



Когнитивная реабилитация пациентов с дегенеративными и сосудистыми заболеваниями головного мозга

В последние десятилетия растет распространенность нарушений когнитивных функций. Когнитивные расстройства относятся к основным проявлениям поражений головного мозга, которые особенно часто развиваются в пожилом возрасте. В рамках симпозиума компании «Такеда» были подробно рассмотрены подходы к ранней диагностике когнитивных нарушений, дифференциальной диагностике различных нозологических форм, представлены эффективные методы медикаментозной терапии когнитивных расстройств в клинической практике.



Профессор, д.м.н.
О.С. Левин

Заведующий кафедрой неврологии Российской медицинской академии последипломного образования, д.м.н., профессор Олег Семенович ЛЕВИН подчеркнул, что когнитивные нарушения, нередко достигающие степени деменции, – это исключительно важная медико-социальная проблема современного общества. Так, по статистическим данным, в России в 2010 г. проживало 19 млн пожилых людей, из них 3–3,5 млн имели умеренные когнитивные расстройства, 1,5–1,8 млн – деменцию, в том числе 1–1,2 млн – болезнь Альцгеймера. Ввиду увеличения продолжительности жизни населения в ближайшие 30 лет можно ожидать, что число пациентов с когнитивными нарушениями вырастет в 1,5–2 раза.

От печали до радости, или Как отличить умеренные когнитивные нарушения от деменции

Известно, что более частое возникновение деменции в пожилом и старческом возрасте объясняется высокой частотой дегенеративных и сосудистых заболеваний, а также инволютивными изменениями головного мозга. С возрастом человеку становится труднее концентрировать внимание, у него может ухудшаться работоспособность. Многие говорят, что с возрастом снижается память. На самом деле возрастные когнитивные изменения, связанные с определенными регуляционными трансформациями в головном мозге, входят в понятие возрастной нормы. Но при развитии стресса, депрессии, интеркуррентных заболеваний (инсульта или сердечно-сосудистых заболеваний) временная декомпенсация состояния приводит к тому, что пациент попадает в диагностические пределы умеренного когнитивного расстройства. Такие пациенты, как правило, либо остаются стабильными в течение длительного времени, либо их состояние улучшается спонтанно или в ходе лечения.

К другой категории относятся больные с дегенеративными заболеваниями, избирательно поражающими те структуры головного мозга, которые имеют наиболее

тесное отношение к обеспечению когнитивных функций. Это пациенты в продромальной фазе детерминирующих заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и дисциркуляторная энцефалопатия. Маловыраженные предметные нарушения у пациентов с течением времени прогрессируют в сторону развития деменции. Проблемы, возникающие с диагностикой и терапией умеренного когнитивного расстройства, во многом объясняются тем, что зачастую умеренное когнитивное расстройство и деменция не дифференцируются. Деменция – это синдром, характеризующийся приобретенным, часто прогрессирующим снижением интеллекта, из-за чего больные испытывают трудности в повседневной жизни и нуждаются в посторонней помощи. При умеренном когнитивном расстройстве повседневная активность пациента из-за интеллектуального дефекта не нарушена, ограничены лишь наиболее сложные действия, в частности решение финансовых проблем, заполнение сложных видов документации, то есть те, которые могут вызывать трудности и у людей с нормальным когнитивным статусом.



Сателлитный симпозиум компании «Такеда»

Кроме того, иногда использование шкалы MMSE не позволяет отличить умеренные когнитивные расстройства от деменции. Результаты MMSE в значительной степени зависят от преморбидного уровня когнитивных функций. При деменции оценка по MMSE может быть не только ниже 24 баллов, но и выше. В связи с этим показатель выполнения тестов MMSE, безусловно, важен как один из нейропсихологических ориентиров, но не может быть единственным основанием для клинической диагностики деменции.

Течение умеренного когнитивного расстройства достаточно вариабельно. Наряду с ухудшением состояния возможны длительная стабилизация и спонтанный регресс дефекта. Важный элемент оценки когнитивного статуса пациента – это критическое отношение пациента к своему состоянию. При умеренном когнитивном расстройстве оно сохраняется. У больных с деменцией критическое отношение к себе снижено, когнитивные нарушения больше беспокоят родственников и близких пациента.

Начальными симптомами когнитивных нарушений являются:

- ослабление внимания, рассеянность;
- снижение памяти на текущие события;
- невозможность запомнить новые имена;
- пересказать только что прочитанное;
- трудности подбора слов при разговоре;
- затруднения при счетных операциях;
- замедленность и ослабление чувства времени;
- нарушения ориентировки в малознакомой местности;
- пассивность;
- ограничение круга интересов;
- стремление переложить ответственность на другого;
- дневная сонливость.

Часто эти симптомы не вызывают опасений у специалистов, поскольку

характерны для большинства людей. Однако в рутинной клинической практике необходимо прислушиваться к жалобам пациентов. В ряде случаев такие жалобы, как головная боль, слабость, нарушение сна, маскируют когнитивные нарушения. Именно поэтому в неврологической практике необходимо проводить скрининговые нейропсихологические исследования, простые в использовании и не занимающие много времени. Для этого была разработана комбинация нейропсихологических тестов.

В медицинском сообществе встречается точка зрения, что лечить когнитивные нарушения бессмысленно, поскольку это все равно, что лечить старость. Другая точка зрения заключается в том, что при легких и умеренных когнитивных нарушениях высокоэффективны сосудистые и ноотропные препараты, позволяющие улучшить когнитивные функции. И та и другая точка зрения не вполне справедлива.

Лечение когнитивных нарушений подразумевает три основных направления: первичная профилактика, вторичная профилактика и симптоматическая терапия. Первичная профилактика включает комплекс мероприятий для пациентов, имеющих высокий риск развития когнитивного нарушения. Вторичная профилактика предотвращает прогрессирование и уменьшение выраженности умеренного когнитивного расстройства. Симптоматическая терапия направлена на лечение обнаруженных нарушений, в том числе деменции.

За последние годы предпринято много попыток по поиску эффективного средства для лечения умеренных когнитивных нарушений. К сожалению, пока удалось получить средства для временного симптоматического улучшения когнитивных функций. Перед будущими исследователями стоит задача разработать эффективную нейропротективную терапию, ко-

торая могла бы остановить прогрессирование деменции.

Наиболее эффективная мера по предупреждению дальнейшего прогрессирования когнитивных расстройств – это своевременная диагностика и коррекция сосудистых факторов риска. В последние годы в развитых странах отмечено снижение распространенности деменции, связанное с достижением положительного контроля над сосудистыми факторами риска.

Для улучшения когнитивных функций применяется широкий спектр препаратов, которые можно разделить на четыре основные группы:

- 1) препараты, воздействующие на определенные нейротрансмиттерные системы (холинергические, глутаматергические, моноаминергические и др.);
- 2) препараты с нейротрофическим действием (Церебролизин);
- 3) препараты с нейрометаболическим действием (препараты *Ginkgo biloba*, пирацетам, Актовегин®, Фенотропил и др.);
- 4) препараты с вазоактивным действием (ницерголин, винпоцетин и др.).

При уже развившейся деменции препаратами выбора признаны ингибиторы холинэстеразы (ривастигмин, галантамин) и блокатор NMDA-глутаматных рецепторов мемантин. Существенная проблема заключается в том, что в отношении большинства препаратов отсутствуют данные плацебоконтролируемых исследований, которые бы убедительно подтверждали их эффективность. Между тем, как показывают контролируемые исследования, клинически значимый эффект плацебо может отмечаться у половины больных с когнитивными нарушениями, даже у пациентов с тяжелой деменцией. «Следует подчеркнуть, что получены обнадеживающие данные об эффективности применения препарата Актовегин® у больных с когнитивными нарушениями», – отметил профессор О.С. Левин в заключение.

психиатрия



К.м.н.
Е.Е. Васенина

Для установления диагноза, выбора тактики ведения пациента необходимо определить характер и выраженность когнитивных нарушений. Ассистент кафедры неврологии Научно-исследовательского центра РМАПО, к.м.н. Елена Евгеньевна ВАСЕНИНА напомнила, что основным методом оценки когнитивных функций является нейропсихологическое тестирование. Оно позволяет, во-первых, провести скрининг с помощью инструментов (шкал и опросников) и получить ответ на вопрос «есть ли когнитивные нарушения?». Во-вторых, определить степень выраженности когнитивного снижения, то есть ответить на вопрос «какова степень тяжести когнитивного нарушения?». В-третьих, решить главную задачу тестирования – уточнить характер когнитивных нарушений, их нозологическую форму, то есть ответить на вопрос «что это за нарушения, какое заболевание послужило их причиной?».

Почему нейропсихологическое тестирование должно обязательно проводиться в рамках неврологического осмотра? Дело в том, что проверка сухожильных рефлексов, чувствительности, координаторных нарушений не позволяет составить даже минимального представления о когнитивных функциях пациента. Между тем именно на познавательную деятельность направлена работа огромной зоны головного мозга человека. Игнорирование нейропсихологического скрининга приводит к тому, что врач не оценивает рабо-

Сколько шкал, столько и мнений? Оптимальный набор диагностических тестов для выявления когнитивных нарушений

ту большей части нервной системы. По этой причине цифры диагностированной деменции, а особенно самой частой ее причины – болезни Альцгеймера, в России катастрофически низки и далеки от тех, каких можно ожидать, экстраполируя данные мировой статистики на российскую популяцию.

В настоящий момент, пока нейропсихологическое тестирование не является обязательной процедурой, необходимо четко определить показания к проведению скрининга на когнитивные нарушения. Как правило, врач выполняет определенные исследования и манипуляции на основании жалоб пациента. Однако пациентов с деменцией из-за снижения критики не беспокоят ухудшение памяти или другие проявления когнитивного дефицита. У них долго могут сохраняться поведенческие адаптационные механизмы (поведенческие автоматизмы). Длительное время пациенты могут ходить в магазин, в банк и даже на работу. Посещение поликлиники также может быть реализацией поведенческого адаптационного механизма. Таким образом, к врачу пациенты приходят обычно самостоятельно, без родственников, которые могли бы объективно охарактеризовать ситуацию (вплоть до развития у пациентов умеренной деменции). На приеме пациенты предъявляют спектр неспецифических жалоб (головокружение, слабость, утомляемость, плохой сон и др.). Результат закономерен – если врач не проявляет настороженность, пациент получает диагноз, часто не имеющий отношения к когнитивному снижению. Именно поэтому введение хотя бы минимального тестирования у всех пациентов старшего возраста видится не просто желательным, а абсолютно необходимым.

Сегодня можно выделить следующие показания для проведения нейропсихологического скрининга – снижение памяти, внимания

(которые отмечает пациент и/или его близкие), инсульт (через две недели, три и шесть месяцев), черепно-мозговая травма (через две недели, три и шесть месяцев), паркинсонизм, депрессия, эссенциальный тремор позднего возраста.

Золотой стандарт диагностики когнитивной дисфункции – Краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE), которая применяется в клинической практике с 1975 г. Шкала состоит из нескольких субшкал: ориентация, память, счет и др. Максимально можно набрать 30 баллов. Чем меньше сумма баллов, тем больше выражен когнитивный дефицит. Результат 24 балла и ниже дает основания предполагать у пациента выраженные когнитивные нарушения (деменцию) при соблюдении остальных необходимых критериев диагностики. Следует отметить, что ввиду низкой чувствительности при умеренных когнитивных расстройствах как скрининг-тест данная шкала подходит только для пациентов с явным когнитивным снижением. Тем не менее с помощью MMSE можно оценить состояние пациента на фоне назначенной терапии. Положительная динамика, стабильный результат или снижение менее чем на 2 балла за полгода могут свидетельствовать об эффективности проводимого лечения.

Для диагностики умеренных когнитивных расстройств можно использовать Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment – MoCA). Сумма баллов 26 и ниже позволяет предположить значимое когнитивное снижение (умеренные когнитивные расстройства, деменцию). Однако в связи с низкой чувствительностью в отношении выраженных когнитивных нарушений MoCA также не может считаться универсальной шкалой. Таким образом, чувствительность и специфич-



Сателлитный симпозиум компании «Такеда»

ность MMSE и MoCA ограничивают их клиническое применение. Кроме того, и MMSE, и MoCA позволяют обнаружить когнитивное снижение и оценить степень его выраженности, но не дают возможность поставить нозологический диагноз, что является приоритетной задачей проведения нейропсихологического тестирования.

В клинической практике приходится дифференцировать две наиболее распространенные причины развития деменции: болезнь Альцгеймера и дисциркуляторную энцефалопатию. Подходы к дифференциальной диагностике основаны на понимании топике поражения и тех структур, которые вовлечены в патологический процесс. Так, дисциркуляторная энцефалопатия, поражающая перивентрикулярное белое вещество и подкорковые структуры, приводит к нарушению функциональных связей с префронтальной корой. Соответственно нарушаются те нейропсихологические функции, в реализации которых задействована лобная кора: мышление, планирование, обобщение поступающей информации и выработка соответствующего поведения, тормозной контроль и др. Болезнь Альцгеймера связана с дегенеративными процессами, затрагивающими преимущественно задние корковые отделы – височную и теменную доли. В результате нарушения работы этих отделов головного мозга у пациентов наблюдаются истинный амнестический дефект с неэффективностью любых подсказок, афатические нарушения, апрактический дефект, агнозия и др. Таким образом, для правильного проведения нейропсихологического тестирования следует учитывать нейропсихологический профиль пациента с учетом характера нарушений когнитивных функций:

1) дисрегуляторный тип. Преобладание дисфункции лобных долей. Возможно нарушение регуляции сложных видов деятельности (вторичное снижение памяти с дефектом воспроизведения, но сохранное узнавание

- и опосредованное запоминание, снижение речевой активности);
- 2) амнестический (гиппокампальный) тип. Дефект преимущественно задних корковых функций (височные отделы, лимбическая система, теменные доли). Возможно нарушение эпизодической памяти, снижение семантически опосредованной речевой активности;
 - 3) смешанный тип. Сочетание амнестического синдрома гиппокампального типа (нарушение воспроизведения и узнавания) с нарушением регуляторных функций;
 - 4) монофункциональный тип. Преобладание нарушений одной когнитивной сферы (например, преимущественный афатический дефект или доминирующее нарушение зрительно-пространственных функций).

Для скринингового исследования в клинической практике можно использовать шкалу ЗКТ (три когнитивных теста), предложенную О.С. Левиным в 2006 г., которая включает:

- 1) тест на память (слухоречевую (пять слов) или зрительную (12 картинок)) с обязательной проверкой опосредованного воспроизведения с помощью подсказок;
- 2) тест рисования часов, при необходимости дополненный тестом копирования часов;
- 3) тест на речевую активность (фонетически и семантически опосредованные ассоциации).

Так, при дисциркуляторной энцефалопатии может отмечаться дефект свободного воспроизведения, при этом с подсказками пациент лучше воспроизводит информацию, которую ему надо было запомнить. Пациент может неудовлетворительно справляться с тестом на фонетическую активность (назвать мало слов на заданную букву, в тесте используется буква «Л»), но при этом у него не возникнет проблем с семантически опосредованными ассоциациями (растения). В тесте рисования часов при возможных трудностях с самостоятельным ри-

сованием у пациента не вызовет сложностей копирование заранее подготовленного изображения. Иначе говоря, из-за обусловленной дисфункцией лобной коры нарушений мышления, планирования, тормозного контроля и ограниченный выполнения многоступенчатых (сложных) заданий основные проблемы у пациента возникнут с тестами, требующими регуляции деятельности. При этом «упрощенные» варианты тестов (например, выбор заученной информации, а не самостоятельный поиск, копирование вместо самостоятельного рисования) пациент будет выполнять значительно лучше. При болезни Альцгеймера, когда атрофические процессы стойко нарушают работу задних корковых отделов, упрощение не приведет к улучшению результатов выполнения задания. Амнестический дефект будет проявляться проблемами как свободного, так и опосредованного воспроизведения с помощью подсказок. В тесте рисования часов вследствие стойкой дисфункции теменных долей будет отмечаться дефект как в самостоятельном рисовании, так и в копировании. В тесте на речевую активность пациент будет испытывать сложности в назывании слов из единой семантической категории (растения) из-за нарушения работы височной коры и подборе слов в результате афатического дефекта. Таким образом, при временных затратах не более пяти минут шкала ЗКТ позволяет оценить нейропсихологический профиль пациента, выявить, поражение каких отделов мозга привело к тому или иному когнитивному снижению и, соответственно, поставить нозологический диагноз. При выявлении амнестического нейропсихологического профиля наиболее вероятным диагнозом будет болезнь Альцгеймера, дисрегуляторного профиля – либо дисциркуляторная энцефалопатия, либо другие заболевания, связанные с поражением подкорковых структур, нарушением их функциональных связей и дисфункцией префронтальной коры.

психиатрия



VIII Международный конгресс по нейрореабилитации

В заключение Е.Е. Васенина подчеркнула, что жалобы на снижение памяти и отклонения при выполнении нейропсихологических тестов могут быть вызваны психическими

расстройствами. Депрессия часто сопутствует когнитивным расстройствам и может маскировать когнитивные нарушения. В этой связи ведение пациента с когни-

тивной дисфункцией требует включения депрессии, например с помощью гериатрической шкалы депрессии – опросника, состоящего из 15 вопросов.



Профессор, д.м.н.
Э.З. Якупов

Современным тенденциям в лечении когнитивных нарушений посвятил свой доклад заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета, руководитель Научно-исследовательского медицинского комплекса «Ваше здоровье», д.м.н., профессор Эдуард Закирзянович ЯКУПОВ. Одна из проблем в современной клинической медицине заключается в отсутствии междисциплинарного подхода к пациентам с когнитивными нарушениями. Клинический опыт доказывает необходимость междисциплинарного подхода и формирования консенсуса специалистов разного профиля при подходе к диагностике и коррекции когнитивных расстройств. Профессор Э.З. Якупов подчеркнул важную роль образовательных проектов для врачей в повышении значимости проблемы когнитивных нарушений и деменции у пожилых. В качестве примера докладчик привел проекты, реализуемые его кафедрой и клиникой в Казани: междисциплинарные

Quo vadis? Скорбная дорога в никуда, или «Движение» в лечении когнитивных нарушений?

конференции Consensus – обмен опытом между неврологами, кардиологами и врачами общей практики, школу «Мнемостина» – долговременные образовательные программы с разбором клинических случаев. Лечение пациентов с когнитивными нарушениями и деменцией подразумевает назначение большого количества препаратов (антигипертензивных, антиагрегантных, нейропротекторов, антиоксидантов, статинов, антидепрессантов и др.), что нередко обуславливает возникновение феномена полипрагмазии. На сегодняшний день существует концепция раннего назначения терапии для обеспечения функциональных возможностей, повышения качества жизни и независимости пациентов с когнитивными нарушениями, в том числе болезнью Альцгеймера.

Стратегия профилактики и лечения когнитивных нарушений включает изменение образа жизни и устранение факторов риска: отказ от курения, контроль уровня артериального давления, липидов, снижение потребления соли, физическая и когнитивная активность, диета, положительные эмоции. В комбинированной терапии умеренных когнитивных расстройств применяют гипотензивные, антиагрегантные препараты, нейропротекторы, антиоксиданты, средства, влияющие на когнитивные функции, препараты, нормализующие реологические свойства крови и ее микроциркуляцию, статины и антидепрессанты.

Комбинированная терапия выраженных когнитивных нарушений (деменции) включает ингибиторы холинэстеразы и мемантин, нейротрофические средства, антиоксиданты, антидепрессанты, атипичные нейролептики, нормотимики и др. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы используются при болезни Альцгеймера. В исследованиях была показана возможность применения донепезила при постинсультных когнитивных нарушениях. Эксперты American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) предлагают донепезил для эффективного лечения когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией¹. Согласно результатам исследований, нейропротективный эффект мемантина достигается путем снижения эксайтотоксичности. Исследования *in vivo* показали, что мемантин может улучшать память и снижать нейрональное повреждение при церебральной ишемии. В экспериментах на животных показано, что лечение мемантином может уменьшать развитие микроинфарктов и минимизировать когнитивный дефицит². В ходе исследований для препарата цитиколина определены выраженные эффекты нейропротекции и нейропластичности при хорошем профиле безопасности. Цитиколин показал улучшение когнитивных функций у пожилых пациентов с когнитивными нарушениями сосудистого и нейродегенеративного генеза³.

¹ Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. 2011. Vol. 42. № 9. P. 2672–2713.

² Areosa S.A., Sherriff F., McShane R. et al. Memantine for dementia // Cochrane Database Syst. Rev. 2005. № 3. CD003154.

³ Alvarez-Sabin J., Santamarina E., Maisterra O. et al. Long-term treatment with citicoline prevents cognitive decline and predicts a better quality of life after a first ischemic stroke // Int. J. Mol. Sci. 2016. Vol. 17. № 3. ID 390.



АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта с комплексным нейропротективным и метаболическим действием для терапии различных заболеваний нервной системы, а также патологий периферических артерий и вен

- **Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция, черепно-мозговая травма)**
- **Периферические сосудистые (артериальные и венозные) нарушения и их последствия**
- **Диабетическая полинейропатия**
- **Заживление ран (язвы различной этиологии, ожоги, трофические нарушения)**

Сокращенная информация по применению препарата Актовегин®

Торговое название препарата: Актовегин®. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят. **Лекарственная форма:** раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида 0,9%; в растворе декстрозы), раствор для инъекций, таблетки, покрытые оболочкой. **Показания к применению.** Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в т.ч. ишемический инсульт, черепно-мозговая травма; только для таблеток: деменция). Периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); диабетическая полинейропатия (для всех, кроме инфузий в р-ре декстрозы). Профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к препарату Актовегин® или аналогичным препаратам. Только для раствора для инъекций и инфузий: декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. **С осторожностью.** Только для раствора для инъекций и для инфузий: гиперхлоремия, гипернатриемия; дополнительно только для раствора для инфузий в р-ре декстрозы: сахарный диабет. **Способ применения и дозы. Р-р для инфузий:** в/в или в/а по 250-500 мл (1000-2000 мг) в сутки. **Р-р для инъекций:** в/а, в/в (в т.ч. и в виде инфузии) от 5 до 50 мл (200-2000 мг) в сутки, в/м по 5 мл (200 мг) в сутки. Для инфузий и инъекций: скорость введения около 2 мл/мин. Дозировка и длительность курса лечения определяется индивидуально согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Таблетки:** внутрь по 1-3 таб. 3 раза в день. Дозировка и длительность курса лечения определяется индивидуально согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Полная информация о способах применения и дозах, используемых при различных заболеваниях и состояниях, содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Побочное действие.** Аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. **Полная информация по препарату содержится в инструкции по применению.**

Информация для специалистов здравоохранения.

Дата выхода рекламы: ноябрь 2016.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

реклама

www.actovegin.ru
www.takeda.com.ru



Еще один препарат с нейропротективными свойствами – это Актовегин®. Кроме того, он характеризуется плейотропным и метаболическим эффектом. Актовегин® улучшает показатели памяти и внимания у пациентов с артериальной гипертензией. Предупреждает прогрессирование поведенческих нарушений по результатам нейропсихологического тестирования. Восстанавливает навыки самообслуживания у пациентов с выраженными когнитивными нарушениями (болезнью Альцгеймера). Одно из последних масштабных исследований препарата Актовегин® – многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование ARTEMIDA. Исследование продолжалось в течение 12 месяцев и было посвящено оценке эффективности и безопасности препарата Актовегин® в симптоматической терапии пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями. Кроме того, изучалось, способен ли Актовегин® влиять на течение заболевания (оценивалось улучшение когнитивных функций на протяжении всего курса лечения и через шесть месяцев после), предотвращать развитие постинсультной деменции и улучшать другие исходы инсульта, помимо когнитивных расстройств⁴. Впроектвошли 36 центров в трех странах (Россия, Казахстан, Белоруссия). Были включены 503 больных в возрасте старше 60 лет, перенесших ишемический инсульт, подтвержденный данными компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Пациентов рандомизировали в группу лечения (Актовегин® 2000 мг/сут внутримышечно в течение 21 дня с последующим приемом препарата Актовегин® перорально 1200 мг/сут в течение 21 недели) и группу плацебо. В качестве первичной конечной точки была принята оценка

по шкале оценки тяжести болезни Альцгеймера (Alzheimer's Disease Assessment Scale, cognitive subscale – ADAS-cog+) через шесть месяцев в сравнении с исходным уровнем в группе лечения и плацебо. Вторичные конечные точки:

- оценка по шкале ADAS-cog+ через три и 12 месяцев по сравнению с исходным уровнем в группах;
- оценка по шкале MoCA в конце периода инфузий, через три, шесть и 12 месяцев по сравнению с исходным уровнем в группах;
- количество пациентов с улучшением в 4 балла и более по шкале ADAS-cog+ во временных точках через три, шесть и 12 месяцев;
- диагностированная деменция через шесть и 12 месяцев согласно критериям МКБ-10.

Актовегин® после шести месяцев терапии оказался достоверно эффективнее, чем плацебо, в отношении улучшения когнитивных функций у пациентов с инсультом. Разница по первичной конечной точке (изменение по шкале ADAS-cog+ через шесть месяцев в группах) составила 2,3 балла в пользу препарата Актовегин® и была статистически достоверной ($p = 0,005$). Результаты, полученные по вторичным когнитивным конечным точкам, согласуются с результатами, полученными по первичной конечной точке. Кроме того, Актовегин® продемонстрировал удовлетворительный профиль безопасности и переносимости.

Далее профессор Э.З. Якупов привел результаты собственного исследования⁵ применения препарата Актовегин®. Авторы определяли индивидуальный риск развития инсульта в ближайшие десять лет у пациентов, страдающих хронической ишемией головного мозга, а также предикторы данного риска и оценивали его динамику на фоне лечения препаратом Актовегин®. Были проанализированы показатели ве-

гетативного гомеостаза у 54 пациентов с хронической дисциркуляцией в области стволовых структур. Изучена динамика данных показателей на фоне терапии препаратом Актовегин®. Установлено, что Актовегин® эффективно воздействовал на состояние центральных и периферических структур вегетативной нервной системы при хронической ишемии головного мозга. Подводя итог, профессор Э.З. Якупов отметил, что в профилактике и лечении когнитивных расстройств необходимо применять не только медикаментозные методы, но и способы нейропсихологической реабилитации. С целью профилактики развития тяжелой степени когнитивных нарушений необходимо создавать когнитивный резерв пациента, включающий умственную и физическую активность, социальные контакты, эмоциональную насыщенность жизни.

Заключение

Актовегин® – депротеинизированный гемодериват (лиофилизат и ультрафильтрат) из плазмы крови телят, обладающий антигипоксантами действием, активизирующий обмен веществ в тканях, улучшающий их трофику и стимулирующий процессы регенерации. Актовегин® способен поддерживать системный и внутриклеточный гомеостаз в организме пациентов с хронической ишемией головного мозга. В ходе симпозиума эксперты привели результаты исследований, которые свидетельствуют о том, что на фоне лечения препаратом Актовегин® отмечается достоверное улучшение когнитивных функций у больных с различными заболеваниями головного мозга. Это позволяет рекомендовать препарат Актовегин® к применению в клинической практике для профилактики и лечения когнитивных нарушений. *

⁴ Guekht A., Skoog I., Korczyn A.D. et al. A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of Actovegin in patients with post-stroke cognitive impairment: ARTEMIDA study design // Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra. 2013. Vol. 3. № 1. P. 459–467.

⁵ Якупов Э.З., Налбат А.В. Показатели вегетативного гомеостаза как предикторы индивидуального риска развития инсульта и их динамика на фоне лечения Актовегином // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 10-2. С. 31–42.