Современная нейропротекторная стратегия при деменции

Деменция представляет собой клинический синдром, для которого характерно снижение интеллектуальных функций, препятствующее социальной адаптации больного и его профессиональной деятельности. Чаще всего эта патология встречается у лиц пожилого возраста. По данным разных авторов, от 5 до 15% населения старше 65 лет имеют когнитивные нарушения, причем с увеличением возраста частота деменции растет. В связи с повышением доли пожилых лиц в обществе проблема деменции приобретает все более актуальное звучание, становясь одной из проблем текущего столетия, – ее часто называют болезнью или даже эпидемией века.

Причиной снижения когнитивных функций могут быть некоторые заболевания, поражающие головной мозг, в том числе болезнь Альцгеймера (БА), сосудистая деменция (СД), при которой диагностируют изменения сосудов головного мозга вследствие атеросклероза и артериальной гипертензии, нейродегенеративные процессы и др. (Mori E., 2016).

Учитывая актуальность проблемы, не вызывает сомнения необходимость подбора адекватной терапии данного состояния. К сожалению, человечество пока не придумало способ излечить деменцию; применяемые сегодня препараты позволяют лишь корректировать когнитивные, поведенческие и другие нарушения, а также улучшить качество жизни как самого пациента, так и его ближайшего окружения.

При когнитивных расстройствах в результате воздействия различных факторов наблюдается гиперактивация NMDA-рецепторов, что приводит к их дисфункции и последующей гибели нейронов посредством рецепторно-индуцированной деполяризации, нарушения транспорта кальция в клетку и возникновения феномена свободнорадикального окисления нейрональных мембран (эксайтотоксичности).

L-глутамат считается главным возбуждающим нейротрансмиттером в центральной нервной системе, участвует в нервной передаче, в процессах обучения, памяти и нейронной пластичности.

Основным направлением глутаматергической терапии синдрома деменции сегодня является применение препаратов мемантина гидрохлорида. Эти лекарственные средства сочетают в себе свойства низкоаффинного неконкурентного антагониста NMDA-рецепторов и частичного агониста AMPA-рецепторов глутамата и реализуют нейропротекторный эффект. При этом они не влияют на физиологические свойства глутамата, необходимые для обучения и памяти. Применение мемантина способствует восстановлению физиологической функции остальных нейронов, регулированию ионного транспорта, блокированию кальциевых каналов, нормализации мембранного потенциала, передачи нервного импульса.

Таким образом, мемантина гидрохлорид улучшает когнитивные процессы, повышает повседневную активность, а также положительно влияет на показатели обучения и памяти (Burns A., 2006).

В проведенных в последнее время экспериментальных исследованиях показано, что мемантин способен защищать клетки от токсического эффекта возбуждающих аминокислот и тормозить образование нейрофибриллярных клубочков. В серии контролированных исследований была доказана способность мемантина улучшать и стабилизировать когнитивные функции, повседневную активность, уменьшать поведенческие нарушения у пациентов с БА (как на этапе ранних ее проявлений, так и (в особенности) на стадии умеренной и тяжелой деменции).

Положительное влияние мемантина на когнитивные функции отмечено также при СД. Так, в открытых исследованиях показана эффективность препарата при смешанной деменции, деменции с тельцами Леви, алкогольной деменции и синдроме Корсакова, лобно-височной деменции.

В клинических исследованиях было показано, что мемантин не только улучшает показатели нейропсихологических тестов, но также замедляет нарастание функционального дефицита и поведенческих нарушений, улучшает общее состояние пациентов. Препарат повышает собранность и степень бытовой независимости больных, снижает их потребность в уходе. Выявлено, что на фоне приема мемантина улучшается способность пациентов к самообслуживанию, а также их социальная адаптация. Так, лица, осуществлявшие уход за такими пациентами, были вынуждены проводить с больными группы плацебо на 5,2 ч в день больше, чем с больными, получавшими мемантин.

В исследовании Ю.А. Большакова и соавт. (2009) также была показана эффективность лечения больных деменцией (в частности, положительная динамика когнитивных, поведенческих и функциональных нарушений). Результаты исследования представлены на рисунках 1-3.

Проведенные исследования продемонстрировали, что мемантин может рассматриваться как препарат выбора при умеренной и тяжелой деменции; кроме того, он может использоваться и при легкой деменции в качестве монотерапии или в комбинации с ингибиторами холинэстеразы.

Мемантин – эффективный препарат для коррекции когнитивных, поведенческих и функциональных нарушений у пациентов с деменцией как нейродегенеративного, так и цереброваскулярного генеза.

На фармацевтическом рынке Украины представлен препарат мемантина гидрохлорид Денигма® («Кусум»). Его преимуществом является наличие оптимальной дозировки 10 мг/сут, что обеспечивает удобство приема. Что касается рекомендованной поддерживающей дозы, то она составляет 20 мг/сут.

Препарат угнетает глутаматергическую нейротрансмиссию и прогрессирование нейродегенеративных процессов, оказывает нейромодулирующее действие. Денигма® способствует нормализации психической активности (улучшает память и способность к концентрации внимания, уменьшает утомляемость, проявления депрессии и др.) и коррекции двигательных нарушений.

Соответствие продукции предприятия «Кусум» стандартам GMP/GLP не только гарантирует качество лекарственных средств, но и обеспечивает высокий уровень безопасности для пациентов. Можно говорить о том, что Денигма® соответствует всем критериям, предъявляемым к препаратам для медикаментозной терапии деменции: характеризуется высоким уровнем безопасности, эффективностью, хорошей переносимостью и удобством в использовании.

Подготовила ***Елена Сорокопуд***

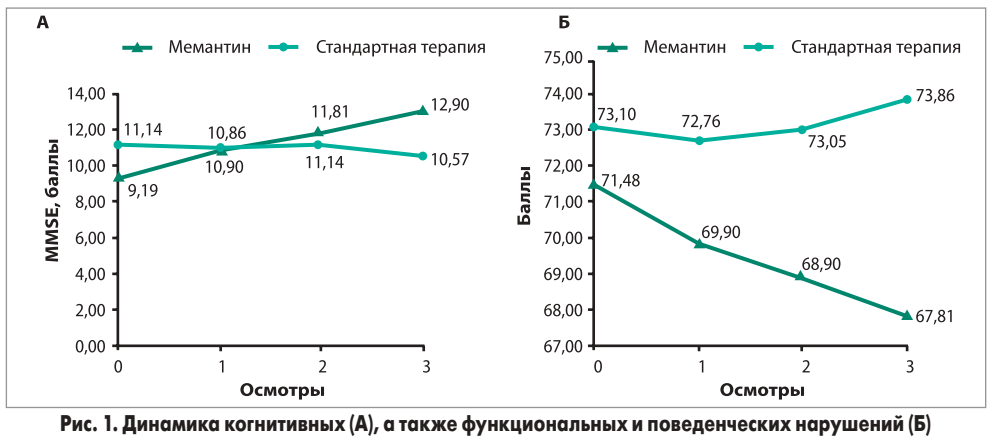

Рис. 1. Динамика когнитивных (А), а также функциональных и поведенческих нарушений (Б) у пациентов, получавших мемантин или стандартную терапию

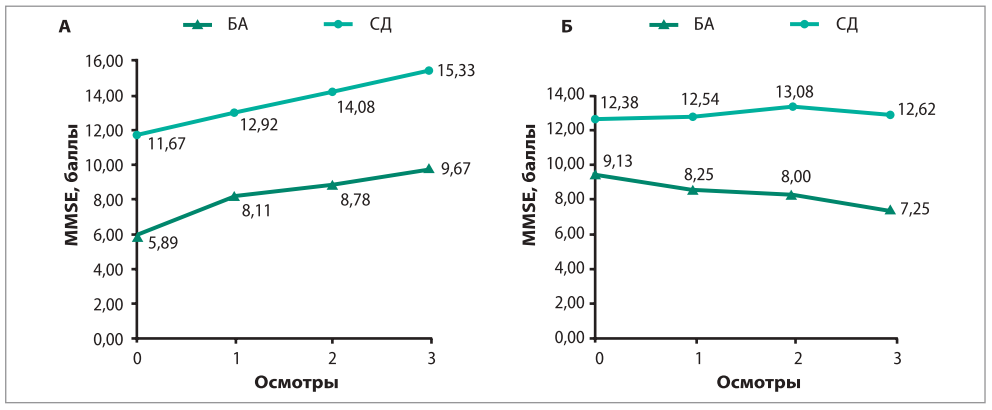

Рис. 2. Динамика когнитивных расстройств у пациентов с БА и СД при лечении мемантином (А) и на фоне стандартной терапии (Б)

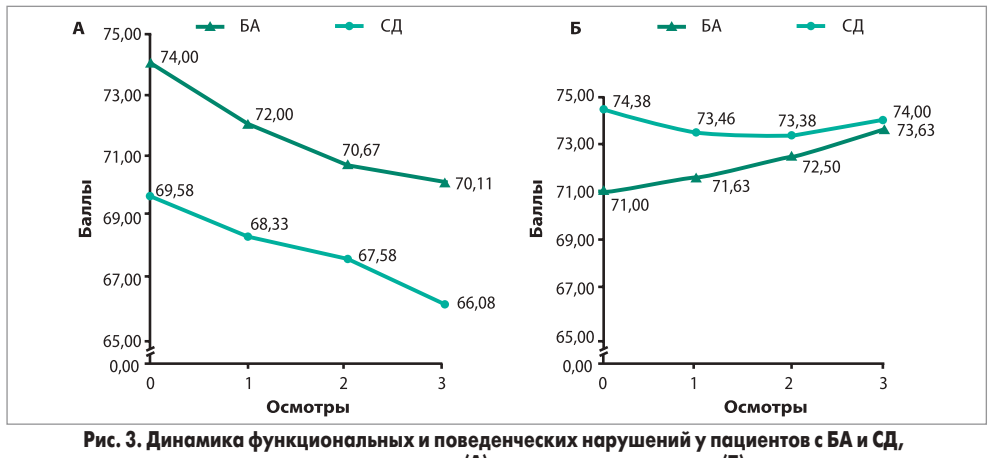

Рис. 3. Динамика функциональных и поведенческих нарушений у пациентов с БА и СД, получавших мемантин (А) и стандартную терапию (Б)