьшение его продукции. Наиболее изученным является метод пассивной иммунизации, основанный на введении моно- или

поликлональных антител, связывающих и выводящих из головного мозга амилоидный белок. Лекарственные препараты на их основе продолжают активно изучаться и разрабатываться и, возможно, в дальнейшем найдут свое применение у пациентов с доклинической стадией БА [14].

Базисная симптоматическая терапия деменции включает два класса лекарственных препаратов: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин, донепезил) и антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин). Церебральная ацетилхолинергическая система играет ключевую роль в обеспечении когнитивных процессов, а именно: устойчивости внимания и запоминания новой информации. Показано, что при БА, цереброваскулярной патологии и ряде других дементирующих заболеваний отмечается снижение синтеза и активности ацетилхолина, которое коррелирует с когнитивной недостаточностью, поведенческими расстройствами и степенью самостоятельности пациентов [2, 3, 15–17]. Наибольшее количество исследований посвящено применению ингибиторов ацетилхолинэстеразы при БА. Имеется также положительный опыт их применения при сосудистой деменции, деменции с тельцами Леви и болезни Паркинсона с деменцией [2, 18, 19]. Терапевтический эффект ингибиторов ацетилхолинэстеразы является дозозависимым и в наибольшей степени проявляется при применении максимальных доз препаратов этой группы [20]. Препараты оказывают положительное влияние не только на выраженность когнитивных нарушений, но и на степень поведенческих расстройств. Во многих исследованиях была показана эффективность ингибиторов ацетилхолинэстеразы при легкой и умеренной степени выраженности деменции [2, 3, 20]. Побочные эффекты ингибиторов ацетилхолинэстеразы проявляются желудочно-кишечными расстройствами и проходят при отмене препарата или уменьшении его дозы, что влечет за собой снижение эффективности лечения. Лечение считается эффективным при улучшении или отсутствии ухудшения в течение не менее 3 мес. терапии. В дальнейшем необходим длительный, часто многолетний прием данного средства. При недостаточном эффекте или непереносимости одного ингибитора ацетилхолинэстеразы возможна его замена другим. Примерно у половины пациентов, не отреагировавших на первый препарат, утративших со временем реакцию на него или плохо его переносящих, применение другого ингибитора ацетилхолинэстеразы приводит к существенному клиническому улучшению [10].

Другой стратегией терапии деменции является уменьшение активности глутаматергической церебральной системы. Глутамат является возбуждающим медиатором, выброс которого увеличивает энергозатраты постсинаптического нейрона. При деменциях различного генеза избыточная активация глутаматных рецепторов неизбежно приводит к истощению энергетических ресурсов нейрона, результатом чего становятся нестабильность мембранного потенциала и гибель клетки. Уменьшения активности глутаматергической системы можно добиться путем блокирования постсинаптических NMDA-

рецепторов к глутамату. Однако эта блокада должна быть обратимой, поскольку нормальная передача возбуждения через глутаматергический синапс играет важную роль в обеспечении процессов памяти и внимания [16, 17, 21, 22].

Мемантин (Акатинол Мемантин, Merz Pharma GmbH & Co.KGaA, Германия) представляет собой обратимый блокатор постсинаптических NMDA-рецепторов к глутамату. Препарат способствует повышению порога генерации потенциала возбуждения постсинаптической мембраны, но не приводит к полной блокаде глутаматергического синапса. Таким образом, применение Акатинола мемантина при деменциях различной этиологии способствует нормализации паттерна глутаматергической передачи, что лежит в основе нейропротективного и симптоматического действия препарата. Данные многочисленных международных двойных слепых рандомизированных исследований свидетельствуют, что мемантин способствует улучшению когнитивных функций у пациентов с деменцией, повышает степень самостоятельности в повседневной жизни, уменьшает нагрузку на ухаживающих лиц [18, 23–25]. В контролируемых исследованиях было показано, что мемантин также уменьшает выраженность поведенческих нарушений и психических симптомов у пациентов с деменцией, таких как раздражительность, эмоциональная лабильность и бред, снижая, таким образом, потребность в назначении нейролептиков [26]. Эффективность мемантина также была показана у больных с тяжелой деменцией (менее 10 баллов по шкале КШОПС) [23]. Показания к применению мемантина – деменция при БА, деменция с тельцами Леви, сосудистая и смешанная сосудисто-дегенеративная деменция, болезнь Паркинсона с деменцией. Активно исследуется эффективность мемантина при других нозологических формах деменции, а также при недементных (умеренных) когнитивных нарушениях [23–27].

Акатинол мемантин можно использовать в качестве монотерапии или в комбинации с ингибиторами ацетилхолинэстеразы. По некоторым данным, комбинированная терапия характеризуется клинически значимым уменьшением прогрессирования БА в течение 24-недельного периода. Кроме того, было показано, что добавление мемантина в схему лечения пациентов, принимавших донепезил, безопасно и сопровождается снижением частоты нежелательных эффектов по сравнению с монотерапией донепезилом [23]. Целесообразно назначать комбинированную терапию при недостаточной эффективности одного из препаратов, а также при уменьшении эффективности монотерапии из-за естественного прогрессирования заболевания.

При выборе препарата у пациентов с деменцией большое значение, помимо эффективности, имеет безопасность терапии. Мемантин обладает высоким профилем безопасности и переносимости по сравнению с ингибиторами ацетилхолинэстеразы. Препарат не влияет на частоту сердечных сокращений, может применяться в терапевтических дозах при заболеваниях печени и почек, не вызывает желудочно-кишечных расстройств. При-

верженность пациентов терапии Акатинолом мемантином обусловлена, помимо высокой эффективности и хорошей переносимости, удобством применения. Период полувыведения препарата составляет более 24 ч, поэтому он может приниматься 1 р/сут. Препарат назначается по схеме с постепенным повышением дозы с 5 до 20 мг/сут. При стабилизации состояния пациента и хорошей переносимости препарата лечение Акатинолом мемантином целесообразно продолжать длительное время.

## НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕМЕНЦИИ

Нефармакологическое лечение направлено на уменьшение выраженности эмоционально-аффективной симптоматики у пациентов с деменцией, а также на сохранение и улучшение повседневной активности пациента и поддержку членов его семьи [3, 28]. Важную роль играет образ жизни. Следует обращать внимание пациента и его родственников на необходимость поддерживать физическую активность. Рекомендуются аэробные физические упражнения, например скандинавская ходьба или плавание. Следует придерживаться правильного питания (употреблять в пищу преимущественно овощи, фрукты, рыбу и мясо птицы), при наличии избыточного веса позаботиться о его снижении. Целесообразно поддерживать социальную активность: посещать общественные мероприятия, встречаться с друзьями. Необходимо беседовать с родственниками пациента и с ним самим о заболевании, его прогнозе, целях и тактике лечения [3, 28, 29].

Большое значение для поддержания когнитивных способностей пациентов с деменцией и сохранения уровня их повседневной деятельности имеют когнитивная стимуляция и когнитивный тренинг. Эффективность подобных программ основана на способности головного мозга создавать новые нейронные связи, восстанавливать и реструктурировать их, что позволяет замедлить прогрессирование заболевания и сохранить на более долгий срок когнитивные способности пациента. По данным ряда международных исследований, эффективность когнитивного тренинга доказана у пациентов с легкой деменцией, а также при недементных (легких и умеренных) когнитивных нарушениях [19, 30].

Умеренная физическая активность в сочетании с когнитивной нагрузкой (когнитивно-моторный тренинг) наряду с профилактикой и лечением сердечно-сосудистой патологии оказывает положительное влияние на качество жизни пациентов, улучшает адаптацию к повседневным нагрузкам и снижает выраженность поведенческих расстройств даже у пациентов с тяжелой деменцией [19].

Таким образом, лечение деменции требует комплексного подхода с использованием как медикаментозных, так и немедикаментозных средств, что позволяет улучшить качество жизни пациентов и их родственников и максимально отсрочить развитие тяжелых осложнений.



*Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.*

# Акатинол. Если дальше не вяжется.



*Проверено  
временем*

Акатинол —  
эффективный  
и безопасный препарат  
для лечения деменции.  
Производится в Германии.

## *Доказано исследованиями*

Акатинол улучшает состояние пациента при:

- когнитивных нарушениях
- снижении повседневной активности
- поведенческих расстройствах
- проблемах общения

*Безопасен при длительном применении.*

Акатинол Мемантин. Регистрационный номер: П N014961/01, ЛП-000652, ЛП-001433. Показания к применению: Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести. Противопоказания: Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание, дети до 18 лет (в связи с недостаточностью данных). Способ применения и дозы: Назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели — в дозе 10 мг/сут. В течение 3-й недели — в дозе 15 мг/сут, начиная с 4-й недели — 20 мг/сут. Побочное действие: Часто встречаются: головная боль, сонливость, одышка, запор, головокружение. Форма выпуска: Таблетки 10 мг, № 30, 90. Набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг № 28. Таблетки 20 мг, № 28, 56, 98. Производитель: «Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.\*

\*Полная информация о препарате — в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама



ООО «Мерц Фарма»: 123317, Москва,  
Пресненская наб., 10, блок С «Башня на набережной».  
Тел.: (495) 653 8 555; факс: (495) 653 8 554  
[www.merz.ru](http://www.merz.ru); [www.memini.ru](http://www.memini.ru)

Реклама

## ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. *Неврологический журнал*, 2006, 11(51): 4–12. /Yahno NN. Cognitive disorders in the neurological clinic. *Neurologichesky Zhurnal*, 2006, 11 (51): 4–12.
2. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменции. Практическое руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 272 с. /Yakhno NN, Zakharov VV, Lokshina AB, Koberskaya NN, Mkhitaryan EA. Dementia. A practical guide for practitioners. M.: MEDpressinform, 2011. 272 p.
3. Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М.: Ремедиум, 2014. /Parfenov VA, Zakharov VV, Preobrazhenskaya IS. Cognitive disorders. M.: Remedium, 2014.
4. Diagnostic and statistical manual of mental diseases. V ed. (DSM-V). London: American Psychiatric Association, 2013.
5. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А., Гришина Д.А., Локшина А.Б. и др. «Предумеренные» (субъективные и легкие) когнитивные расстройства. *Неврологический журнал*, 2017, 22(4): 198–204. /Yakhno NN, Zakharov VV, Koberskaya NN, Mkhitaryan EA, Grishina DA, Lokshina AB, et al. "Pre-moderate" (subjective and light) cognitive disorders. *Neurologichesky Zhurnal*, 2017, 22 (4): 198–204.
6. Prince M, Comas-Herrera A, Knapp M, Guerchet M, Karagiannidou M. World Alzheimer report 2016: improving healthcare for people living with dementia. London: Alzheimer's disease international, 2016.
7. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). *Неврологический журнал*, 2006, 11: 27–32. /Zakharov VV. All-Russian Program for the Study of Epidemiology and Therapy of Cognitive Disorders in the Elderly ("Prometheus"). *Neurologichesky Zhurnal*, 2006, 11: 27–32.
8. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В., Степкина Д.А., Локшина А.Б., Мхитарян Э.А. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*, 2012, 2: 30–35. /Yakhno NN, Preobrazhenskaya IS, Zakharov VV, Stepkina DA, Lokshina AB, Mkhitaryan EA. The prevalence of cognitive impairment in neurological diseases (analysis of specialized outpatient visits). *Nevrologiya, Neyropsikhiatriya, Psikhosomatika*, 2012, 2: 30–35.
9. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 320 с. /Zakharov VV, Voznesenskaya TG. Neuropsychiatric disorders: diagnostic tests. M.: MEDpress-inform, 2013. 320 p.
10. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 192 с. /Levin OS. Algorithms for the diagnosis and management of dementia. M.: MEDpress-inform, 2014. 192 p.
11. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром первичной прогрессирующей афазии. *Неврологический журнал*, 2014, 5: 22–28. /Stepkina DA, Zakharov VV, Yakhno NN. Syndrome of primary progressive aphasia. *Neurologichesky Zhurnal*, 2014, 5: 22–28.
12. Парфенов В.А., Старчина Ю.А., Яхно Н.Н. Эпросартан (Теветен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений. *Неврологический журнал*, 2007, 12(1): 46–51. /Parfenov VA, Starchin YuA, Yakhno NN. Eprosartan (Teveten) in the prevention of re-stroke and cognitive impairment. *Neurologichesky Zhurnal*, 2007, 12 (1): 46–51.
13. Skoog I, Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. Dementia therapeutic research ed. by K. Rockwood, S. Gauthier. London, New York: Taylor a Francis, 2006: 189–212.
14. Novakovic D, Feligioni M, Scaccianocce S, Caruso A, Piccinin S, Schepisi Ch et al. Profile of gantenerumab and its potential in the treatment of Alzheimer's disease. *Drug Design, Development and Therapy*, 2013, 7: 1359–1364.
15. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2003. /Gavrilova SI. Pharmacotherapy of Alzheimer's disease. M.: Pulse, 2003.
16. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002. 85 с. /Damulin IV, Yakhno NN. Alzheimer's disease and vascular dementia. M., 2002. 85 c.
17. Levin DA, Langa KM. Vascular cognitive impairment: disease mechanisms and treatment implications. *Neurotherapeutics*, 2011, 8 (3): 361–73.
18. Qaseem A, Snow V, Cross JT Jr, Forciea MA, Hopkins R Jr, Shekelle P. et al. Current pharmacologic treatment of dementia: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*, 2008, 148: 370–378.
19. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, Bennett DA, Craft S, Fagan AM et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimers Dement*, 2011, 5: 280–292.
20. Godyn J, Joczky J, Panek D, Malawska B. Therapeutic strategies for Alzheimer's disease in clinical trials. *Pharmacological Reports*, 2016, 68(1): 127–138.
21. Mark LP, Prost RW, Ulmer JL, Smith MM, Daniels DL, Strottmann JM et al. Pictorial review of glutamate excitotoxicity: Fundamental concepts for neuroimaging. *Amer J Neuroradiol*, 2001, 22: 1813–1824.
22. Cowburn R, Hardy J, Roberts P, Briggs R. Presynaptic and postsynaptic glutamatergic function in Alzheimer's disease. *Neurosci Lett*, 1998, 86: 109–113.
23. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel I. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004, 291: 317–324.
24. Aarsland D, Ballard C, Walker Z, Bostrom F, Alves G, Kossakowski K. et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*, 2009, 8: 613–618.
25. Orgogozo JM, Rigaud AS, Stöffer A, Möbius HJ, Forette F: Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). *Stroke*, 2002, 33: 1834–1839.
26. Petersen KA. Compliance and practical considerations in the management of Alzheimer's disease with memantine. *Eur J Neurology*, 2007, 14(1): 1107.
27. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В., Мхитарян Э.А. Эффективность мемантина у пациентов с недементными когнитивными расстройствами. Результаты многоцентрового клинического наблюдения. *Неврологический журнал*, 2010, 2: 52–58. /Yakhno NN, Preobrazhenskaya IS, Zakharov VV, Mkhitaryan EA. Efficacy of memantine in patients with non-dement cognitive disorders. The results of multicenter clinical observation. *Neurologichesky Zhurnal*, 2010, 2: 52–58.
28. Парфенов В.А. Ранняя диагностика и лечение болезни Альцгеймера. *Медицинский совет*, 2015, 5: 28–33. /Parfenov VA. Early diagnosis and management of Alzheimer's disease. *Meditsinsky Sovet*, 2015, 5: 28–33.
29. Mendiola-Precoma J, Berumen LC, Padilla K. Therapies for prevention and treatment of Alzheimer's disease. *BioMed research international*, 2016: 17.
30. Olazaran J, Muniz R, Reisberg B et al. Benefit of cognitive-motor intervention in MCI and mild-to-moderate AD. *Neurology*, 2004, 63 (12): 2348–2353.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Гришина Динара Александровна – к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия