

# СЕРМИОН®

## НИЦЕРГОЛИН

**ДОКАЗАННАЯ  
КЛИНИЧЕСКАЯ  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ**



SER-11-08



## Восстанавливая целостность функций мозга

6 необходимых эффектов<sup>2</sup>

● НООТРОПНЫЙ

● ВАЗОАКТИВНЫЙ

● ПОЛИНЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ

● НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ

● МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ

● АНТИАГРЕГАНТНЫЙ

### КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ<sup>1</sup>

**СЕРМИОН (ницерголин).** Базисное вещество. Ницерголин-производное эрготина, улучшает метаболические и гемодинамические процессы в головном мозге, снижает агрегацию тромбоцитов и улучшает гемореологические показатели крови, повышает скорость кровотока в верхних и нижних конечностях, проявляет альфа-1 –адреноблокирующее действие. **ПОКАЗАНИЯ:** Острые и хронические церебральные метаболические и сосудистые нарушения (вследствие атеросклероза, артериальной гипертензии, тромбоза и эмболии сосудов головного мозга, в том числе транзиторная церебральная атака, сосудистая деменция и головная боль, вызванная вазоспазмом. Острые и хронические периферические метаболические и сосудистые нарушения (органические и функциональные: артериопатии конечностей, Болезнь Рейно, синдромы обусловленные нарушением периферического кровотока). В качестве дополнительного средства при лечении гипертонических кризов (парентерально). **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** недавно перенесенный инфаркт миокарда, острое кровоотечение, выраженная брадикардия, нарушение ортостатической регуляции, повышенная чувствительность к ницерголину или другим компонентам препарата. **ДОЗИРОВКА И ПРИМЕНЕНИЕ:** таблетки 5 мг; 10 мг и 30 мг; внутри 5-10 мг три раза в сутки с одинаковыми интервалами между приемами в течение длительного периода времени (до нескольких месяцев). При сосудистой деменции показано применение 30 мг 2 раза в сутки при этом каждые 6 месяцев рекомендуется консультироваться с врачом о целесообразности продолжения лечения). Лиофилят для приготовления раствора для инъекций: внутримышечно – 2-4 мг (2-4 мл) два раза в сутки; внутривенно – медленная инфузия 4-8 мг в 100 мл раствора хлорида натрия 0,9% или раствора декстрозы 5-10%; по назначению врача эту дозу можно вводить несколько раз в день; внутриматерно – 4 мг в 10 мл раствора натрия хлорида 0,9% препарат вводят в течение 2 мин. Раствор рекомендуется использовать сразу после приготовления. Доза, длительность терапии и способ введения зависят от характера заболевания. В некоторых случаях предпочтительно начать терапию с парентерального введения, а затем перейти на прием препарата внутрь для поддерживающего лечения. **ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ:** редко: выраженное снижение артериального давления (АД), в основном после парентерального введения; головокружение; диспепсия; ощущение жара; кожные высыпания; сонливость; бессонница. Возможно повышение концентрации молочной кислоты в крови, этот эффект не зависит от дозы и длительности терапии. Побочные эффекты обычно легко или умеренно выражены. **ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ:** в терапевтических дозах Сермион не влияет на АД однако у пациентов с гипертензией может вызывать постепенно снижение АД. После парентерального введения пациенту рекомендуется полежать несколько минут в горизонтальном положении особенно в начале лечения. Препарат действует постепенно, поэтому его следует принимать в течение длительного времени, под наблюдением врача. Более подробная информация о применении Сермиона указана в инструкции по применению.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Сермион  
2. B. Winblad et al. Therapeutic use of Nicergoline. //Clin Drug Investigation. – 2008. – # 28(9). – P.533-552



Представительство Корпорации «Пфайзер Эч. Си. Пи. Корпорэйшн»  
Адрес: 123317, Москва, Пресненская наб., 10 БЦ «Башня на Набережной» (блок С),  
тел.: (495)287-5000, факс: (495)287-5300

Научно-практический рецензируемый журнал. Выходит раз в три месяца

# НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ ПСИХОСОМАТИКА

Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics

## НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ

акад. РАМН Н.Н. Яхно

## SCIENCE EDITOR

Acad. RAMS N.N. Yakhno

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

д.м.н., проф. В.А. Парфенов

## EDITOR-IN-CHIEF

Prof. V.A. Parfenov, MD

## Заместители главного редактора

к.м.н., доцент Н.Л. Зуйкова

д.м.н., проф. Н.А. Тювина

## Deputy Editors-in-Chief

N.L. Zuykova, PhD

Prof. N.A. Tyuvina, MD

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д.м.н., проф. Г.Н. Бельская (Челябинск)

д.м.н., проф. А.Е. Бобров (Москва)

к.м.н., доцент А.М. Бурно (Москва)

д.м.н., проф. П.Н. Власов (Москва)

д.м.н., проф. Т.Г. Вознесенская (Москва)

д.м.н. Л.И. Волкова (Екатеринбург)

д.м.н., проф. С.И. Гаврилова (Москва)

д.м.н. В.В. Захаров (Москва)

д.м.н., проф. А.С. Кадыков (Москва)

д.м.н., проф. В.Б. Ласков (Курск)

к.м.н. В.Э. Медведев (Москва)

к.м.н. А.Г. Меркин (Москва)

д.п.н., проф. Ю.В. Миладзе (Москва)

д.м.н., проф. Е.В. Ощепкова (Москва)

д.м.н. И.С. Преображенская (Москва)

д.м.н. А.П. Рачин (Смоленск)

д.м.н., проф. Л.В. Ромасенко (Москва)

д.м.н., проф. А.В. Фонакин (Москва)

## EDITORIAL BOARD

Prof. G.N. Belskaya, MD (Chelyabinsk)

Prof. A.E. Bobrov, MD (Moscow)

A.M. Burno, PhD (Moscow)

Prof. A.V. Fonyakin, MD (Moscow)

Prof. S.I. Gavrilova, MD (Moscow)

Prof. A.S. Kadykov, MD (Moscow)

Prof. V.B. Laskov, MD (Kursk)

V.E. Medvedev PhD (Moscow)

A.G. Merkin PhD (Moscow)

Prof. Y.V. Mikadze, MD (Moscow)

Prof. E.V. Oshepkova, MD (Moscow)

I.S. Preobrazhenskaya, MD (Moscow)

A.P. Rachin, MD (Smolensk)

Prof. L.V. Romasenko, MD (Moscow)

Prof. P.N. Vlasov, MD (Moscow)

L.I. Volkova, MD (Ekaterinburg)

Prof. T.G. Voznesenskaya, MD (Moscow)

V.V. Zakharov, MD (Moscow)

## Спецвыпуск №2, 2012: КОГНИТИВНЫЕ И ДРУГИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Предпечатная подготовка: ООО «ИМА-ПРЕСС»

Адрес редакции: 123104, Москва, а/я 68,  
ООО «ИМА-ПРЕСС». Телефон: (495) 941-99-61;  
e-mail: info@ima-press.net

При перепечатке материалов ссылка на журнал  
обязательна. Мнение редакции может не совпадать  
с точкой зрения авторов публикуемых материалов.  
Ответственность за содержание рекламы несут  
рекламодатели.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой  
по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций.  
ПИ № ФС 77-35419 от 20 февраля 2009 г.,  
перерегистрирован ПИ № ФС 77-44207 от 15 марта 2011 г.

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика:  
спецвыпуск «Когнитивные и другие нервно-психические  
расстройства», 2012, №2; 1–84.

Отпечатано в типографии «Деком».

Тираж 1500 экз.

Подписной индекс — 41239 в каталоге «Пресса России».

Журнал представлен в Научной электронной библиотеке <http://www.elibrary.ru>  
на сайте Российского общества по изучению головной боли <http://headache-society.ru/zhurnalyi/index.php>  
на сайте издательства: <http://www.ima-press.net>

Журнал входит в перечень периодических научных изданий РФ, рекомендованных для публикации основных результатов  
диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук.

## Л Е К Ц И Я

*И.С. Преображенская*

Диагностика и лечение болезни Альцгеймера .....	5
---	---

*Т.Г. Вознесенская*

Акатинол в лечении некогнитивных нервно-психических расстройств при нейрогериатрических заболеваниях .....	11
--	----

*В.А. Парфенов, М.А. Чердак, Н.В. Вахнина,  
С.В. Вербицкая, Л.Ю. Никитина*

Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт .....	17
--	----

*О.С. Левин, М.А. Аникина, Е.Е. Васенина*

Когнитивные и нейропсихиатрические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях .....	22
---	----

*И.А. Строков, В.В. Захаров, К.И. Строков*

Диабетическая энцефалопатия .....	30
-----------------------------------	----

*О.С. Зайцев*

Нейропсихиатрические аспекты тяжелых повреждений мозга .....	40
--	----

*С.А. Ключников, Е.Н. Юдина,  
С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская*

Психические нарушения при болезни Гентингтона .....	46
---	----

*М.М. Одинак, А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин,  
С.В. Воробьев, В.Н. Киселев*

Современные возможности нейровизуализации в дифференциальной диагностике когнитивных нарушений .....	51
--	----

*И.В. Дамулин*

Постинсультные расстройства: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты .....	56
--	----

## О Р И Г И Н А Л Ь Н Ы Е   И С С Л Е Д О В А Н И Я   И   М Е Т О Д И К И

*Н.Г. Незнанов, Д.В. Захарченко, Н.М. Залуцкая*

Анализ аффективных расстройств у пациентов с сосудистой деменцией .....	61
---	----

*В.Н. Краснов, В.В. Крюков, И.Н. Емельянова, Н.Я. Курмышева,  
М.М. Юркин, И.А. Рыжова, Э.Ф. Самедова*

Долговременная терапия полиморфных психических расстройств у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС .....	65
--	----

*Ю.В. Абраменко, Н.А. Яковлев*

Когнитивные и эмоциональные расстройства у мужчин и женщин с дисциркуляторной энцефалопатией .....	70
--	----

*И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Ю.С. Зайцева*

Нейрокогнитивный дефицит у больных шизофренией .....	75
--	----

*Н.В. Симашкова, Т.П. Ключник, Л.П. Якупова,  
А.А. Коваль-Зайцев, М.В. Лобачева*

Мультидисциплинарная клиничко-биологическая характеристика гиперкинетических расстройств при детском аутизме .....	78
--	----

## L E C T U R E

<i>I.S. Preobrazhenskaya</i> <b>Alzheimer's disease: diagnosis and treatment</b> .....	5
<i>T.G. Voznesenskaya</i> <b>Akatinol in the treatment of noncognitive neuropsychological disorders in neurogeriatric diseases</b> .....	11
<i>V.A. Parfenov, M.A. Cherdak, N.V. Vakhnina, S.V. Verbitskaya, L.Yu. Nikitina</i> <b>Cognitive impairments in patients with prior ischemic stroke</b> .....	17
<i>O.S. Levin, M.A. Anikin, E.E. Vassenina</i> <b>Cognitive and neuropsychiatric disorders in extrapyramidal diseases</b> .....	22
<i>I.A. Stokov, V.V. Zakharov, K.I. Stokov</i> <b>Diabetic encephalopathy</b> .....	30
<i>O.S. Zaitsev</i> <b>Neuropsychiatric aspects of severe brain injuries</b> .....	40
<i>S.A. Klyushnikov, E.N. Yudina, S.N. Illarionov, I.A. Ivanova-Smolenskaya</i> <b>Mental disorders in Huntington's disease</b> .....	46
<i>M.M. Odina, A.Yu. Emelin, V.Yu. Lobzin, S.V. Vorobyev, V.N. Kiselev</i> <b>Current capacities for neuroimaging in the differential diagnosis of cognitive impairments</b> .....	51
<i>I.V. Damulin</i> <b>Post-stroke disorders: pathogenetic, clinical, and therapeutic aspects</b> .....	56

## O R I G I N A L I N V E S T I G A T I O N S A N D M E T H O D S

<i>N.G. Neznanov, D.V. Zakharchenko, N.M. Zalutskaya</i> <b>Analysis of affective disorders in patients with vascular dementia</b> .....	61
<i>V.N. Krasnov, V.V. Kryukov, I.N. Emelyanova, N.Ya. Kurmysheva, M.M. Yurkin, I.A. Ryzhova, E.F. Samedova</i> <b>Long-term therapy for polymorphic mental disorders in liquidators of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant</b> .....	65
<i>Yu.V. Abramenko, N.A. Yakovlev</i> <b>Cognitive and emotional impairments in men and women with dyscirculatory encephalopathy</b> .....	70
<i>I.Ya. Gurovich, A.B. Shmukler, Yu.S. Zaitseva</i> <b>Neurocognitive deficit in patients with schizophrenia</b> .....	75
<i>N.V. Simashkova, T.P. Klyushnik, L.P. Yakupova, A.A. Koval-Zaitsev, M.V. Lobacheva</i> <b>Multidisciplinary clinical and biological characteristics of hyperkinetic disorders in childhood autism</b> .....	78



И.С. Преображенская

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

## Диагностика и лечение болезни Альцгеймера

Обсуждаются основные вопросы эпидемиологии, ранних и поздних клинических проявлений наиболее частой причины развития деменции в пожилом возрасте — болезни Альцгеймера (БА). Приведены современные данные о патогенезе, новых стратегиях лечения БА, а также об изменении взглядов исследователей на течение этого заболевания. В настоящее время не вызывает сомнений, что БА — длительно текущее заболевание, развивающееся задолго до появления первых клинических симптомов. Это диктует необходимость создания новых диагностических критериев и методов, позволяющих диагностировать заболевание максимально рано.

Подробно обсуждены основные аспекты базовой симптоматической терапии БА. Приведены основные принципы правильного лечения с использованием новых лекарственных форм, позволяющие достичь более полного терапевтического эффекта.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, клинические проявления, течение, принципы лечения.

**Контакты:** Ирина Сергеевна Преображенская [IrinaSP2@yandex.ru](mailto:IrinaSP2@yandex.ru)

**Alzheimer's disease: diagnosis and treatment**

**I.S. Preobrazhenskaya**

*Department of Nervous System Diseases, Faculty of Therapeutics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

*The main issues of the epidemiology and the early and late clinical manifestations of Alzheimer's disease (AD), the most common cause of dementia in the elderly, are discussed. Current data on the pathogenesis of, new treatment strategies for AD, and investigator's altered views on the course of the disease are given. The fact that AD is a long-term, progressive disease that develops long before the occurrence of the first clinical symptoms is beyond question now. This necessitates the design of new diagnostic criteria and methods that allow the disease to be diagnosed as early as possible.*

*The main aspects of basic symptomatic therapy for AD are discussed in detail. The basic principles of its correct treatment using new dosage forms that permit a complete therapeutic effect to be achieved are given.*

**Key words:** Alzheimer's disease, clinical manifestations, course, treatment principles.

**Contact:** Irina Sergeyevna Preobrazhenskaya [IrinaSP2@yandex.ru](mailto:IrinaSP2@yandex.ru)

Эпидемиологические данные последних 10 лет свидетельствуют о неуклонном росте числа пациентов с болезнью Альцгеймера (БА), являющейся самой частой причиной снижения познавательных функций в пожилом возрасте. В ближайшие десятилетия эта тенденция сохранится. Так, если в 2008 г. число пациентов с БА в мире приближалось к 30 млн, то к 2030 г. ожидается увеличение этого показателя примерно до 59 млн, а к 2050 г. — до 115 млн. Таким образом, учитывая, что эта цифра значительно превосходит прогнозировавшиеся ранее показатели (82 млн пациентов к 2040 г.), можно говорить о прогрессирующем росте заболеваемости БА. Столь впечатляющие цифры могут быть следствием увеличения как населения планеты, так и числа пожилых людей. Интересно, что доля пациентов с БА среди всех больных с деменцией, по эпидемиологическим данным, также будет возрастать. Результаты математического моделирования свидетельствуют о том, что к 2030 г. удельный вес БА среди всех случаев деменции достигнет примерно 70%, в то время как сейчас он составляет около 55% [1]. Это может быть связано со снижением доли больных с сосудистой деменцией, преимущественно в странах Евросоюза и США, и ростом числа пожилых людей среди населения планеты, а также с иными причинами.

С момента описания А. Альцгеймером первого клинического и патоморфологического случая БА фундаментально изучены многие аспекты данного заболевания. Наибольших результатов удалось добиться в последние 50 лет. Были исследованы и детально описаны многие нейрохимические, нейропсихологические, морфологические проявления, а также некоторые особенности развития данного заболевания. Сложились фундаментальные представления о функциональных изменениях в мозге пациентов, чему в немалой степени способствовало развитие нейровизуализации.

Полученные данные позволили детально разработать методы симптоматической коррекции когнитивных и поведенческих расстройств при БА. Значительное число проведенных к настоящему времени клинических исследований показало эффективность ряда лекарственных симптоматических средств. Определены сроки начала лечения, способы титрации дозы, стратегии преодоления нежелательных явлений и методы оценки эффективности терапии. Несмотря на всестороннее и детальное изучение вопросов симптоматического лечения БА, мы до сих пор не можем считать, что эти стратегии полноценны и пациенты с БА получают достаточное лечение [2].

БА — церебральная дегенерация, развивающаяся вследствие накопления токсичного нерастворимого амилоидного

белка. Отложение амилоидного белка является результатом изменения физиологического каскада разрушения предшественника амилоидного белка (amyloid precursor protein — APP) вследствие его неправильного строения, недостаточной или избыточной активности участвующих в катаболизме APP ферментов (альфа-, бета- и гамма-секретаз) или иных процессов катаболизма APP. Агрегации амилоида способствуют повышение содержания ацетилхолина в церебральной ткани, высокая активность ряда ферментов, участвующих в синтезе и распаде церебрального ацетилхолина (ацетил- и бутирилхолинэстеразы), высокий уровень холестерина, гомоцистеина и глюкозы крови и др. Результатом взаимосвязи скорости амилоидогенеза и содержания ацетилхолина в церебральных структурах является раннее и наиболее тяжелое поражение структур, богатых ацетилхолином, в частности медиобазальной лобной коры. Прогрессирующий нейродегенеративный процесс распространяется на кору височных, теменных и затылочных отделов головного мозга, приводя к ацетилхолинергической денервации и гибели нейронов в этих областях. При типичном течении БА передние отделы головного мозга поражаются последними, а симптомы, развивающиеся при поражении лобных отделов, в частности поведенческие расстройства, являются одними из наиболее дезадаптирующих и причиняют значительные трудности как пациентам, так и их родственникам и ухаживающим за больными лицам [3].

Попытки разработать методы лечения БА изначально были тесно связаны с появлением и развитием ацетилхолинергической гипотезы когнитивных расстройств. Впервые мнение о том, что когнитивные нарушения являются следствием снижения уровня церебрального ацетилхолина, было высказано в 70-е годы прошлого века [4]. В последующее десятилетие было экспериментально доказано, что расстройства памяти, типичные для БА [5], развиваются при разрушении гиппокампа и поражении нейронов медиобазальной лобной коры. Тяжесть нарушений памяти и внимания при этом напрямую определялась степенью разрушения нейронов указанных отделов головного мозга. Примерно в те же годы K.L. Davis и соавт. [6, 7] было показано, что активность ацетилхолинтрансферазы в височных отделах головного мозга коррелирует со степенью деменции у пациентов с БА. Сходные данные получили позднее и другие исследователи.

В 1990-е годы были разработаны первые симптоматические препараты для лечения БА — ацетилхолинергические средства, токсичность и частота побочных эффектов которых иногда превосходили их эффективность. С течением времени создание новых лекарственных форм этой фармакотерапевтической группы позволило в значительной степени снизить их токсичность. Наиболее эффективными и наиболее часто применяемыми по сей день являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИХЭС) — ривастигмин, галантамин и донепезил [6]. Примерно в те же годы был показан эффект препаратов другой фармакотерапевтической группы — антагонистов NMDA-рецепторов в отношении когнитивных симптомов у пациентов с БА.

Позднее вопросы соотношения амилоидогенеза и ацетилхолинергической церебральной медиации были проанализированы более детально. Было установлено потенцирующее влияние ацетилхолина на амилоидогенез и то, что некоторые ферменты, в частности бутирилхолинэстераза (БХЭС), участвующие в метаболизме ацетилхолина, способствуют церебральному отложению бета-амилоида. Ис-

пользование ИХЭС приобрело иной смысл — влияние на ацетилхолинергическую церебральную медиацию могло также сдерживать прогрессирование БА. В ряде экспериментов было показано, что ривастигмин, одновременно снижающий активность ацетилхолинэстеразы и БХЭС, способствует уменьшению скорости отложения амилоидного белка в веществе головного мозга [8].

Возможное нейропротективное действие было отмечено и у антагонистов NMDA-рецепторов. В эксперименте эти препараты повышали выживаемость нейронов в условиях ишемии. Полученные данные позволили сделать вывод, что эти препараты могут эффективно уменьшать скорость прогрессирования сосудистых и опосредованно нейродегенеративных когнитивных расстройств [9].

На сегодняшний день детальное изучение многих аспектов БА делает возможным создание патогенетических лекарственных средств. Разработка данных препаратов ведется в нескольких направлениях — предотвращение агрегации и уменьшение продукции бета-амилоида, снижение токсических свойств амилоидного белка или повышение его способности к выведению.

К сожалению, большая часть антиамилоидных препаратов не смогла преодолеть вторую фазу клинических исследований. Основными причинами, которые привели к закрытию большинства клинических исследований этих препаратов, были высокая токсичность, плохая проходимость через гематоэнцефалический барьер, короткий период действия и низкая эффективность.

Начатые недавно исследования свидетельствуют о создании веществ, способных удалять бета-амилоид (CogRX, CTD 109) [10]. Разработаны вещества, в эксперименте снижающие токсичность амилоидного белка (SEN1500). Новые антиамилоидные препараты хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер, что является серьезным успехом, учитывая отсутствие такой способности у большинства антиамилоидных препаратов, созданных ранее. Продолжаются многочисленные исследования препаратов, влияющих на амилоидогенез путем взаимодействия с альфа-, бета- и гамма-секретазами. Наиболее полные данные накоплены в отношении ингибиторов бета-секретаз (BACE1), которые, как и ингибиторы гамма-секретаз, в большинстве случаев не преодолели первую или вторую фазу клинических исследований из-за высокой токсичности и плохой проходимости через гематоэнцефалический барьер. Согласно предварительным данным, Patexel был разработан лекарственный препарат, способный проникать в мозг в достаточной концентрации. В экспериментах было показано, что препарат выраженно и достоверно снижает продукцию амилоидного белка в головном мозге. В настоящее время проводятся исследования, направленные на оптимизацию строения его молекулы с целью уменьшения токсических эффектов [10].

Крайне интересными являются различные аспекты иммунотерапии БА — разработка вакцин или антител, способных связывать и элиминировать амилоидный белок и его составляющие. Было показано, что возможной целью для антител могут стать растворимые амилоидные протофибриллы — последний этап перед образованием нерастворимого амилоидного белка и отложением сенильных бляшек. Исследования эффективности моноклональных антиамилоидных антител начаты у пациентов в США; в скором времени такие исследования планируется начать в странах Евросоюза [10].

Опубликованы предварительные результаты исследований, посвященных пассивной и активной иммунизации амилоидных линий мышей. Показано достоверное уменьшение плотности отложений амилоидного белка у экспериментальных животных в парагиппокампальных областях и энторинальной коре. Сходные данные приводит и F. Mattner при использовании у трансгенных мышей вакцины, влияющей непосредственно на амилоидный белок. A. Schneeberger были представлены результаты первой фазы клинических исследований вакцины против амилоидного белка AN1792 (исследования AD01 и AD02 соответственно). В этих исследованиях показаны высокая эффективность и хорошая переносимость данного вида лечения. Полученные результаты позволили рекомендовать начало второй фазы клинических исследований [10].

Таким образом, попытки создания и исследования препаратов, влияющих на амилоидогенез, весьма интересны и перспективны, но пока находятся лишь на стадии лабораторных или клинических экспериментов. Более 20 лет основными лекарственными средствами для лечения БА остаются симптоматические препараты [11].

Трудности, которые до сих пор испытывают врачи при терапии БА, связаны в том числе с отсутствием понимания, когда необходимо начинать лечение, сколько времени его продолжать и какие дозы следует применять. Несмотря на более чем 20-летний опыт, мы до сих пор не знаем ответа на эти вопросы. Имеет значение и низкая информированность населения о природе когнитивных нарушений в позднем возрасте. Уверенность в том, что когнитивные нарушения естественны для пожилых и старых людей, недостаточное освещение проблемы БА в средствах массовой информации, плохая осведомленность об этой проблеме у врачей первичного звена приводят к низкой обращаемости пациентов, поздней диагностике заболевания и как следствие — крайне редкому назначению симптоматической терапии [12]. По большей части диагноз БА устанавливается уже на стадии развернутой деменции, соответственно, и лечение начинается на этой же стадии. Многие пациенты не получают оптимальных доз препаратов вследствие как недостаточной осведомленности врачей о схемах титрации дозы, так и появления побочных эффектов. Серьезной проблемой является невозможность по тем или иным причинам обеспечить регулярный прием препаратов. В значительной степени эта проблема перекликается с отсутствием адекватной поддержки больных ухаживающими за ними лицами или родственниками. Нередко родственники, истощенные годами ухода за пациентом, отказываются продолжать лечение.

В ряде стран разработаны национальные стратегии, направленные на максимально возможное преодоление этих трудностей. Показателен пример Великобритании, где налажено взаимодействие между специалистами, непосредственно занимающимися лечением БА, и врачами первичного звена, к которым чаще всего обращаются эти пациенты. Знание терапевтов о проблеме деменции, высокая настороженность общества в отношении когнитивных проблем пожилого возраста в целом и БА в частности, а также взаимодействие терапевтов, неврологов и психиатров привели к тому, что БА диагностируют в ранние сроки. То же можно сказать и о назначении симптоматической терапии этим пациентам. Совместное и преемственное наблюдение за пациентами неврологов, психиатров и терапевтов, при-

влечение клинических психологов и нейропсихологов сделали более эффективным лечение и реабилитацию этих больных и позволили значительно улучшить качество жизни пациентов и их родственников.

К сожалению, в нашей стране сегодня нет даже данных о распространенности БА. По результатам математического моделирования [13], симптоматическую терапию в Российской Федерации получает около 1,2% пациентов с БА. Говорить о том, сколько из них принимают симптоматические препараты в достаточных дозах, на основании имеющихся данных не представляется возможным.

Эффективность препаратов для симптоматической терапии БА оценивается по нескольким направлениям: непосредственное воздействие на когнитивные функции; влияние на адаптацию пациента и изменение его повседневной активности, а также на некогнитивные нервно-психические расстройства. Показано, что большинство ИХЭС оказывают то или иное действие на эмоциональные, бредовые расстройства и нарушения поведения при данном заболевании. Эти данные, в частности, заставили исследователей рекомендовать прием ИХЭС для лечения поздних стадий БА [14]. Тем не менее принципиально важным, особенно учитывая гипотетическое влияние ИХЭС на отложение амилоидного белка и как следствие — на прогрессирование болезни, является раннее назначение терапии [15].

Согласно данным G. Waldemar и соавт. [14], симптоматическое лечение БА в странах Евросоюза также нельзя признать удовлетворительным. Эпидемиологические исследования показывают, что лечение ИХЭС получают 2—3% пациентов с БА в Венгрии и до 50% пациентов с БА в Швеции и Франции. Редкое назначение лечения — также в основном результат неосведомленности населения, необученности врачей и неправильной оценки терапевтической эффективности.

При назначении ИХЭС следует учитывать, что эффективность лечения напрямую связана с дозой препарата [16, 17]. Несмотря на доказанность этого факта, большинство пациентов с БА получают низкие дозы ИХЭС. Так, при исследовании терапии ИХЭС у 5462 пациентов с БА показано, что более 65% из них получали низкие дозы препарата [18]. Согласно данным ряда авторов [15, 19], из 4,6 млн случаев развития БА в год диагностируется около половины. Примерно половине пациентов с установленным диагнозом БА назначают симптоматическое лечение ИХЭС или антагонистами NMDA-рецепторов, при этом только половина пациентов, получающих лечение, принимают препараты длительно. Большинство пациентов принимают субоптимальные дозы препаратов вследствие их плохой переносимости, незнания врачей о необходимости назначения максимальных доз или недостаточной осведомленности о стратегиях преодоления нежелательных эффектов терапии. Таким образом, длительное лечение в субоптимальных дозах получают около 12% пациентов с БА. Данных о том, сколько пациентов с БА лечатся оптимальными дозами симптоматических лекарственных средств, нет.

Очевидно, что оптимизация терапии в значительной степени зависит от уменьшения числа побочных эффектов и умения врачей преодолевать их развитие. Побочные эффекты ИХЭС проявляются в основном в их действии на желудочно-кишечный тракт и центральные вегетативные структуры. Наиболее часто развиваются тошнота, рвота и диарея