



Разум и чувства пожилого пациента: деменция и тревога как коморбидные состояния в геронтологии

Психосоматические и нейродегенеративные заболевания широко распространены среди пожилых пациентов. На симпозиуме, организованном при поддержке компании «Эгис», были подробно рассмотрены подходы к диагностике различных форм деменции, рациональной коррекции тревожных расстройств, выбору препаратов базисной антидементной терапии и оптимальному применению психотропных лекарственных средств в геронтологической практике.



Профессор
О.С. Левин

Рост числа лиц с различными тревожными расстройствами в значительной степени связан с увеличением продолжительности жизни населения. Как отметил заведующий кафедрой неврологии РМАПО, д.м.н., профессор Олег Семенович ЛЕВИН, для пожилых людей характерна «хрупкость соматической нервной системы». Нарушение ее функций сопровождается развитием расстройств, как психоневрологических (неврозов, депрессии, психопатии, реактивных состояний), так и нейропсихиатрических (деменции, других «психоорганических» синдромов).

Тревожные расстройства: от патогенеза к лечению

Ключевую роль в формировании отрицательных (страх) и положительных (удовольствие) эмоций играет такая подкорковая мозговая структура, как миндалина. Миндалина – часть лимбической системы – обрабатывает всю информацию, поступающую из внешней и внутренней среды, мгновенно интерпретирует ее, генерируя либо тревогу, либо приятные эмоции. Миндалина находится под «тщательным контролем», который осуществляют как минимум три нейромедиаторные системы. Это ядра шва (серотонинергические нейроны), голубоватое пятно (норадренергические нейроны), гиппокамп (ГАМКергические нейроны). Именно с нарушением функционирования этих нейромедиаторных систем связано развитие тревожных расстройств, которые сопровождаются целым рядом патологических состояний. Тревожные расстройства играют важную роль не только при психосоматической патологии, но и при таких классических неврологических заболеваниях

ях, как болезнь Паркинсона. Анализ частоты аффективных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона, проведенный R. Brown и соавт. в 2011 г., показал, что тревога у таких больных встречается в 2,5 раза чаще, чем депрессия (22 и 8,6% соответственно)¹. Таким образом, тревога может быть одним из факторов, влияющих на течение болезни Паркинсона, и ее купирование может существенным образом замедлять прогрессирование симптоматики при этом заболевании. Тревога, депрессия и апатия образуют сложный эмоциональный комплекс, который по мере прогрессирования нейродегенеративных заболеваний изменяет свою конфигурацию. Тревога – это первое эмоциональное расстройство, которое развивается при нейродегенеративных патологиях. Постепенно тревога обрывает депрессивными чертами, превращается в тревожную депрессию, которая, по словам профессора О.С. Левина, становится «все более апатичной», все труднее поддается лечению обычными

¹ Brown R.G., Landau S., Hindle J.V. Depression and anxiety related subtypes in Parkinson's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2011. Vol. 82. № 7. P. 803–809.



Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

антидепрессантами. Конечным итогом становится апатия, которую сложно вылечить.

Тревога представляет собой целый ряд различающихся психическими составляющими синдромов. Среди них генерализованное тревожное, паническое, посттравматическое стрессовое, обсессивно-компульсивное расстройство, специфические и социальные фобии, тревожная депрессия. Каждая из этих форм нуждается в определенной терапии.

Бензодиазепины и антидепрессанты – основные классы психоневрологических средств, которые применяются для лечения тревожных нарушений. Их можно разделить на препараты, недостаточно эффективные, но безопасные (Афобазол, Цетиризин, Ново-Пассит, растительные седативные средства), и препараты, которые обладают выраженным и четко доказанным антитревожным эффектом, но могут вызывать развитие нежелательных явлений, повышая риск падений и негативно влияя на когнитивную сферу. В этой связи оптимальной терапевтической опцией можно считать буспирон (препарат Спитомин). По мнению докладчика, он представляет собой «мостик» между этими двумя группами препаратов для лечения тревоги. Буспирон (Спитомин) и эффективен, и достаточно безопасен, в том числе для пожилых пациентов.

Отличительная особенность Спитомина (небензодиазепинового анксиолитика) – способность воздействовать как на пресинаптические, так и на постсинаптические серотониновые рецепторы. Спитомин выступает в роли серотонинового стабилизатора, позволяя тем самым контроли-

ровать тревожный эффект. Его противотревожное действие не связано с влиянием на бензодиазепиновые рецепторы. Благодаря тому что препарат блокирует пре- и постсинаптические D₂/D₃-дофаминовые рецепторы, он имеет целый ряд дополнительных свойств. Спитомин не вызывает лекарственной зависимости, когнитивных и психомоторных нарушений, выраженного седативного и миорелаксирующего эффекта.

Буспирон (Спитомин) оказывает анксиолитическое и антидепрессивное действие, нормализуя работу серотонинергической и дофаминергической систем. В этой связи препарат может быть использован для лечения такого осложнения, как лекарственная дискинезия, связанная с применением препаратов леводопы при болезни Паркинсона.

Спитомин также показал свою эффективность при генерализованном тревожном расстройстве, в том числе у пожилых пациентов. Доказано, что буспирон достоверно более эффективно уменьшал тревогу у пациентов с генерализованным тревожным расстройством и субсиндромальной депрессией по сравнению с плацебо ($p < 0,05$)².

Сравнительная оценка эффективности буспирона и диазепама показала достоверное ($p < 0,001$) преимущество буспирона в купировании тревоги у пациентов с тревожными неврозами по сравнению с диазепамом в течение четырехнедельной терапии³. Согласно полученным данным, наиболее низкий уровень тревоги по шкале Гамильтона отмечался у пациентов из группы терапии буспироном – 6,63 балла (10,54 балла в группе диазепама и 21,56 балла в группе плацебо).

Профессор О.С. Левин уточнил, что буспирон в отличие от диазепама характеризуется постепенным наращиванием эффекта, поэтому его следует использовать как средство, которое предупреждает усиление тревожных нарушений и устраняет тревожные расстройства в долгосрочной перспективе.

Кроме того, Спитомин может значаться при паническом расстройстве, синдроме вегетативной дисфункции, алкогольном абстинентном синдроме, а также в качестве вспомогательного средства при депрессии. Это один из тех немногих препаратов, которые эффективны у пациентов с мозжечковой атаксией.

Что касается комбинированной терапии, то добавление буспирона к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) позволяет повлиять на такое неприятное побочное действие СИОЗС, как сексуальное расстройство, что важно и для пожилых пациентов. Буспирон улучшает сексуальную функцию у 56–59% пациентов обоего пола с сексуальными расстройствами, возникшими на фоне приема СИОЗС⁴.

Резюмируя сказанное, профессор О.С. Левин констатировал, что буспирон (Спитомин) – нейромодулирующий анксиолитик нового класса без седации и привыкания, предназначенный для курсового лечения тревожных и депрессивных расстройств у больных любого возраста, прежде всего у пожилых пациентов. Буспирон (Спитомин) равен или превосходит бензодиазепины по анксиолитической активности при курсовой терапии, усиливает антидепрессивное и уменьшает побочное действие СИОЗС.

² Sramek J., Tansman M., Suri A. et al. Efficacy of buspirone in generalized anxiety disorder with coexisting mild depressive symptoms // Clin. Psychiatry. 1996. Vol. 57. № 7. P. 287–291.

³ Golberg H.L., Finnerty R.J. The comparative efficacy of buspirone and diazepam in the treatment of anxiety // Am. J. Psychiatry. 1979. Vol. 136. № 9. P. 1184–1187.

⁴ Landén M., Eriksson E., Agren H., Fahlén T. Effect of buspirone on sexual dysfunction in depressed patients treated with selective serotonin reuptake inhibitors // J. Clin. Psychopharmacol. 1999. Vol. 19. № 3. P. 268–271.



Д.м.н.
Е.С. Акарачкова

Результаты эпидемиологических исследований, в том числе российской программы «Компас», демонстрируют, что пациенты с тревогой и депрессией чаще всего обращаются за помощью к врачу общей практики и лишь 25% больных – к психиатру⁵. По данным ведущего научного сотрудника научно-исследовательского отдела неврологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. Елены Сергеевны АКАРАЧКОВОЙ, в 96% случаев пациенты с тревогой и депрессией на амбулаторном приеме предъявляют соматовегетативные жалобы, которые сопровождаются такими сопутствующими симптомами, как нарушение сна, раздражительность и астения, алгический симптомокомплекс, нейроэндокринные нарушения. Согласно результатам общероссийской программы СТАРТ (2013–2014), тревога и депрессия, как правило в виде субпороговых расстройств, определялись менее чем у половины пациентов (47 и 42% соответственно). Преобладали соматизация (один из механизмов психологической защиты – образование телесных симптомов или «бегство

Лечение тревоги у геронтологических больных. Применение психотропных препаратов врачами общей практики и неврологами: за и против

в болезнь») и дистресс (раздражительность, обидчивость, нетерпеливость, рассеянность, неустойчивость настроения) – у 72 и 76% соответственно⁶.

За рубежом наблюдается похожая ситуация. Почти треть (29%) пациентов общесоматических клиник имеют субпороговые проявления тревоги и депрессии в виде соматических симптомов, которые сложно объяснить имеющимися соматическими заболеваниями⁷. В зарубежной литературе для обозначения подобных пациентов был предложен термин Medical Unexplained Symptoms, что буквально означает «с медицинской точки зрения необъяснимые симптомы».

На сегодняшний день имеет место так называемый клинический парадокс, который заключается в том, что пациенты, фиксированные на своих соматических симптомах, предпочитают соматический (даже тяжелый) диагноз психиатрическому. Термин «психосоматика» не популярен, он оскорбляет больного, поскольку эквивалентен душевному расстройству. У врача в свою очередь нет времени оценивать психическое состояние больного и нет желания ставить психиатрический диагноз. Поэтому психиатрический диагноз зачастую подменяется синдромальным. Наиболее часто используется термин «синдром вегетативной дистонии» (СВД), под которым большинство практикующих врачей понимают психогенно обусловленные вегетативные нарушения.

В своей повседневной практике врач встречается с психическими расстройствами, находящимися в различных причинно-следственных отношениях с основным соматическим заболеванием. Первичная патологическая тревога и депрессия проявляются «неврологическими» знаками и симптомами (вегетососудистая и нейроциркуляторная дистония, вегетативные и симпатoadrenalовые кризы). У пациентов более старшего возраста, имеющих соматическую патологию, тревожное и депрессивное расстройство коморбидно с текущим неврологическим заболеванием (эпилепсией, инсультом, рассеянным склерозом, мигренью, болезнью Паркинсона и другими дегенеративными заболеваниями).

Тревожные и депрессивные расстройства могут развиваться вторично как реакция на болезнь или соматическую терапию. Примером тому служат лекарственно индуцированные тревога и депрессия, возникающие в результате применения по поводу основного заболевания определенных лекарственных средств (адренергических агонистов, бронходилататоров, кортикостероидов, СИОЗС в инициальном периоде).

Пациенты с психиатрической патологией (суицидальными мыслями, наличием продуктивной симптоматики, психическими заболеваниями в анамнезе) должны проходить лечение у психиатра. «Однако если у пациента наблюдается легкая субклиническая или умеренная тревож-

⁵ Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС // Кардиология. 2004. № 1. С. 48–54.

⁶ Смулевич А.Б., Яхно Н.Н., Андриященко А.В. и др. Вегетативные расстройства в амбулаторной неврологической практике и их клиническая (психопатологическая) характеристика (программа СТАРТ) // Психические расстройства в общей медицине. 2015. № 1. С. 4–13.

⁷ Maiden N.L., Hurst N.P., Lochhead A. et al. Medically unexplained symptoms in patients referred to a specialist rheumatology service: prevalence and associations // Rheumatology (Oxford). 2003. Vol. 42. № 1. P. 108–112.

Алзепил

Донепезил таб. 5 и 10 мг, № 28



ПЕРВАЯ ЛИНИЯ

ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНЦИИ¹

1. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. МЕДпресс-информ, М. 2010;256 с.



Перед назначением препарата
ознакомьтесь с полным текстом инструкции
по медицинскому применению

Показания к применению. Симптоматическое лечение деменции Альцгеймеровского типа легкой, средней и тяжелой степени. **Противопоказания.** Гиперчувствительность (в т.ч. к производным пиперидина). Беременность и период лактации. Детский возраст до 18 лет (ввиду отсутствия клинических данных). **С осторожностью:** хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, нарушения ритма сердца, общая анестезия, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, одновременный прием НПВП, холиноблокаторов или др. ингибиторов холинэстеразы. **Беременность и период лактации.** Опыта применения препарата во время беременности и в период лактации нет. Неизвестно, выделяется ли препарат с грудным молоком. Поэтому применение во время беременности противопоказано, в случае необходимости приема препарата в период лактации, необходимо решить вопрос о прекращении грудного вскармливания. **Особые указания.** После прекращения лечения наблюдается постепенное уменьшение действия Алзепила®, сведений о синдроме «отмены» в случае резкого прекращения приема препарата нет. **Способ применения и дозы.** Внутрь. Препарат рекомендуется принимать вечером перед сном. Лечение начинают с приема 5 мг один раз в день и продолжают в течении не менее 4 нед, чтобы достичь равновесных концентраций донепезила и оценить ранний клинический эффект терапии. Через 1 мес дозу препарата Алзепил® можно повысить до 10 мг один раз в день, что является максимальной суточной дозой. Поддерживающую терапию можно продолжать до тех пор, пока сохраняются терапевтический эффект, который следует регулярно оценивать. Пациенты с нарушением функции печени легкой и средней степени тяжести, а также с нарушением функции почек не нуждаются в изменении схемы лечения, т.к. эти состояния не влияют на клиренс донепезила. **Побочные эффекты.** Со стороны сердечно-сосудистой системы: нечасто: брадикардия, редко: синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада. Со стороны центральной нервной системы и периферической нервной системы: часто: обморок*, повышенная утомляемость, головокружение, головная боль, мышечные судороги, бессонница, галлюцинации, возбуждение, агрессивное поведение, нечастые: судорожные припадки*, редко: экстрапиримидные симптомы. Со стороны желудочно-кишечного тракта: очень частые: диарея, тошнота, частые: рвота, диспепсия, анорексия, желудочно-кишечные расстройства, нечастые: кровотечения из желудочно-кишечного тракта, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Со стороны почек, органов мочевыделения и печени: часто: недержание мочи, редко: нарушение функции печени, в том числе гепатит. Со стороны кожи и подкожной ткани: частые: сыпь, кожный зуд. Прочее: боль различной локализации, «простуда». * При обследовании пациентов с обмороками или судорожными припадками следует учитывать возможность сердечной блокады.

ALZ_M_1_15
Реклама

РУ: ЛП-000228

ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС». Представительство в России. 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.

Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru



МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



но-депрессивная симптоматика, невролог имеет право провести адекватную психотропную терапию в рамках показаний к применению конкретных препаратов», – уточнила Е.С. Акарачкова. Учитывая, что под маской соматовегетативных расстройств часто скрываются невротические нарушения, многие из которых имеют эффективное лечение, необходимо разъяснить пациенту причины вегетативных расстройств и обоснованно назначить лекарственные средства⁸. Современная психотропная терапия направлена на восстановление баланса различных нейромедиаторов на самых разных уровнях структурно-функциональной организации. На сегодняшний день в арсенале практикующего врача имеется достаточно большой перечень препаратов, которые используются для лечения психовегетативных расстройств. Однако назначать то или иное лекарственное средство следует, взвешивая его эффективность и безопасность. Например, фенobarбитал – недорогой и эффективно купирующий тревогу препарат. Однако он вызывает привыкание, лекарственную зависимость, синдром отмены и «отдачи». Фенobarбитал противопоказан детям и с 2013 г. включен в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, оборот которых в России ограничен. Из ГАМКергических препаратов для лечения тревожных расстройств достаточно активно используются бензодиазепины. Однако из-за неселективного связывания с бензодиазепиновыми рецепторами второго

и третьего подтипа типичные бензодиазепины обладают как положительными свойствами (быстрым анксиолитическим, миорелаксирующим, противосудорожным, седативным, не вызывают инициального обострения тревоги), так и побочными эффектами (вызывают дневную сонливость, антероградную амнезию, характеризуются когнитивной и поведенческой токсичностью, угнетают дыхание и др.). Бензодиазепины могут вызывать привыкание, поэтому пациентам, склонным к злоупотреблению психоактивными веществами, их следует или назначать с осторожностью или не назначать совсем. Атипичные бензодиазепины, отличительной особенностью которых является их высокое сродство к бензодиазепиновым рецепторам, характеризуются быстрым началом действия и не вызывают инициального обострения тревоги. Однако они также ведут к седации, потенцированию алкоголя, угнетению когнитивных функций, вызывают синдром отмены, привыкания, физической зависимости. В отличие от вышеперечисленных препаратов анксиолитик тофизопам (Грандаксин) не оказывает седативно-гипнотического действия. Грандаксин – дневной транквилизатор – не нарушает выполнения психомоторной и интеллектуальной деятельности, не обладает миорелаксирующим эффектом, не мешает ежедневной профессиональной деятельности⁹. В российских исследованиях показано, что у молодых испытуемых обоего пола (n = 63) анксиолитик тофизопам (Грандаксин) усиливал вагусные влияния по

данным вариабельности сердечного ритма, одновременно снижая уровень тревожности¹⁰. Введение в схему традиционной терапии больных с ведущими и сопутствующими психовегетативными расстройствами (n = 220) препарата Грандаксин существенно повысило эффективность лечения¹¹. Доказано значимое снижение выраженности эмоциональных расстройств с одновременной вегетативной стабилизацией и улучшением качества сна на фоне хорошей переносимости и безопасности препарата. Грандаксин нормализует соотношение симпатопарасимпатической регуляции на уровне регуляции вегетативного тонуса, которая и является эквивалентом вегетостабилизирующего действия. Вегетостабилизирующий эффект у Грандаксина выражен в большей степени, чем у других анксиолитиков. Это позволяет рекомендовать разовое или длительное курсовое применение препарата. Грандаксин отличается хорошим профилем безопасности – на фоне терапии Грандаксином отсутствуют поведенческая токсичность и гиперседация, привыкание и зависимость, феномены отмены и «отдачи». Препарат характеризуется очень низкой токсичностью и незначительными побочными эффектами. Грандаксин назначают в начальной дозе 50 мг утром и днем, при недостаточном эффекте доза может быть повышена до 200 мг в сутки. Таким образом, применение Грандаксина при тревоге и тревожной депрессии целесообразно:

⁸ Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике // Лечащий врач. 2010. № 10. С. 60–64.

⁹ Gerevich J., Bolla K., Tóth K., Sebbo J. The effect of Grandaxin on lorry drivers // Ther. Hung. 1975. Vol. 23. № 4. P. 143–146.

¹⁰ Арушанян Э.Б., Байда О.А., Мастягин С.С., Попов А.В. Хронобиологические особенности влияния тофизопам на вариабельность сердечного ритма у человека // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2005. 68. № 4. С. 36–39.

¹¹ Дюкова Г.М., Саксонова Е.В., Голубев В.Л. Грандаксин в неврологической практике (многоцентровое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109. № 9. С. 44–48.



Сателлитный симпозиум компании «Эгис»

- в качестве вспомогательного средства для ускорения клинического эффекта СИОЗС, поскольку собственный противотревожный и антипанический эффект антидепрессантов носит отсроченный характер;
- для коррекции тревоги и панических атак, усиление которых может быть спровоцировано началом приема антидепрессанта;
- если доза антидепрессанта недостаточна, а ее повышение лимитировано побочными эффектами.

С клинической точки зрения самыми лучшими антидепрессантами являются трициклические. Однако в силу многочисленных побочных эффектов они не относятся к препаратам выбора у соматических больных. Трициклические антидепрессанты характеризуются негативным лекарственным взаимодействием, не рекомендуются к назначению пациентам с цереброваскулярными и нейродегенеративными заболеваниями, а также пациентам с соматической патологией (сердечно-сосудистыми заболеваниями, болезнями почек, сахарным диабетом).

К средствам первого выбора для лечения тревоги и депрессии у соматических больных относятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. СИОЗС лишены характерных для трициклических антидепрессантов побочных эффектов и оказывают противотревожное, антидепрессивное, антипаническое действие. Между тем высокая селективность СИОЗС, с одной стороны, определяет высокую безопасность при передозировке и возможность длительной терапии, с другой стороны, становится причиной недостаточной эффективности и рецидива у трети (33%) больных.

Сейчас идет активный поиск тех лекарственных средств, которые будут корректировать недостаточное действие серотониновых

препаратов СИОЗС без усиления побочных эффектов. Примером такого лекарственного средства является буспирон (Спитомин), который может использоваться в стратегии аугментации для усиления действия СИОЗС.

Этот препарат определенным образом модулирует реакцию серотониновых рецепторов, что очень важно при тревожных расстройствах. Парциальный агонист серотониновых 5-HT_{1A}-рецепторов, как пресинаптических, так и постсинаптических, буспирон (Спитомин) снижает (притормаживает на 50%) активность серотониновых нейронов. Это актуально в условиях гиперактивности серотонинергической системы, когда Спитомин выступает как антисеротонинергический препарат, влияя на важнейшие нейромедиаторные механизмы развития синдрома тревоги. При депрессивных расстройствах, сопровождающихся снижением синаптической концентрации серотонина, буспирон (Спитомин) как агонист преимущественно взаимодействует с постсинаптическими 5-HT_{1A}-рецепторами, наоборот, активируя серотонинергические процессы. Его активный метаболит – 1-[2-пиримидинил]-пиперазин (1PP) – является антагонистом альфа-2-адренорецепторов и повышает активность серотониновых и норадреналовых нейронов на 140%. Это объясняет способность буспирона усиливать действие СИОЗС при их одновременном применении, а также самостоятельный антидепрессивный эффект, особенно у пациентов, резистентных к терапии СИОЗС. Будучи антагонистом пресинаптических дофаминовых D₂-рецепторов, он увеличивает активность дофаминовых нейронов (на 100%) без значимого повышения пролактина. Данные свойства препарата не только оказывают положительное влияние на клинические симптомы депрессии, но и позволяют

Тофизопам (Грандаксин) применяется для ускорения клинического эффекта СИОЗС, для коррекции тревоги и панических атак, усиление которых может быть спровоцировано началом приема антидепрессанта, а также в случаях, если доза антидепрессанта недостаточна, а ее повышение лимитировано побочными эффектами

нивелировать негативное влияние на сексуальную активность длительного приема антидепрессантов (СИОЗС, трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы).

Спитомин назначают для лечения тревоги, перманентной (генерализованное тревожное расстройство) или пароксизмальной (панические атаки), синдрома вегетативной дисфункции, а также в качестве вспомогательного средства при алкогольном абстинентном синдроме, депрессивных расстройствах. Спитомин может усилить действие СИОЗС при их неэффективности или побочных эффектах, повысить ответ на терапию и снизить риск рецидива.

Рекомендуемая начальная доза Спитомина 5 мг три раза в сутки при необходимости может быть увеличена на 5 мг каждые два-три дня. Средняя суточная доза составляет 20–30 мг, максимальная разовая доза – 30 мг, суточная – 60 мг.

Завершая выступление, Е.С. Акарачкова подчеркнула, что недооценка важности и игнорирование психотропной терапии способствуют хронизации тревоги и депрессии и ее переходу в более тяжелое течение, включая высокий риск суицидальных мыслей и попыток, а также удлиняют продолжительность последующих депрессивных эпизодов.

**Базисная терапия деменции**

Свой второй доклад профессор О.С. Левин сфокусировал на наиболее оптимальных методах лечения больных деменцией, отметив, что в нашей стране ориентировочное число пациентов с умеренным когнитивным расстройством составляет порядка 2,5–3,5 млн, больных деменцией – 1,5–1,8 млн, но при этом официально регистрируется не более 10% случаев заболевания. В этиологической структуре деменции наиболее значимо представлены такие патологии, как болезнь Альцгеймера (40%), смешанная деменция или болезнь Альцгеймера + цереброваскулярное заболевание (20%), сосудистая деменция (15%), деменция с тельцами Леви (10%).

Примерно в 5% случаев деменция вызвана потенциально обратимыми причинами: структурными изменениями, алкогольной, аутоиммунными и метаболическими энцефалопатиями, инфекционными заболеваниями и др. Заподозрить обратимую деменцию можно при раннем начале (пресенильная деменция), быстром прогрессировании (пациент на глазах становится беспомощным), параллельном развитии когнитивных и неврологических нарушений. В таких случаях пациенты нуждаются в агрессивном подходе к обследованию, включая проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии. При специфической терапии когнитивные нарушения регрессируют.

Диагностика деменции является непростой задачей, требует определенного клинического опыта и учета многих факторов, среди которых решающую роль играют правильный сбор анамнеза, нейропсихологический скрининг, проведение структурной визуализации. Болезнь Альцгеймера – одно из тех заболеваний, когда диагноз может быть поставлен достаточно легко. Заболевание характеризуется пос-

тепленным началом, прогрессирует от снижения памяти к нарушению речи, пространственной ориентации с последующим присоединением апраксии. Поведенческие стереотипы и двигательные функции относительно сохранны до поздней стадии.

Деменция с тельцами Леви – самая «неврологическая» форма деменции, которая сопровождается паркинсонизмом, галлюцинациями, вегетативной недостаточностью. Только комбинация всех этих симптомов позволяет поставить верный диагноз.

Стратегически значимая цель лечения деменции – поддерживать бытовую независимость больного, отсрочить момент развития беспомощности, поздних поведенческих нарушений, момент госпитализации в психиатрические учреждения, снизить нагрузку на родственников по уходу. Для того чтобы реализовать эту цель, назначается базисная терапия, включающая не только этиопатогенетическое, но и симптоматическое лечение. Базисная терапия позволяет предупредить дальнейшее повреждение мозга, усилить и стабилизировать когнитивные функции. При определении стратегии лечения необходимо помнить, что деменция подразумевает не только когнитивный, но и функциональный дефицит, а также аффективные и поведенческие нарушения. Поэтому необходимо добиться коррекции аффективных и поведенческих нарушений, провести социально-психологическую реабилитацию.

При сосудистой деменции базисная терапия включает адекватную коррекцию сосудистых факторов риска с помощью гипотензивных и гиполипидемических средств, предупреждение повторных ишемических атак путем приема антиагрегантов, коррекцию гипергомоцистеинемии, отказ от курения и т.д. Тактика долгосрочного улуч-

шения и стабилизации когнитивных функций предусматривает отмену или минимизацию дозы средств, ухудшающих когнитивные функции (седативных, трициклических антидепрессантов), проведение нейропсихологической реабилитации (упражнение и «шунтирование» дефектной функции), создание когнитивного резерва (умственной активности, социальных контактов, эмоциональной насыщенности жизни, физической активности), коррекцию аффективных нарушений и прием средств, усиливающих когнитивные функции (ноотропов).

Кроме того, при сосудистой деменции, а также при болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви в качестве базисной терапии следует рассматривать применение двух групп препаратов, действующих на нейромедиаторные системы: холиномиметик (ингибитор холинэстеразы и предшественник ацетилхолина) и блокатор NMDA-глутаматных рецепторов (мемантин).

Известно, что холинергическая система головного мозга, которая обеспечивает когнитивные функции, страдает при большинстве нейродегенеративных заболеваний, в частности при сосудистой патологии мозга. Спектр действия ингибиторов холинэстеразы – основной группы препаратов, усиливающих холинергическую систему, весьма многогранен. Ингибиторы холинэстеразы улучшают когнитивные функции, уменьшают степень функциональных нарушений и выраженность аффективных расстройств, в частности апатии, а также психотических нарушений, повышая качество жизни больного и снижая его потребность в постороннем уходе.

Донепезил одним из первых ингибиторов холинэстеразы стал применяться в российской клинической практике. К настоящему времени доказана способность донепезила замедлять скорость снижения когнитивных функций не

СПИТОМИН®

БУСПИРОН таблетки 10 мг № 60

свобода от тревог



Краткая инструкция по медицинскому применению препарата СПИТОМИН® (бупиرون)

Форма выпуска. Таблетки 10 мг, по 60 таблеток в упаковке. **Показания к применению.** Генерализованное тревожное расстройство; паническое расстройство; синдром вегетативной дисфункции; вспомогательная терапия депрессивных расстройств и алкогольного абстинентного синдрома. **Способ применения и дозы.** Рекомендуемая начальная доза – 15 мг/сут в 2-3 приема; ее можно повышать по 5 мг/сут каждые 2-3 дня. Максимальная однократная доза – 30 мг. Обычная доза 20-30 мг/сут, максимальная – 60 мг/сут. **Противопоказания.** Тяжелая почечная недостаточность (СКФ ниже 10 мл/мин); тяжелая печеночная недостаточность (протромбиновое время более 18 секунд); одновременное (недавнее) применение ингибиторов МАО; глаукома; миастения; детский возраст до 18 лет; лактация; беременность. **Меры предосторожности.** Пациентам с циррозом печени, при легкой и умеренной почечной недостаточности следует назначать сниженные дозы. Пациентам пожилого возраста следует назначать низшие возможные эффективные дозы, а в случае повышения дозы следует устанавливать тщательное наблюдение за пациентом. Требуется осторожность при прямоугольной глаукоме и миастении. После длительной бензодиазепиновой терапии Спитомин следует давать только после завершения периода постепенного снижения дозы бензодиазепинов. Спитомин не вызывает пристрастия, однако его введение пациентам с предрасположенностью к лекарственной зависимости требует тщательного контроля. Пациенты с сильной тревогой нуждаются в тщательном наблюдении в начальном периоде терапии. Во время лечения Спитомином следует избегать употребления алкогольных напитков. **Побочные эффекты.** Спитомин хорошо переносится. Побочные эффекты, если они наблюдаются, обычно возникают в начале курса лечения и затем исчезают, несмотря на продолжение приема препарата. В некоторых случаях необходимо снижение дозы. Наиболее часто отмечаются боль в груди, головокружение, головная боль, повышенная нервная возбудимость, нарушения сна, шум в ушах, ларингит, отек слизистой носа. Пациентам следует рекомендовать не употреблять в пищу грейпфруты и не пить грейпфрутовый сок в значительных количествах, т.к. эти продукты могут повысить уровень бупирона в плазме крови и привести к увеличению частоты или тяжести побочных эффектов.

Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению.

ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС» Представительство в России.
121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8. Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31, e-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru





только при легкой, но и при тяжелой стадии болезни Альцгеймера¹². Данные плацебоконтролируемого исследования продемонстрировали эффективность донепезила при сосудистой деменции. Важно отметить, что донепезил в дозе 5 и 10 мг демонстрирует сходную эффективность в улучшении когнитивных функций у пациентов с сосудистой деменцией.

Донепезил положительно влияет на поведенческие нарушения при деменции с тельцами Леви. Согласно результатам долгосрочного клинического исследования, уже через две недели терапии донепезилом у пациентов с деменцией с тельцами Леви уменьшился уровень галлюцинаций, возбуждения, апатии, депрессии – тех осложнений, которые существенно затрудняют ведение таких больных.

Донепезил, как и другие ингибиторы холинэстеразы, можно назначать в комбинации с препаратами, в частности с мемантином. Добавление к донепезилу мемантина и переход таким образом на комбинированную базисную терапию позволяющая увеличить эффективность терапии в долгосрочной перспективе. В целом же симптоматическое лечение деменции состоит из краткосрочной (нейролептики, бензодиазепины), среднесрочной (антидепрессанты, карбамазепин) и долгосрочной (ингибиторы холинэстеразы, мемантин) терапии.

Несколько лет назад на российский рынок был выведен препарат Алзепил – первый дженерик донепезила в нашей стране. Биоэквивалентность Алзепила и оригинального донепезила была установлена в рандомизированном перекрестном исследовании, в ходе которого определялись концентрации дженерика и оригинального препарата в крови у участников исследования. Исследования показали, что Алзепил имеет те же фармакологические свойства, что и оригинальный донепезил,

и может применяться с той же эффективностью при деменции.

Для получения максимального эффекта следует стремиться к раннему началу лечения, достижению оптимально высокой дозы и долгосрочному приему препарата. Более раннее назначение ингибиторов холинэстеразы дает более длительный эффект, что, по-видимому, обусловлено не только чисто симптоматическим эффектом, но и нейропротективным потенциалом ингибиторов холинэстеразы, который показан в экспериментальных исследованиях.

По мнению профессора О.С. Левина, это открывает возможности для использования Алзепила на стадии

предеменции, пока когнитивные нарушения не достигли степени слабоумия. По прогнозам, отсрочка наступления деменции на пять лет позволит снизить ее распространенность через 50 лет на 50%, отсрочка на десять лет – позволит почти полностью искоренить деменцию.

«Деменция – это расплата за неправильно прожитую жизнь, поэтому необходимо проводить профилактику и своевременно лечить артериальную гипертензию, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, поддерживать физическую, интеллектуальную и социальную активность. Тогда риск деменции будет существенно ниже», – подчеркнул профессор О.С. Левин в заключение.

Заключение

В настоящее время борьба за когнитивную сохранность и эмоциональную стабильность пациентов пожилого возраста невозможна без препаратов, нормализующих нейромедиаторный баланс. Существенную помощь в лечении тревожных и депрессивных расстройств оказывают такие препараты, как Спитомин, Грандаксин. Небензодиазепиновый анксиолитик Спитомин (буспирон) выступает в роли серотонинового стабилизатора, позволяя тем самым контролировать тревогу, не вызывая лекарственной зависимости, когнитивных и психомоторных нарушений, не оказывая выраженного седативного и миорелаксирующего действия. Спитомин равен бензодиазепинам или превосходит их по анксиолитической активности при курсовой терапии, усиливает антидепрессивное и уменьшает побочное действие СИОЗС.

Атипичный бензодиазепин Грандаксин (тофизопам) обладает выраженным вегетостабилизирующим эффектом. Доказано значимое снижение выраженности эмоциональных расстройств

с одновременной вегетативной стабилизацией и улучшением качества сна в комплексном лечении больных психовегетативными расстройствами. Грандаксин не нарушает выполнение психомоторной и интеллектуальной деятельности. На фоне приема Грандаксина отсутствуют поведенческая токсичность и гиперседация, привыкание и зависимость, феномены отмены и «отдачи».

Базисная терапия с помощью ингибитора холинэстеразы донепезила (Алзепила) позволяет предупредить дальнейшее повреждение мозга, усилить и стабилизировать когнитивные функции у больных сосудистой деменцией, болезнью Альцгеймера, деменцией с тельцами Леви. Доказано, что дженерик донепезила Алзепил имеет те же фармакологические свойства, что и оригинальный донепезил, и может использоваться с той же эффективностью при лечении деменции. Для получения максимального эффекта следует как можно раньше начинать терапию Алзепилом, применять препарат в оптимально высокой дозе и длительно. *

¹² Petersen R.C., Thomas R.G., Grundman M. et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. № 23. P. 2379–2389.