

- 2011;42(1):119–27.
47. Gutierrez M., Merino J.J., de Lecinana M.A. et al. Cerebral protection, brain repair, plasticity and cell therapy in ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2009;27(Suppl. 1):177–86.
48. Kondziolka D., Villemagne V.L., Wechsler L. et al. Neurotransplantation for patients with subcortical motor stroke: a phase 2 randomized trial. *J Neurosurg*, 2005;103:38–45.
49. Kondziolka D., Wechsler L., Goldstein S. et al. Transplantation of cultured human neuronal cells for patients with stroke. *Neurology* 2000;55:565–9.
50. Bang O.Y., Lee J.S., Lee P.H. et al. Autologous mesenchymal stem cell transplantation in stroke patients. *Ann Neurol* 2005;57:874–82.
51. Пирадов М.А., Сергеев Д.В., Танащян М.М. Применение клеток пуповинной крови в реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт. В кн.: *Терапевтический потенциал клеток пуповинной крови при негематологических заболеваниях*. Под ред. М.А. Пальцева, В.Н. Смирнова. М.: Медицина, 2011;126–33.
52. Kammergaard L.P., Rasmussen B. H., Jorgensen H.S. et al. Feasibility and safety of inducing modest hypothermia in awake patients with acute stroke through surface cooling: A case-control study: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2000;31:2251–6.
53. De Georgia M.A., Krieger D. W., Abou-Chebl A. et al. Cooling for Acute Ischemic Brain Damage (COOL AID): a feasibility trial of endovascular cooling. *Neurology* 2004;63:312–7.
54. Guluma K.Z., Hemmen T.M., Olsen S.E. et al. A trial of therapeutic hypothermia via endovascular approach in awake patients with acute ischemic stroke: methodology. *Acad Emerg Med* 2006;13:820–7.
55. Froehler M.T., Ovbiagele B. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010;8(4):593–603.
56. Van der Worp H.B., Macleod M. R., Kollmar R. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: ready to start large randomized trials? *J Cereb Blood Flow Metab* 2010;30(6):1079–93.
57. Yenari M.A., Hemmen T.M. Therapeutic hypothermia for brain ischemia: where have we come and where do we go? *Stroke* 2010;41(Suppl. 10):S72–4.
58. Hemmen T.M., Raman R., Guluma K.Z. et al. Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS-L): final results. *Stroke* 2010;41(10):2265–70.
59. Donnan G.A., Davis S.M. Parsons M.W. et al. How to make better use of thrombolytic therapy in acute ischemic stroke. *Nat Rev Neurol* 2011;7(7):400–9.
60. Chavez J.C., Hurko O., Barone F.C. et al. Pharmacologic interventions for stroke: looking beyond the thrombolysis time window into the penumbra with biomarkers, not a stopwatch. *Stroke* 2009;40(10):e558–e563.
61. Sutherland B.A., Papadakis M., Chen R.-L. et al. Cerebral blood flow alteration in neuroprotection following cerebral ischaemia. *J Physiol* 2011;589(Pt 17):4105–14.
62. Lu M. Assessing combination treatments in acute stroke: preclinical experiences. *Behav Brain Res* 2005;162(2):165–72.
63. Amaro S., Canovas D., Castellanos M. et al. The URICO-ICTUS study, a phase 3 study of combined treatment with uric acid and rtPA administered intravenously in acute ischaemic stroke patients within the first 4.5 h of onset of symptoms. *Int J Stroke* 2010;5(4):325–8.
64. Logallo N., Naess H., Idicula T.T. et al. Serum uric acid: neuroprotection in thrombolysis. The Bergen NORSTROKE study. *BMC Neurol* 2011;11:114.

Н.В. Вахнина

Кафедра нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Современная терапия когнитивных нарушений

Когнитивные расстройства (КР) являются весьма распространенным видом неврологических нарушений особенно у пожилых пациентов. Выбор терапевтической стратегии при КР определяется как этиологией нарушений, так и их выраженностью. В лечении легких и умеренных КР основное значение имеют мероприятия, направленные на профилактику прогрессирования КР и предотвращение деменции: адекватное лечение имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний, профилактика острых нарушений мозгового кровообращения, рациональное питание, умеренные физические и интеллектуальные упражнения, борьба с избыточной массой тела и гиподинамией. По данным ряда исследований, указанные меры уменьшают риск развития деменции, в том числе у лиц с генетической предрасположенностью. Фармакотерапия легких и умеренных КР обычно включает вазоактивные, нейрометаболические и норадренергические препараты. Тяжелые КР являются показанием для назначения мемантина и/или ацетилхолинэргических препаратов, т. е. базисной терапии наиболее распространенных форм деменции (болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви, сосудистой и смешанной деменции). Длительное использование мемантина и/или ацетилхолинэргических препаратов уменьшает выраженность когнитивных и поведенческих симптомов деменции, повышает самостоятельность пациентов, продлевает время активной жизни.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, лечение деменции.
Контакты: Наталья Васильевна Вахнина nvakhnina71@mail.ru

Current therapy for cognitive impairments

N.V. Vakhnina

Department of Nervous Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Cognitive impairments (CIs) are a highly common type of neurological disorders particularly in elderly patients. Choice of a therapeutic strategy for CI is determined by the etiology of abnormalities and their degree. Measures to prevent CI progression and dementia: adequate treatment of existing cardiovascular diseases, prevention of stroke, balanced nutrition, moderate physical and intellectual exercises, and combatting overweight and low activity are of basic value in treating mild and moderate CIs. According to the data of a number of investigations, the above measures reduce the risk of dementia, including in the genetically predisposed. Pharmacotherapy for mild and moderate CIs generally comprises vasoactive, neurometabolic, and noraadrenergic agents. The indication for the use of memantine and/or acetyl-

cholinergic agents, i.e. basic therapy for the most common forms of dementia (Alzheimer's disease, Lewy body dementia, vascular, and mixed dementia), hepatic colics is severe CIs. The long-term use of memantine and/or acetylcholinergic agents alleviates the cognitive and behavioral symptoms of dementia, enhances self-dependence in patients, and prolongs their active lifetime.

Key words: cognitive impairments, treatment of dementia.

Contact: Natalia Vasilyevna Vakhnina nvakhnina71@mail.ru

Лечение когнитивных нарушений (КН) — весьма актуальная и непростая проблема современной медицины. КН представляет собой этиологически гетерогенное состояние, причиной которого могут быть различные неврологические, психические и соматические заболевания. К сожалению, современная терапия КН в большинстве случаев носит преимущественно симптоматический характер. В связи с этим терапевтическая стратегия определяется в основном выраженностью КН, а не их качественными особенностями и этиологией.

Классификация КН по выраженности

Согласно классификации, предложенной акад. Н.Н. Яхно, КН разделяют на легкие, умеренные и тяжелые [1].

Легкие КН (ЛКН) — это снижение одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с исходным, более высоким, уровнем (индивидуальная норма), не влияющее на бытовую, профессиональную и социальную деятельность, в том числе наиболее сложные ее формы, но часто вызывающее субъективное беспокойство. ЛКН могут быть обусловлены физиологическим процессом старения или самой ранней стадией органического заболевания головного мозга. Обычно ЛКН проявляются отдельными когнитивными симптомами, которые могут отмечаться непостоянно (эпизодическая забывчивость, повышенная утомляемость при умственной работе, небольшие трудности концентрации внимания). Распространенность ЛКН нуждается в дальнейших исследованиях [1–3].

Умеренные КН (УКН) — снижение одной или нескольких когнитивных функций, которое выходит за рамки среднестатистической возрастной нормы, но не вызывает профессиональной или социально-бытовой дезадаптации, хотя и может приводить к трудностям в сложных и непривычных для пациента ситуациях. УКН в отличие от ЛКН являются клинически очерченным синдромом, который осознается объективно и обращает на себя внимание окружающих. Как правило, УКН ассоциированы с органическим поражением головного мозга различной природы. У пожилых людей распространенность синдрома УКН составляет 11–17%. Прогноз зависит от характера основного патологического процесса и ведения пациента. По некоторым данным, за 5 лет наблюдения у 50% пациентов УКН переходят в тяжелые формы КН, в остальных случаях они могут оставаться стабильными. Не исключено и регрессирующее течение УКН [1, 3–6].

Как ЛКН, так и УКН не лишают пациентов независимости и самостоятельности. В литературе ЛКН и УКН зачастую объединяют под общим названием «недементные КН» [1]. Тактика ведения таких пациентов единообразна, но отличается от таковой у пациентов с тяжелыми КН (ТКН), в том числе с деменцией.

ТКН — моно- или полифункциональные расстройства когнитивных функций, которые приводят к полной

или частичной утрате независимости и самостоятельности, т. е. вызывают профессиональную, социальную и/или бытовую дезадаптацию пациента. К ТКН относится, в частности, деменция дегенеративной или сосудистой природы. Согласно эпидемиологическим данным, деменцией страдают не менее 5% лиц старше 65–70 лет. Деменция представляет собой нарушение нескольких когнитивных функций. Помимо деменции, к ТКН относятся также выраженные монофункциональные расстройства (например, грубая афазия, корсаковский синдром), которые, не соответствуя диагностическим критериям деменции, тем не менее лишают пациента независимости и самостоятельности в повседневной жизни. Наличие деменции или других видов ТКН свидетельствует о значительном поражении головного мозга, которое обычно развивается в результате длительно текущего патологического процесса. Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный, так как ТКН чаще всего носят прогрессирующий и реже — стационарный характер [1, 6, 7]. Сравнительная характеристика ЛКН, УКН и ТКН представлена в табл. 1.

Основной метод диагностики КН — нейропсихологические тесты различной сложности и чувствительности на разных этапах развития КН. В неврологической практике чаще используются короткие (скрининговые) нейропсихологические шкалы, которые включают различные пробы на память, внимание, лобные «управляющие функции» и др. Следует отметить, что такие распространенные нейропсихологические методики, как краткая шкала оценки психического статуса, батарея тестов для оценки лобной дисфункции и тест рисования часов, как правило, чувствительны лишь на стадии деменции. В качестве инструмента для диагностики недементных КН можно рекомендовать так называемую Монреальскую когнитивную батарею («Мока-тест») [8].

Ведение недементных КН

Стратегической целью ведения пациентов с недементными КН является профилактика нарастания КН и предотвращение или отдаление времени наступления деменции. Для этого необходимо максимальное воздействие на корригируемые факторы риска деменции в пожилом возрасте (табл. 2) [5, 6].

Как видно из данных табл. 2, такие факторы риска ишемических событий, как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), гиперлипидемия и гипергомоцистеинемия, являются также факторами риска деменции и занимают 3-е место по значению после пожилого возраста и наследственной отягощенности. В связи с этим важнейшей задачей клинициста является максимально эффективное лечение имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время показано, что современная антигипертензивная терапия сдерживает прогрессиру-

Таблица 1. Сравнительная характеристика ЛКН, УКН и ТКН

	ЛКН	УКН	ТКН
Жалобы*	Обычно присутствуют, но необязательны для диагноза	Обязательны для диагноза	Могут отсутствовать из-за снижения критики
Отклонение от нормы по результатам нейropsychологических тестов	Выявляется, но может не воспроизводиться при повторных исследованиях	Обязательно для диагноза, воспроизводится при повторных исследованиях	Обязательно для диагноза, воспроизводится при повторных исследованиях
Функциональная активность	В норме	Трудности в сложных и непривычных ситуациях	Трудности в обычных для пациента ситуациях

Примечание. *— Принимаются во внимание жалобы как самого пациента, так и его близких (супруги, родственники, друзья, сослуживцы и др.).

вание КН и снижает риск наступления деменции. Следует оговориться, что нормализации АД необходимо добиваться постепенно. Длительная АГ ведет к изменению реактивности церебральных сосудов и нарушению механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. В этих условиях быстрое снижение АД может вызвать уменьшение притока крови к головному мозгу и возникновение ишемического инсульта. Особенно опасно выраженное и быстрое снижение АД при наличии гемодинамически значимого атеросклероза магистральных артерий головы, поэтому приоритет отдается современным антигипертензивным препаратам с постепенным действием, которые не увеличивают суточной вариабельности АД [9].

Большой интерес вызывает использование гиполипидемических препаратов для профилактики КН в пожилом возрасте. Полагают, что статины могут замедлять процессы амилоидогенеза при болезни Альцгеймера (БА), причем данный эффект не зависит от снижения уровня холестерина в сыворотке крови. Однако клинического подтверждения благоприятного эффекта гиполипидемических препаратов пока не получено [10].

Инсульт значительно увеличивает риск развития деменции. По эпидемиологическим данным, в первые 6 мес после ишемического инсульта деменция развивается у 10–40% больных. Еще у 30–50% пациентов выявляются КН, не достигающие выраженности деменции. Поэтому мероприятия по профилактике инсульта могут рассматриваться и как профилактические мероприятия в отношении деменции при недементных КН [11–13].

Важное место в ведении пациентов с ЛКН и УКН занимают нелекарственные методы, такие как когнитивный тренинг и рациональные физические упражнения. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что у лиц интеллектуального труда деменция развивается реже. Высокий интеллектуальный уровень увеличивает компенсаторные возможности индивидуума на начальных этапах дегенеративного поражения головного мозга, поэтому как здоровым, так и пациентам с недементными КН показана систематическая тренировка памяти и внимания. Благодаря программам когнитивного тренинга пациенты учатся эффективным при-

Таблица 2. Факторы риска развития деменции

Некорректируемые	Потенциально корректируемые
Пожилой и старческий возраст	АГ
Отягощенный семейный анамнез по деменции	СД
Носительство аллеля АПОЕ4	Инсульт в анамнезе
Черепно-мозговая травма в анамнезе	Гипергомоцистеинемия
Депрессия в молодом и среднем возрасте	Гиперлипидемия
	Абдоминальное ожирение
	Курение
	Недостаточная интеллектуальная активность
	Гиподинамия

емам запоминания и воспроизведения информации (мнемонические приемы), развивают способность длительно поддерживать высокий уровень внимания, активно использовать эмоции (как известно, эмоционально окрашенная информация запоминается лучше) и воображение [14–16].

Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о том, что регулярная физическая активность также является профилактикой деменции. В ряде аналитических работ показано, что у тех, кто регулярно выполняет физические упражнения, меньше риск развития деменции в пожилом возрасте. Вероятно, в основе данного феномена лежит благоприятное влияние физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему, уменьшение индекса массы тела, положительные эмоции [17–19].

Как с патогенетической, так и с симптоматической целью при недементных сосудистых и дегенеративных КН широко используются вазоактивные и нейрометаболические препараты. Их профилактический эффект в отношении прогрессирования КН клинически не доказан, поэтому расхождение обозначение сосудистых и нейрометаболических препаратов как «нейропротекторов» нельзя считать обоснованным. Тем не менее под влиянием данных препаратов отмечаются улучшение самочувствия и положительная динамика объективных показателей когнитивных и некогнитивных нервно-психических функций (эмоционально-аффективных, поведенческих). Последнее положение подтверждено в повседневной практике и в двойных слепых клинических исследовани-

Таблица 3. Схема титрования ингибиторов ацетилхолинэстеразы

Препарат	Начальная доза	Шаг титрации	Периодичность увеличения дозы	Максимальная доза
Донепизил	5 мг/сут в 1 прием	5 мг/сут	4 нед	10 мг/сут в 2 приема
Ривастигмин	3 мг/сут в 2 приема	3 мг/сут	4 нед	12 мг/сут в 2 приема
Галантамин	8 мг/сут в 2 приема	8 мг/сут	4 нед	24 мг/сут в 2 приема

ях, что делает целесообразным использование вазоактивных и нейрометаболических препаратов у таких пациентов.

К вазоактивным препаратам относятся [20–22]:

- ингибиторы фосфодиэстеразы: пентоксифиллин, винпоцетин, винкамин, стандартный экстракт гинкго билобы (EGb 761) и др. Сосудорасширяющий эффект этих препаратов связан с увеличением в гладкомышечных клетках сосудистой стенки содержания цАМФ, что приводит к их расслаблению и увеличению просвета сосудов. Ингибиторы фосфодиэстеразы воздействуют не только на артериальное, но и на венозное русло, оказывая венотонизирующий эффект;

- блокаторы кальциевых каналов: циннаризин, флюнаризин, нимодипин. Оказывают вазодилатирующий эффект благодаря уменьшению внутриклеточного содержания кальция в гладкомышечных клетках сосудистой стенки. Повышенное внутриклеточное накопление кальция отмечается, в частности, при БА и является одним из конечных механизмов повреждения нейронов при нейродегенеративном процессе. Эти данные послужили основанием для использования нимодипина в лечении БА. Однако результаты клинических исследований оказались противоречивыми;

- блокаторы альфа2-адренорецепторов: ницерголин, пирибедил. Данные препараты устраняют сосудосуживающее действие медиаторов симпатической нервной системы — адреналина и норадреналина. Кроме того, воздействуя на пресинаптические рецепторы, они усиливают норадренергическую нейротрансмиссию в головном мозге и оказывают прямое положительное влияние на память и внимание, в том числе у пациентов с нейродегенеративным процессом.

К препаратам метаболического действия относятся [20–22]:

- производные пирролидона (пирацетам, прамирацетам, анирацетам и др.). Эти препараты оптимизируют энергетические процессы на клеточном уровне, способствуют увеличению синтеза белков и РНК и повышают внимание и обучаемость;

- пептидергические препараты и аминокислоты (цебребролизин, актовегин, ноопепт, семакс и др.). Они содержат биологически активные природные вещества, которые усиливают репаративные процессы в нейронах (создание новых дендритов, образование синапсов и др.);

- предшественники фосфолипидов (цитиколин, холина альфосцерат). Эти препараты создают метаболическую защиту нейронов головного мозга в неблагоприятных условиях (гипоксия, оксидантный стресс и др.).

Ведение пациентов с деменцией

При наличии деменции приоритетна медикаментозная терапия, направленная на коррекцию ацетилхолинергической и глутаматергической передачи. С этой целью используют ингибиторы ацетилхолинэстеразы и обратимый антагонист NMDA-рецепторов к глутамату мемантин. Ука-

занные подходы к терапии неоспоримо доказали свою эффективность в серии рандомизированных клинических исследований, поэтому могут быть признаны базисной терапией деменции. Будучи преимущественно симптоматической, базисная терапия показана при большинстве нозологических форм деменции [7, 21–23]. В частности, ее используют при БА, сосудистой деменции, смешанной (сосудисто-дегенеративной) деменции, деменции с тельцами Леви, болезни Паркинсона с деменцией.

В середине 80-х годов XX в. было показано, что ацетилхолинергическая нейротрансмиссия играет ключевую роль в мнестической и иной когнитивной деятельности. В частности, установлено, что наиболее выраженные нейродегенеративные изменения при БА отмечаются в медиобазальных лобных отделах, в которых локализируются пресинаптические ацетилхолинергические нейроны, проецирующиеся в различные зоны коры. При этом снижение активности фермента ацетилхолинтрансферазы, синтезирующего ацетилхолин, достоверно коррелирует с выраженностью нарушений памяти и деменции в целом. Ряд симптомов деменции как когнитивного, так и некогнитивного характера связан с дефицитом ацетилхолина [24].

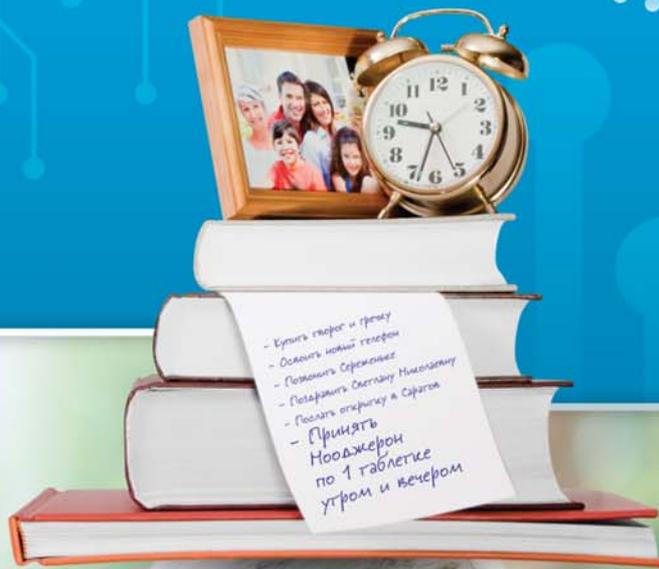
Данные многоцентровых рандомизированных исследований и многолетний опыт практического применения свидетельствует о том, что под влиянием ингибиторов ацетилхолинэстеразы уменьшается выраженность нарушений памяти и других КН, становится более адекватным поведение пациентов, увеличивается степень их самостоятельности и снижается нагрузка на окружающих [7, 21–24]. Схемы терапии различными ингибиторами ацетилхолинэстеразы представлены в табл. 3.

Симптоматический эффект ингибиторов ацетилхолинэстеразы полностью доказан. Более проблематично влияние данного класса препаратов на прогрессирование заболевания. Безусловно, ацетилхолинергическая терапия не останавливает развитие деменции при прогрессирующем характере основного заболевания. Однако в литературе обсуждается вопрос о том, что длительная ацетилхолинергическая терапия, возможно, способствует уменьшению темпов нарастания КН [7, 21–24].

Другим терапевтическим подходом является использование модулятора глутаматергической передачи мемантина. Глутаматергическая передача не менее существенна для мнестических процессов, чем ацетилхолинергическая. Как известно, в норме синапс находится в состоянии динамического напряжения: небольшие порции медиатора с определенной периодичностью выделяются в синаптическую щель. Значимое событие в норме должно приводить к большому выбросу нейромедиатора, благодаря чему значимый сигнал выделяется из так называемого физиологического шума. При самых частых нозологических формах деменции

НООДЖЕРОН

МЕМАНТИН



Трудно удержать мысль?

Мыслю, следовательно, существую*

- Сохранение памяти и других функций мозга
- Улучшение активности и качества жизни
- Возможность дольше обходиться без ухода
- Стабильный эффект при длительном применении
- Полноценное общение в кругу друзей и близких



Россия, Москва, 119049, ул. Шаболовка, 10, корп. 2
Тел. +7.495.6442234, Факс +7.495.6442235/36

*Рене Декарт

www.teva.ru

TEVA

live
your
life

(БА и сосудистая деменция) активность глутаматергической системы увеличивается, из-за чего значимый сигнал не может быть выделен из физиологического шума, опознан и запомнен. Поэтому повышение активности глутаматергической системы при деменциях сопровождается нарушениями памяти [25, 26].

Мемантин представляет собой обратимый блокатор постсинаптических NMDA-рецепторов к глутамату. Применение мемантина повышает порог генерации потенциала возбуждения постсинаптической мембраны, но не блокирует глутаматергический синапс полностью. Другими словами, при воздействии мемантина для передачи возбуждения необходимы большие количества глутамата в синаптической щели. Так как при БА и сосудистой деменции активность глутаматергической системы повышается и в синаптическую щель выделяется больше медиатора, воздействие мемантина в целом нормализует глутаматергическую передачу [25, 26].

Симптоматический эффект мемантина при деменции был убедительно показан в ряде международных рандомизированных клинических исследований. Так, В. Winblad и N. Portis [27] установили, что на фоне применения мемантина увеличиваются функциональная активность и степень самостоятельности пациентов с тяжелой деменцией. В другом исследовании [28] на фоне использования мемантина был зафиксирован достоверный регресс выраженности поведенческих нарушений, в том числе агрессии и бреда, у пациентов с деменцией умеренной и тяжелой степени. Благоприятный эффект терапии в отношении поведения пациентов позволяет во многих случаях избежать назначения антипсихотических препаратов или уменьшить их дозу. Мемантин также эффективен в отношении КН при деменции легкой степени выраженности, что было показано у пациентов с цереброваскулярными расстройствами [29]. В 2010 г. на российский рынок вышел первый дженерик мемантина —

Нооджерон 10 мг (по 30 и 60 таблеток) производства компании Тева (Израиль).

Как и в отношении ингибиторов ацетилхолинэстеразы, убедительно доказанным на сегодняшний день является симптоматический эффект мемантина. Однако весьма вероятно, что действие препарата не ограничивается уменьшением имеющейся симптоматики. Доказано, что повышение активности глутаматергической системы при деменциях ведет к увеличению энергетических затрат нейронов и повышает их уязвимость по отношению к различным патологическим воздействиям. Таким образом, нормализация глутаматергической передачи на фоне использования мемантина может способствовать нейропротекции. Клинический опыт свидетельствует о том, что длительное применение мемантина не останавливает, но, возможно, уменьшает темпы прогрессирования КН у пациентов с деменцией. Однако необходимы дальнейшие исследования для более убедительной аргументации нейропротективного эффекта мемантина.

Допустима и целесообразна комбинированная терапия деменции одним из ингибиторов ацетилхолинэстеразы и мемантином. Данные препараты влияют на разные нейробиохимические и клинические мишени, при их совместном назначении не наблюдается лекарственного взаимодействия. P.N. Tariot и соавт. [30] показали, что комбинированная терапия (донепизил в сочетании с мемантином) отличается достоверно большей эффективностью в отношении поведенческих расстройств по сравнению с монотерапией донепизилом.

Таким образом, КН можно рассматривать как частично курабельное состояние, в том числе на стадии деменции. Своевременная и адекватная терапия способствует уменьшению выраженности КН и нагрузки на ухаживающих за такими пациентами лиц. Задачей будущих исследований является разработка эффективной нейропротективной терапии, которая могла бы остановить прогрессирование деменции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. *Неврол журн* 2006;11(прил. 1):4–12.
2. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные расстройства в пожилом возрасте. *Неврол журн* 2004;9(1):4–8.
3. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. *Неврол журн* 2004;2:30–5.
4. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. *Журн неврол и психиатр* 2005;105(2):13–7.
5. DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. *The Italian Longitudinal Study on Aging. J Am Ger Soc* 2000;48:775–82.
6. Graham J.E., Rockwood K., Beattie E.L. et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet* 1997;349:1793–6.
7. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002;85 с. 8. www.mocatest.org
9. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: *Dementia therapeutic research*. K. Rockwood, S. Gauthier (eds). London a New York: Taylor a Francis, 2006;189–212.
10. Rockwood K., Kirkland S., Hogan D.B. Use of lipid-lowering agents, indication bias and the risk of dementia in community-dwelling elderly people. *Arch Neurol* 2002;59:223–7.
11. Pendlebury S.T., Rothwell P.M. Prevalence, incidence and factors associated with prestroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009;8(11):1006–18.
12. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта. *Неврол журн* 2006;11(прил. 1):53–6.
13. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Когнитивные нарушения после инсульта и их лечение мемантином. *Клин геронтол* 2005;11(8):49–52.
14. Olazaran J., Muniz R., Reisberg B. et al. Benefit of cognitive-motor intervention in MCI and mild-to-moderate AD. *Neurology* 2004;63(12):2348–53.
15. Rapp S., Brenes G., Marsh A.P. Memory enhancement training for older adults with mild cognitive impairment: a preliminary study. *Aging and mental health* 2002;6(1):5–11.
16. Smidt I.W., Berg I.G., Deelman B.G. Memory training for remembering names: initial results in the healthy elderly. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 1997;28(4):155–62.
17. Abbott R.D., White R.D., Ross G.W. et al. Walking and dementia in physically capable elderly men. *JAMA* 2004;292(12):1447–53.
18. Laurin D., Verreault R., Lindsay J. et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol* 2001;58(3):498–504.
19. Rovio S., Kareholt I., Helkala E.L. et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2005;4(11):705–11.
20. Андреев Н.А., Моисеев В.С. Антагонисты кальция в клинической медицине. М.: ПЦ Фармедино, 1995;161 с.

21. Захаров В.В., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Медикаментозная терапия деменций. *Клин фармакол и тер* 1994;3(4):69–75.
22. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003;150.
23. Яхно Н.Н., Преображенская И.С. Лечение нейродегенеративных деменций. *Консилиум* 2004;6(12):935–43.
24. Kumor V., Calach M. Treatment of Alzheimer's disease with cholinergic drugs. *Int J Clin Pharm Ther Toxicol* 1991;29(1):23–37.
25. Дамулин И.В. Новая нейропротективная и терапевтическая стратегия при деменциях: антагонист NMDA-рецепторов Акатинол Мемантин. *PMЖ* 2001;9(25):1178–82.
26. Cowburn R., Hardy J., Roberts P. et al. Presynaptic and postsynaptic glutamatergic function in Alzheimer's disease. *Neurosci Lett* 1988;86:109–13.
27. Winblad B., Portis N. Severe dementia treatment. *Int J Geriatr Psychiatr* 1999;14:135–46.
28. Reisberg B., Windscheif U., Ferris S. et al. Memantine in moderately severe to severe Alzheimer's disease: results of placebo-controlled 6 month trial. *Neurobiol Aging* 2000;21:S275.
29. Wilcock G., Stoeffler A., Sahin K. et al. Neuroradiological findings and the magnitude of cognitive benefit by memantine treatment. A subgroup analysis of two placebo-controlled clinical trials in vascular dementia. *Eur Neuropsychopharm* 2000;10(Suppl. 3):S360.
30. Tariot P.N., Farlow M.R., Grossberg G.T. et al. Memantine treatment in patients with moderate-to-severe Alzheimer's disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(3):317–24.

А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Актуальные направления первичной профилактики ишемического инсульта

Отражены основные направления первичной профилактики ишемического инсульта. Продемонстрировано, что в системе первичной профилактики инсульта выделяют популяционную стратегию и стратегию высокого риска. Популяционная стратегия предполагает применение разнообразных мер медицинского, социального и образовательного характера, которые способствуют устранению негативного влияния стиля жизни, питания и окружающей среды на заболеваемость инсультом. Стратегия высокого риска подразумевает индивидуальную превентивную тактику ведения больных с высокой вероятностью сердечно-сосудистых осложнений. Адекватная антигипертензивная терапия с достижением целевых значений артериального давления, антитромботическая терапия с рациональным выбором медикаментозного средства, нормализация показателей липидного обмена, обоснованное хирургическое вмешательство на каротидных артериях способны существенно снизить риск первого инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, первичная профилактика.

Контакты: Андрей Викторович Фоякин fonyakin@mail.ru

Actual directions in the primary prevention of ischemic stroke

A.V. Fonyakin, L.A. Geraskina

Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Basic directions in the primary prevention of ischemic stroke are presented. Population and high-risk strategies are identified in the system of primary prevention of stroke. The population strategy proposes the use of diverse medical, social, and educational measures that promote the elimination of the negative impact of lifestyle, nutrition, and environment on the incidence of stroke. The high-risk strategy implies individual preventive management in patients at high risk for cardiovascular events. Adequate anti-hypertensive therapy with blood pressure goals being achieved; antithrombotic therapy with a drug being rationally chosen; normalization of lipid metabolic parameters; and substantiated surgical intervention into the carotid arteries are able to substantially reduce the risk of primary stroke.

Key words: ischemic stroke, primary prevention.

Contact: Andrei Viktorovich Fonyakin fonyakin@mail.ru

Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медицинской и социальной проблемой во всем мире. Ежегодно инсульт поражает около 20 млн человек и уносит 4,6 млн жизней; смертность от инсульта уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций и достигает в экономически развитых странах 11–12% [1]. Примерно каждые 1,5 мин у 1 россиянина впервые развивается инсульт, укорачивающий продолжительность ожидаемой жизни мужчин на 1,62–3,41 года, женщин — на 1,07–

3,02 года [2]. Цереброваскулярные заболевания наносят огромный ущерб экономике, учитывая расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства. Инсульт является лидирующей причиной функциональной неполноценности: от 15 до 30% больных остаются стойкими инвалидами. Изменить ситуацию можно только путем создания адекватной системы лечебно-профилактической помощи населению. Имеются сведения об уменьшении частоты инсульта на 40% за 20-летний период наблюдения благодаря