

С.Г. Бурчинский, к.м.н., профессор, ГУ «Институт геронтологии АМН Украины», г. Киев

Галантамин и его возможности в фармакотерапии когнитивных расстройств

Проблема старения населения, особенно в развитых странах, в настоящее время является одной из ведущих экономических, социальных и медицинских проблем. Значительное увеличение доли лиц пожилого и старческого возраста выдвигает на одно из первых мест в современной медицине задачу эффективной диагностики и лечения различных форм возрастзависимой патологии.

Отмеченные тенденции особенно актуальны для Украины. Среди всех стран постсоветского пространства Украина является наиболее «старым» государством с весьма неблагоприятным сочетанием высоких темпов старения населения и отрицательных показателей его воспроизводства [16]. Доля лиц пенсионного возраста в Украине в настоящее время составляет 23-25% всей популяции; согласно прогнозам демографов, к 2025 г. этот показатель превысит 30% [16]. В связи с этим изучение проблемы сенильных деменций, в настоящее время являющейся одним из наиболее актуальных исследовательских направлений как в области геронтологии, так и в неврологии и психиатрии [5, 8, 13, 29], для отечественной медицины представляет особое значение.

По современным представлениям, сенильные деменции подразделяются на нейродегенеративные (преимущественно болезнь Альцгеймера – БА), сосудистые (сосудистая дистония – СД) и смешанные формы. В 2000 г. в мире насчитывалось 20 млн больных с деменциями различного генеза [7], из них свыше 12 млн пациентов с БА, и, по различным прогнозам, к 2050 г. возможно увеличение их числа до 100 млн, что соответствует уровню эпидемии [19].

Согласно эпидемиологическим данным, в странах Европы БА составляет 54% всех случаев деменций, СД – около 16%, еще примерно 30% приходится на долю смешанных нейродегенеративно-сосудистых вариантов и других, более редких, нозологий дегенеративного характера [6, 7, 14]. В то же время, учитывая возраст пациентов с БА, в большинстве случаев у них выявляются клинически значимые нарушения мозгового кровообращения, поэтому в отношении упомянутой категории больных все же корректнее говорить о смешанной нейродегенеративно-сосудистой природе дементного процесса.

Что касается собственно сосудистой формы деменций, то здесь темпы роста заболеваемости также впечатляют – в среднем на 40% за 5 лет [9], при этом в Украине именно СД является наиболее распространенной формой деменции: на ее долю приходится 42% [14], что связано с высокой частотой цереброваскулярной патологии и меньшей продолжительностью жизни по сравнению с развитыми странами, т. е. значительная часть населения Украины просто не доживает до возраста манифестации БА. Вместе с тем и в большинстве случаев указанной патологии в той или иной степени выявляется также нейродегенеративный компонент, поэтому в данной ситуации в реальной клинической практике значительно чаще, чем это отражается в официальной статистике, встречаются не изолированные сосудистые, а смешанные формы деменций, что определяет терапевтическую стратегию у таких больных.

Одной из ведущих проблем современной неврологии является ранняя диагностика и эффективная фармакотерапия начальных этапов когнитивных

расстройств. Эта проблема уже давно вышла за рамки собственно гериатрии, поскольку первые проявления когнитивного дефицита сегодня зачастую диагностируются уже в 50-60-летнем возрасте. Хронический стресс, неблагоприятная экологическая ситуация, злоупотребление алкоголем – все это способствует существенному «омоложению» нарушений когнитивных функций. Ослабление памяти, внимания, способности к концентрации и обучению, как правило, умеренно выраженное и не носящее характер динамического, прогрессирующего процесса, является одним из наиболее характерных возрастзависимых феноменов.

В то же время у определенной доли пожилых и старых людей развиваются более выраженные когнитивные расстройства, имеющие характер прогрессивной множественной когнитивной недостаточности и отражающие гетерогенность когнитивных сдвигов с возрастом. Такая степень когнитивных расстройств получила название «мягкое когнитивное снижение» (mild cognitive impairment), или синдром МКС [2, 8, 25].

В отличие от возрастной когнитивной дисфункции МКС – прогрессирующее состояние, как правило, трансформирующееся в деменцию. Риск подобной трансформации составляет 10-15% случаев в год [17]. Таким образом, своевременная диагностика возрастной когнитивной дисфункции и синдрома МКС, равно как и разработка методов терапии этих состояний, представляется весьма важной, поскольку позволяет улучшить социальную и бытовую адаптацию еще недементных, социально активных людей и отсрочить наступление деменции в случае синдрома МКС.

Как известно, ведущим нейрохимическим механизмом развития деменций (БА, а также смешанных нейродегенеративно-сосудистых форм) является выраженная дегенерация холинергических нейронов и, соответственно, значительное снижение уровня ацетилхолина в коре и подкорковых структурах [21, 35].

По современным представлениям, именно холинергическая медиация играет ведущую роль в регуляции процессов памяти и когнитивных функций [21], поэтому ослабление холинергических влияний непосредственно связано с основным клиническим проявлением БА – синдромом слабоумия. Выраженность холинергических нарушений коррелирует со степенью деменции и гибелью нейронов. Увеличение концентрации ацетилхолина в мозге, в свою очередь, способствует росту нейронов и увеличению числа синапсов, т. е. оказывает выраженный нейропластический эффект [25].

Вместе с тем известно, что ослабление холинергических процессов в мозге является одним из наиболее характерных феноменов его старения, создающим тот фундамент, на котором развивается собственно возрастное снижение когнитивных функций и формируется основа

клинической картины деменций всех типов [18, 23]. Поэтому холинергическая фармакотерапия и фармакопрофилактика сегодня могут рассматриваться в качестве обоснованного патогенетического воздействия на механизмы развития как БА и других форм деменций, так и синдрома МКС [2, 9, 31, 35].

Среди всех потенциальных методов активации холинергических процессов в мозге наиболее популярным на сегодняшний день являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИАХЭ).

На сегодняшний день именно ИАХЭ являются единственной группой лекарственных средств, удовлетворяющих потребности клинической практики в случае деменции, т. е. способны оказывать клинически значимый терапевтический эффект при удовлетворительном уровне побочного действия [1, 5, 36, 40].

Ингибирование активности ацетилхолинразрушающего фермента – ацетилхолинэстеразы – имеет своим следствием повышение синаптической концентрации медиатора и, соответственно, усиление физиологических эффектов, опосредуемых взаимодействием ацетилхолина с постсинаптическими холинорецепторами. Кроме того, под влиянием ИАХЭ снижается повышенная активность глутаматергической нейромедиации и, соответственно, ослабляется другое важное звено патогенеза деменций, связанное с избыточной активацией глутаматергических процессов в мозге [13], а также тормозится образование амилоида, ослабляются воспалительные процессы, имеющие важное значение при дегенеративной и сосудистой патологии, усиливается перфузия мозга, замедляется нарастание атрофии корковых структур [10, 31, 41].

Таким образом, ИАХЭ сегодня можно рассматривать как препараты не только заместительной, но и патогенетической, болезньюмодифицирующей терапии [10], а также как инструмент фармакопрофилактического воздействия при синдроме МКС с точки зрения предотвращения или торможения развития клинической картины деменции.

Одним из наиболее интересных с точки зрения механизмов действия, клинко-фармакологических эффектов и перспектив практического применения препаратов ИАХЭ является галантамин. Это природное соединение, алкалоид, получаемый из клубней и цветов некоторых видов подснежника (Galanthus). Механизмы действия галантамина уникальны как для препаратов ИАХЭ, так и для нейрофармакологических средств в целом [33]. Помимо того что галантамин является мощным обратимым селективным ингибитором ацетилхолинэстеразы, он обладает исключительно своеобразным действием в отношении никотиновых Н-холинорецепторов, не свойственным другим ИАХЭ и весьма перспективным в плане клинического применения данного препарата.

Как уже упоминалось выше, в результате ингибирования ацетилхолинэстеразы достигается повышение синаптической



С.Г. Бурчинский

концентрации ацетилхолина. В то же время галантамин путем взаимодействия с пре- и постсинаптическими Н-холинорецепторами обеспечивает так называемую аллостерическую модуляцию указанных рецепторов, за счет чего повышается их чувствительность к естественному медиатору – ацетилхолину [47], происходит активация рецептор-эффекторных реакций через повышение интенсивности ионных токов в клеточной мембране [24], а также усиливается выброс ацетилхолина из нервного волокна в синаптическую щель. В итоге происходит мощная поликомпонентная активация холинергических процессов, опосредуемых Н-холинорецепторами. По современным представлениям, Н-холинорецепторы мозга являются важнейшим звеном регуляции когнитивных функций, памяти, психоэмоционального баланса, поведенческих реакций и т. д. [42, 44], очевидно, за счет регуляции соотношения активности возбуждающих и тормозных нейромедиаторов [3]. Известно, что снижение числа Н-холинорецепторов в неокортексе и гиппокампе тесно коррелирует с выраженностью когнитивных и поведенческих расстройств при БА и других видах деменций и с тяжестью клинической картины заболевания в целом [43, 48], а стимуляция Н-холинорецепторов приводит к улучшению когнитивных функций, памяти, психомоторных реакций [39, 48].

Важнейшей составляющей механизмов действия галантамина, не свойственной другим ИАХЭ, следует считать чрезвычайно важный в клиническом плане нейропротекторный эффект, достигаемый различными путями:

- стимуляцией процессов нейропластичности;
- торможением процесса апоптоза нейронов;
- снижением образования и накопления бета-амилоида в нейронах;
- ослаблением воспалительных реакций в мозге за счет блокады образования цитокинов клетками микроглии;
- антигипоксическим действием (предотвращением развития лактицидоза) [4, 22, 32, 49].

Таким образом, по разнообразию своих фармакологических эффектов, комплексности воздействия на патогенетические пути развития когнитивного дефицита и основных клинических проявлений деменции, а также на фундаментальные механизмы старения мозга (возрастное ослабление холинергической нейромедиации и процессов нейропластичности, активация процесса апоптоза, нейрональная гипоксия) галантамин не имеет аналогов среди

препаратов нейротропного типа действия и потому заслуживает особого внимания как инструмент выбора в стратегии фармакотерапии и фармакопрофилактики возрастзависимых когнитивных нарушений и деменций различного генеза.

Достаточное количество проведенных клинических исследований эффективности галантамина, выполненных в самом современном дизайне (рандомизированные двойные слепые плацебо контролируемые), позволяет обосновать целесообразность широкого применения данного препарата.

При лечении галантамином пациентов с БА [26, 30, 34] и СД [27, 37] сроком до 6 мес была выявлена его эффективность в отношении улучшения общего состояния, когнитивных функций и нормализации поведенческих расстройств. Особо следует подчеркнуть благоприятные эффекты препарата в терапии одной из наиболее сложных в фармакотерапевтическом плане нозологических форм — деменции с тельцами Леви [11].

Важно отметить долгосрочный характер благоприятных клинических эффектов, подтвержденных исследованиями сроком до 12 [45], 24 [37] и 36 мес [46], причем последнее наблюдение выявило 80-процентную эффективность галантамина при лечении на протяжении 3 лет, что, учитывая низкие параметры курбельности всех видов деменции, является очень высоким показателем. Поэтому считается, что именно при длительном применении влияние этого препарата, как и других ИАХЭ, является особенно ощутимым [12].

В конечном итоге можно сделать вывод о значительном замедлении прогрессирования когнитивного дефицита у пациентов с легкой и умеренной деменцией различного генеза. Здесь следует отметить и такой важный аспект лечения галантамином, как доказанная медико-социальная эффективность, а именно: улучшение качества жизни пациентов, снижение психологической нагрузки на членов семьи и обслуживающий персонал и т. д. [46].

Важно понимать, что клинические преимущества галантамина в полной мере реализуются при деменциях легкой и умеренной степени тяжести. При тяжелых клинических формах лечение данным препаратом и другими ИАХЭ, как правило, является малоэффективным. Это, однако, не исключает возможности хотя бы минимального позитивного действия в ряде случаев при выраженном синдроме слабоумия и, соответственно, оправдывает попытки фармакотерапевтического воздействия даже у таких больных. Аналогично благоприятные терапевтический и профилактический эффекты галантамина в отношении коррекции когнитивных нарушений доказаны и при синдроме МКС нейродегенеративного и сосудистого генеза [15, 28, 38], когда в полной мере реализуются нейромедиаторные механизмы действия препарата.

В целом следует подчеркнуть дозозависимый характер эффектов галантамина, что заставляет стремиться к применению максимальных рекомендованных доз [12, 20]. В этой связи заслуживает внимания проблема безопасности данного препарата.

Необходимо отметить, что галантамин — один из наиболее безопасных препаратов среди ИАХЭ и других средств лечения деменций. Его побочные эффекты в основном определяются холиномиметическими эффектами

и, как правило, не относятся к категории серьезных. Чаше других отмечаются диспепсические расстройства, потеря аппетита, головокружение. Кардиологические (гипотензия, нарушения проводимости миокарда, аритмии) и неврологические (парестезии, мышечные спазмы) осложнения встречаются достаточно редко (менее 5%), при этом мышечная слабость — характерное осложнение других холиномиметических средств — при приеме терапевтических доз галантамина практически не встречается [50].

Эффективная суточная доза галантамина составляет 10-40 мг (чаще 15-30 мг/сут). Процедура титрования достаточно проста: стартовую дозу 5 мг 2 раза в сутки после 4 нед терапии можно повысить до 10 мг 2-3 раза в сутки. При умеренных нарушениях функции печени и почек суточная доза не должна

превышать 15 мг, а при тяжелых поражениях указанных органов прием препарата не рекомендуется.

Галантамин сегодня следует рассматривать как эффективное и достаточно безопасное средство для лечения всех форм деменций и когнитивных расстройств с высоким терапевтическим потенциалом и широкими перспективами.

Среди препаратов галантамина на фармацевтическом рынке Украины особого внимания заслуживает Нивалин производства компании «Софарма» (Болгария). Надо подчеркнуть, что именно в Болгарии впервые в мире из клубней и цветов подснежника был выделен галантамин. И сегодня только в производстве Нивалина используются растительное сырье, специально выращиваемое

в экологически чистой горной зоне Болгарии, и оригинальная технология получения алкалоида. Именно Нивалин с полным правом может быть назван истинно натуральным препаратом галантамина. Это — единственный в Украине препарат галантамина, выпускаемый как в пероральной (таблетки по 5 мг и 10 мг), так и в парентеральной (раствор для инъекций 1 мг/мл, 2,5 мг/мл, 5 мг/мл, 10 мг/мл) формах. Подобное разнообразие дозовых форм позволяет максимально индивидуализировать схемы и курсы лечения с учетом тяжести клинической картины и сопутствующих заболеваний. Хотя, как правило, для лечения деменций применяется пероральная форма препарата, однако при наличии выраженных поведенческих расстройств

Продолжение на стр. 68.

НИВАЛИН®

Таблетки галантамина гидробромида по 5 и 10 мг, ампулы по 1, 2,5, 5 и 10 мг.

СОХРАНИМ ВОСПОМИНАНИЯ!
Доказанный эффект при деменциях

sopharma®
PHARMACEUTICALS

Ref. севч. UA335502011, UA335502002, UA335501001, UA335501002, UA335501003, UA335501004

С.Г. Бурчинский, к.м.н., профессор, ГУ «Институт геронтологии АМН Украины», г. Киев

Галантамин и его возможности в фармакотерапии когнитивных расстройств

Продолжение. Начало на стр. 66.

и связанных с этим затруднений в обеспечении перорального приема возможно применение парентерального пути введения, что создает возможность клинического маневра в различных ситуациях и облегчает алгоритм действий врача.

Дальнейшее расширение сферы применения Нивалина в неврологической и гериатрической практике может способствовать прогрессу в лечении деменций и когнитивных нарушений различного генеза. На фоне достаточно ограниченного арсенала антидементных средств в отечественной медицинской практике возможности Нивалина выглядят сегодня весьма многообещающе и заслуживают дальнейшего изучения.

Литература

1. Бачинская Н.Ю. Холинергическая терапия при болезни Альцгеймера // Семейная медицина. — 2004. — № 2. — С. 54-57.
2. Бачинская Н.Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста // Журн. АМН Украины. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 555-562.
3. Боголепова А.Н. Коррекция функции холинергической системы у больных с когнитивными расстройствами // Журн. неврол. психиат. — 2009. — Т. 109, № 1. — С. 80-84.
4. Бреннер Т., Айрони-Тур-Синаи М., Низри Е. Новые аспекты нейровоспалительных и нейродегенеративных процессов: участие холинергических систем // Пробл. старения и долголетия. — 2008. — Т. 17, № 2. — С. 114.
5. Бурчинский С.Г. Современные подходы к фармакотерапии сенильных деменций // Вісн. фармакол. фарм. — 2005. — № 1. — С. 17-21.
6. Винчук С.М. Механізм дії Інстенону. — Інстенон в терапії захворювань нервової системи. — К., 1999. — С. 6-10.
7. Волошин П.В., Мищенко Т.С., Дмитрієва О.В. Судинна деменція // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5. — С. 36-39.

8. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. — М.: Пульс, 2003. — 320 с.
9. Дзержинская Н.А., Сыропятов О.Г. Современные подходы к лечению болезни Альцгеймера в пожилом и старческом возрасте // Пробл. старения и долголетия. — 2003. — № 4. — С. 426-437.
10. Левада О.А. Болезнь Альцгеймера: от патогенеза до современных стратегий модифицирующей терапии // НейроNews. — 2006. — № 1. — С. 18-22.
11. Левин О.С. Эффективность реминила при деменции с тельцами Леви // Журн. неврол. психиат. — 2005. — Т. 105, № 10. — С. 15-21.
12. Левин О.С. Принципы долговременной терапии деменций // Рус. мед. журн. — 2007. — Т. 15, № 24. — С. 1772-1779.
13. Маньковский М.Б., Бачинська Н.Ю., Демченко О.В. та ін. Сучасні підходи до лікування хвороби Альцгеймера // Акт. пробл. когнітивних порушень при старінні. — Мат. наук.-практ. семінару. Київ, 20-21 квітня 2006 р. — К., 2006. — С. 52-73.
14. Мищенко Т.С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром // НейроNews. — 2009. — № 2/1. — С. 6-9.
15. Новикова А.Е., Бугрова С.Г. Эффективность реминила у больных с умеренными когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии // Клин. геронтол. — 2006. — Т. 12, № 9. — С. 42-43.
16. Пирожков С.И., Сафарова Г.Л. Тенденции старения населения России и Украины: демографические аспекты // Успехи геронтол. — 2000. — № 4. — С. 14-21.
17. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение // Журн. невропатол. психиат. — 2006. — Т. 106, № 11. — С. 33-38.
18. Старение мозга / Под ред. В.В. Фролькиса. — Л.: Наука, 1991. — 277 с.
19. Степаненко Л.В., Влох І.Й., Закаль Ю.П. Актуальні проблеми діагностики та лікування хвороби Альцгеймера // Медицина та соціальна допомога пожилым людям с психическими расстройствами в Украине. — К., 2003. — С. 36-46.
20. Фармакологическое лечение деменций // НейроNews. — 2007. — № 3. — С. 67-76.
21. Alzheimer's Disease: Advances in Etiology, Pathogenesis and Therapeutics. — N.Y. e.a.: John Wiley & Sons, 2001. — 852 p.
22. Arias E., Ales E., Gabilan N.H. et al. Galantamine prevents apoptosis induced by beta-amyloid and thapsigargin: involvement of nicotinic acetylcholine receptors // Neuropharmacology. — 2004. — V. 46. — P. 103-114.

23. Bartus R.T., Dean P.K., Beer T. Cholinergic hypothesis of memory disorders // Science. — 1982. — V. 217. — P. 408-417.
24. Dajas-Bailador F.A., Heimala K., Wonnacott S. et al. The allosteric potentiation of nicotinic acetylcholine receptors by galantamine is transduced into cellular response in neurons Ca²⁺ signals and neurotransmitter release // Mol. Pharmacol. — 2003. — V. 64. — P. 1217-1226.
25. Davis H.S., Rockwood K. Conceptualization of mild cognitive impairment: a review // Int. J. Geriatr. Psychiat. — 2004. — V. 19. — P. 313-319.
26. Doody R.S., Stevens J.C., Beck C. et al. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. — 2001. — V. 56. — P. 1154-1166.
27. Erkinjuntti T., Kurz A., Gauthier S. et al. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomized trial // Lancet. — 2002. — V. 359. — P. 1283-1290.
28. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairments // Stroke. — 2004. — V. 35. — P. 1010-1017.
29. Farlow M.R., Cummings J.L., Effective pharmacological management of Alzheimer's disease // Amer. J. Med. — 2007. — V. 120. — P. 388-397.
30. Galasco D., Kershaw P.H., Schneider L. et al. Galantamine maintenance ability to perform activities of daily living in patients with Alzheimer's disease // J. Amer. Geriatr. Soc. — 2004. — V. 52. — P. 1070-1076.
31. Gauthier S., Emre M., Farlow M.R. et al. Strategies for continued successful treatment of Alzheimer's disease: switching cholinesterase inhibitors // Curr. Med. Res. Opin. — 2003. — V. 19. — P. 707-714.
32. Giunta B., Ehrhart J., Townsend K. et al. Galantamine and nicotine have a synergistic effect on inhibition of microglial activation induced by HIV-1gp120 // Brain Res. Bull. — 2004. — V. 64. — P. 165-170.
33. Heinrich M., Teoh H.L. Galantamine from snowdrop — the development of a modern drug against Alzheimer's disease from local Caucasian knowledge // J. Ethnopharmacol. — 2004. — V. 92. — P. 147-162.
34. Herrmann N., Rabberu K., Wang J. et al. Galantamine treatment of problematic behavior in Alzheimer's disease // Amer. J. Geriatr. Psychiat. — 2005. — V. 13. — P. 527-534.
35. Hock C. Biochemical aspects of dementia // Dial. Clin. Neurosci. — 2003. — V. 5. — P. 27-34.

36. Kadoszkiewicz H., Zimmermann T., Beck-Bornholdt H.P. et al. Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials // Brit. Med. J. — 2005. — V. 331. — P. 321-327.
37. Kurz A. Non-cognitive benefits of galantamine (Reminyl) treatment in vascular dementia // Acta Neurol. Scand. — 2002. — V. 106, suppl. 178. — P. 19-24.
38. Loy C., Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairments // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — V. 1. — CD001747.
39. Maelicke A., Schratzenholz A., Samochocki M. et al. Allosteric potentiates ligands of nicotinic receptors as a treatment strategy for Alzheimer's disease // Behav. Brain Res. — 2000. — V. 113. — P. 199-206.
40. McKnight C., Switching cholinesterase inhibitors // Geriatrics Aging. — 2007. — V. 10. — P. 158-161.
41. Mendez M.F., Cummings J.L. Dementia. — Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2003. — 654 p.
42. Newhouse P.H., Potter A., Singh A. Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance // Curr. Opin. Pharmacol. — 2004. — V. 4. — P. 36-46.
43. Nordberg A., Alafusoff I., Winblad B. Nicotinic and muscarinic subtypes in the human brain: changes with aging and dementia // J. Neurosci. Res. — 1992. — V. 31. — P. 103-111.
44. Paterson D., Nordberg A. Neuronal nicotinic receptors in the human brain // Progr. Neurobiol. — 2000. — V. 61. — P. 75-111.
45. Raskind M.A. Galantamine in AD — a 6-month, randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension // Neurology. — 2000. — V. 54. — P. 2261-2268.
46. Raskind M.A., Peskind E.R., Truyen L. et al. The cognitive benefits of galantamine are sustained for at least 36 months: a long-term extension trial // Arch. Neurol. — 2004. — V. 61. — P. 252-256.
47. Samochocki M., Hoffe A., Fehrenbacher A. et al. Galantamine is an allosterically potentiating ligand of neuronal nicotinic but not of muscarinic acetylcholine receptors // J. Positron — Emission Tomogr. — 2003. — V. 305. — P. 1024-1036.
48. Scott L.J., Goa K.L. Galantamine: a review of its use in Alzheimer's disease // Drugs. — 2000. — V. 60. — P. 1095-1122.
49. Sobrado M., Roda J.M., Lopez M.G. et al. Galantamine and memantine produced different degrees of neuroprotection in rat hippocampal slices subjected to oxygen-glucose deprivation // Neurosci. Lett. — 2003. — V. 365. — P. 132-136.
50. Tariot P.N., Solomon P.R., Morris J.C. et al. A 5-month randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD // Neurology. — 2000. — V. 54. — P. 2269-2276.

Н.В. Топчий, к.м.н., Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Россия

Первичная (открытоугольная) глаукома в практике семейного врача

Тонометрия глаза — ведущий метод ранней диагностики глаукомы в условиях общеврачебной практики. Для глаукомы характерно длительное хроническое течение. Промежуток времени между поражением обоих глаз может длиться от нескольких месяцев до 1-2 лет, но иногда этот интервал достигает 10-15 лет.

Появление в клинической практике индикатора ИГД-02 diathera предоставило возможность получения цифрового результата оценки тонизи через веко глаза без использования инвазивных методик.

Принцип действия индикатора ИГД-02 основан на обработке функции ускорения движения штока (измерительного датчика) в результате его свободного падения и взаимодействия с упругой поверхностью глаза через веко. Оригинальные технические решения в сочетании с отработанной методикой измерения позволили решить сложную задачу — исключить влияние индивидуальных особенностей века на результаты тонометрии. Прибор создан с учетом требований, предъявляемых к современным офтальмотонометрам, — достаточная точность измерения, быстродействие, портативность, простота в использовании — и идеально подходит для условий общей врачебной практики. Возможность достоверного определения уровня внутриглазного давления при патологии роговицы, в том числе при изменении толщины ее центральной зоны после рефракционных операций, широко распространенных в последнее время, является безусловным преимуществом этого тонометра.

Транспальпебральный склеральный индикатор ИГД-02 более удобен для медицинской практики в странах, где традиционно используется тонометрия по Маклакову. Возможность измерения офтальмотонуса в положении лежа или сидя значительно облегчает проведение тонометрии больным с патологией позвоночника, дыхательной системы и ожирением, уменьшает риск ошибок, связанных с горизонтальным положением тела у пациентов гиперстенического телосложения. Каждое измерение проводится не более 3 с средним медицинским персоналом, что существенно экономит время при обследовании. При точном соблюдении методики проведения процедуры результаты измерения ВГД индикатором ИГД-02 сопоставимы с результатами, получаемыми на тех же глазах тонометром Маклакова массой 10 г.

Таким образом, процедура офтальмотонометрии стала простой и безопасной. При ее проведении не требуется анестезия и антисептическая обработка глаза, стерилизация рабочей поверхности прибора; отсутствует риск занесения инфекции и аллергической реакции глаза. Офтальмотонометрия с использованием индикатора ИГД-02 расширила возможности врача общей практики при массовых профилактических осмотрах, проведении суточного мониторинга офтальмотонуса, позволила измерять ВГД у пациентов с хроническим конъюнктивитом, патологией роговицы, после сквозной кератопластики, кератопротезирования, лазерной рефракционной коррекции зрения, при высоких степенях аметропии, астигматизма, при контактной коррекции — не снимая линз.

Транспальпебральный склеральный индикатор внутриглазного давления ИГД-02 diathera рекомендован Ассоциацией врачей общей практики (семейных врачей) РФ в перечне обязательного оборудования при оснащении амбулаторий врачей общей практики.

diathera®
Индикатор ИГД-02 "ПРА"

Уникальность
Качество
Комфорт

Измерение внутриглазного давления через веко

- Без контакта с роговицей
- Без риска инфицирования
- Без анестезии
- Без стерилизации

Свидетельство о государственной регистрации МЗ Украины № 6933/2007

«МЕДТЕХНАБ»
г. Киев
тел.: (044) 492-94-30, 494-41-10

РЯЗАНСКИЙ ПРИБОРНЫЙ ЗАВОД
тел.: +7 (4912) 29-84-53
факс: +7 (4912) 29-85-18
e-mail: info@grpz.ru
www.grpz.ru