

УДК 616.894-053.8:616.892.32-085.217.34

ХОЛИН В.А., БАЧИНСКАЯ Н.Ю.

Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины, г. Киев

Ассоциация по проблемам болезни Альцгеймера, Украина

## ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕМАНТИНА В ЛЕЧЕНИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОЙ ДЕМЕНЦИИ

**Резюме.** Статья посвящена вопросам оказания помощи пациентам с деменцией. Для рутинной фармакотерапии деменции в настоящее время доступно два основных класса препаратов: ингибиторы ацетилхолинэстеразы и антагонисты NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов. К представителям последней группы относят мемантин. Мемантин рекомендован в качестве препарата для терапии деменции при болезни Альцгеймера Европейским медицинским агентством (ЕМЕА) и Американской федеральной администрацией по контролю за продуктами и лекарственными средствами (US FDA). В статье приведены рекомендации относительно доз и схем назначения мемантина, дана характеристика психометрических шкал и специально разработанных для деменции и болезни Альцгеймера оценочных инструментов, которые позволяют проводить оценку эффективности лечения больного, переходя от уровня исключительно субъективного впечатления до уровня стандартизованной и унифицированной комплексной оценки.

**Ключевые слова:** деменция, болезнь Альцгеймера, мемантин, психометрические шкалы.

Деменция, или «старческое слабоумие», — синдром приобретенного дефицита когнитивных функций, включающих внимание, память, исполнительные функции, способность к обучению, речи; зрительно-пространственных функций; праксиса. Следует отметить, что в американской классификации психических расстройств (DSM-V) термин «деменция» заменен термином «большое нейрокогнитивное расстройство». Основной причиной, приводящей к развитию синдрома деменции, является ряд возрастзависимых патологий. Так, по различным наблюдениям, от 50 до 70 процентов случаев деменции этиологически связаны с развитием болезни Альцгеймера (БА), остальная доля обусловлена сосудистой/смешанной деменцией, различными вариантами лобно-височной дегенерации, деменцией при болезни Паркинсона, прогрессирующим супрануклеарным параличом, деменцией с тельцами Леви, болезнью Хантингтона, прионовыми болезнями и некоторыми другими редко встречающимися нозологическими формами.

Деменция является классическим примером возрастзависимой патологии, т.е. патологией, основная причина возникновения которой связана с процессом старения мозга и которая манифестирует преимущественно после 50 лет. Существует предположение, что если бы человек доживал до своего максимально возможного видового предела продолжительности жизни, то данная патология

возникла бы практически у всех индивидов. В то же время существуют люди старшего возраста, а также долгожители, у которых не наблюдается каких-либо признаков деменции. Так или иначе, современной науке известны факторы риска, которые при определенных условиях (объединение внутренних и внешних факторов) влияют на процесс развития повреждения мозга, приводя в итоге к развитию той или иной формы заболевания. Факторы риска могут иметь модифицируемый и немодифицируемый характер. К первым относят пол (чаще болеют женщины), возраст (более корректно говорить о типе старения центральной нервной системы), наличие семейного анамнеза заболевания, а также наличие определенных вариантов генотипа (например, вариант гена АРОЕ 4). К модифицируемым факторам риска относят артериальную гипертензию, диабет второго типа, дислипидемию, уровень физической активности, ожирение, уровень образования (количество лет обучения),

Адрес для переписки с авторами:

Холин Виктор Александрович  
04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67  
ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева  
НАМН Украины»  
E-mail: victorkholin@yahoo.com

© Холин В.А., Бачинская Н.Ю., 2016

© «Международный неврологический журнал», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

наличие травм головы, депрессию, качество и количество сна, уровень вовлеченности в социальную деятельность, наличие когнитивных тренировок. Несмотря на то, что вторая группа факторов носит условно модифицируемый характер, пока нет достаточно надежных доказательств того, что, изменяя данные факторы, можно предотвратить или замедлить развитие деменции. Существует лишь небольшое количество исследований, в большей степени наблюдательного характера, свидетельствующих о том, что, например, прием большого количества антиоксидантов и омега-3 полиненасыщенных аминокислот, а также следование средиземноморской диете могут положительным образом сказываться на когнитивных функциях в контексте развития деменции. В то же время результаты рандомизированных контролируемых исследований входят в противоречие с результатами наблюдательных исследований, что пока не дает возможности принять окончательное решение относительно вопроса о модифицируемых факторах риска деменции [1]. Хотя, безусловно, данное направление исследований является важным и перспективным, и, возможно, в ближайшее время будут получены новые надежные сведения, которые позволят пролить свет на природу протективных факторов и их использование в практике здравоохранения. Все вышеупомянутые аспекты и факторы во многом определяют то, что пока современная практическая медицина в своем фармакотерапевтическом арсенале имеет в основном симптоматические препараты для лечения старческого слабоумия, хотя некоторые препараты оказывают не только симптоматический, но и болезнь-модифицирующий эффект, заключающийся в замедлении прогрессирования заболевания, но в то же время недостаточно выраженный для того, чтобы удовлетворить врачей и пациентов.

Для рутинной фармакотерапии деменции на сегодняшний день доступно два основных класса препаратов, которые относят к так называемой базисной терапии деменции: ингибиторы ацетилхолинэстеразы и антагонисты NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов, к представителям последней группы относят мемантин. Препарат впервые был синтезирован компанией Eli Lilly еще в 1968 году. Основное его действие заключается в обратимом блокировании постсинаптических глутаматных рецепторов. Известно, что глутамат в норме принимает участие в процессах, связанных с функционированием систем памяти и обучения. В случае развития деменции система глутаматной нейротрансмиссии претерпевает ряд изменений, при которых происходит ее значительная активация, приводящая к гиперстимуляции постсинаптических рецепторов. Это, в свою очередь, вызывает эффект эксайтотоксичности (от англ. to excite — возбуждать, активировать) — патологический процесс, ведущий к повреждению и гибели нервных клеток под воздействием нейромедиаторов, способных гиперактивировать NMDA- и AMPA-рецепторы, как правило, в результате избыточного входа кальция в нервные клетки.

Мемантин рекомендован Европейским медицинским агентством (ЕМЕА) и Американской федеральной администрацией по контролю за продуктами и лекарственными средствами (US FDA) в качестве терапевтического агента для лечения деменции при БА. При этом препарат рекомендуется для применения на умеренной стадии БА при непереносимости или противопоказаниях к применению ингибиторов ацетилхолинэстеразы и в случае тяжелой стадии болезни Альцгеймера. Причем рядом клинических исследований было показано, что хотя мемантин оказывал положительное влияние на когнитивные функции больных с альцгеймеровской деменцией на всех стадиях болезни, его положительное влияние на общий результат лечения, поведение и активность повседневной жизни был более выражен при умеренно-тяжелых стадиях заболевания [2]. Британские национальные рекомендации также говорят о первичном выборе мемантина при умеренной стадии БА при непереносимости ингибиторов ацетилхолинэстеразы. В то же время мемантин рекомендуется как препарат первой линии выбора для пациентов с тяжелой БА [3].

Также существуют клинические исследования относительно изучения применения мемантина при других типах деменции. Так, у больных с деменцией при болезни Паркинсона и деменцией с тельцами Леви было показано, что мемантин способен показывать положительные результаты в глобальных шкалах оценки, но при этом не влиял на собственно когнитивные показатели [4, 5].

Ряд других клинических исследований изучал терапевтический эффект мемантина на различные другие типы деменции, но пока полученные данные трудно однозначно интерполировать на рутинную клиническую практику.

Возвращаясь к вопросу терапии деменции при болезни Альцгеймера как наиболее распространенной формы деменции, основные руководства по менеджменту данной патологии рекомендуют начинать терапию мемантином с дозы 5 мг в сутки, еженедельно увеличивая ее на 5 мг вплоть до суточной дозы в 20 мг. Однако следует помнить, что такая схема терапии рекомендуется с учетом того, что пациент имеет нормальный клиренс креатинина (более 30 мл/мин). В случае если данный показатель менее 30 мл/мин, суточная доза не должна превышать 10 мг/сут (т.е. 5 мг за 12 часов).

С учетом специфики больных и вытекающих возможных проблем с комплаенсом возможность приема терапии один раз в сутки является важным фактором. И в связи с этим была разработана форма, содержащая 20 мг активного вещества в одной таблетке, которая позволяет осуществлять однократный прием в сутки и при этом поддерживать оптимальную концентрацию препарата в плазме. Немаловажным фактом является также то, что эффективность использования как классической схемы (10 мг x 2 раза в сутки), так и однократного приема 20 мг в сутки оказалась равнозначной и была доказана в ходе клинических исследований [6]. На нашем рынке также доступна форма мемантина компании «Фарма Старт», содержащая дозу в 20 мг в одной таблетке, которая принимается 1 раз в сутки, что значительно повышает комплаентность

и удобство использования. Кроме того, цена одной такой таблетки несколько ниже, чем у двух таблеток, содержащих 10 мг действующего вещества, что также немаловажно для пациентов при отсутствии системы компенсации больным стоимости лекарственных средств.

При назначении мемантина для лечения болезни Альцгеймера следует обратить внимание на ряд важных для терапии факторов. Так, в частности, нашими исследованиями было показано, что среди больных с альцгеймеровской деменцией существуют пациенты с различной реакцией на терапию, причем не только мемантином, но и донепезилом как наиболее часто назначаемым ингибитором ацетилхолинэстеразы [7]. Большая часть пациентов, принявших участие в исследовании (около 70 процентов), достаточно хорошо реагировали на первично назначаемую терапию препаратом (респондеры), в то время как остальная часть даже при отсутствии нежелательных эффектов не демонстрировала положительного результата от его назначения (нереспондеры). В ходе исследования была обнаружена корреляция типа ответа на терапию с наличием у пациентов определенного генотипа, однако нельзя исключить наличия и ряда других факторов. С учетом данного факта, а также при отсутствии возможности проводить индивидуальное генотипирование для прогнозирования уровня терапевтического ответа, совершенно необходимо раз в 3–6 месяцев от начала назначения препарата проводить комплексную оценку эффективности назначаемой терапии.

Учитывая, что терапия деменции при болезни Альцгеймера длится достаточно продолжительное время, особое внимание необходимо уделять вопросам безопасности лечения. Мемантин — один из наиболее безопасных и хорошо переносимых препаратов для терапии альцгеймеровской деменции. Профиль наиболее частых побочных эффектов включает в себя головокружение, головную боль, сонливость.

Кроме того, мемантин оказывал значительное положительное влияние на улучшение поведения больных с болезнью Альцгеймера, в особенности у тех, кто имел менее 20 баллов по шкале MMSE и у кого отмечались проявления возбуждения, галлюцинаций, ажитации и агрессии [18]. Тем не менее в нашей практике случались единичные клинические случаи, когда препарат увеличивал выраженность нейropsychиатрических симптомов у больных с деменцией (чаще наблюдались усиление ажитации и гиперсексуальное поведение) даже при использовании дозы 10 мг мемантина в сутки. Такой факт еще раз подчеркивает необходимость тщательного наблюдения за больными, особенно в фазе титрования дозы препарата.

Важной особенностью, связанной с назначением мемантина при лечении БА, является скорость, с которой происходит увеличение дозы. В настоящее время основной терапевтической дозой считается доза в 20 мг в сутки, которая достигается обычно за 4 недели титрования. Возможно, что в ближайшие годы на рынок выйдут лекарственные формы препарата, содержащие еще большую дозу действующего вещества, во всяком случае,

результаты таких клинических исследований уже опубликованы в научно-медицинских изданиях [19].

Особенностью лекарственных взаимодействий является то, что при одновременном применении с препаратами L-дофы, агонистами дофамина, антихолинергическими средствами действие последних может усиливаться. При одновременном применении с барбитуратами, нейролептиками действие последних может уменьшаться. При совместном применении — может изменить (усилить или уменьшить) действие дантролена или баклофена, поэтому дозы препаратов следует подбирать индивидуально. Следует избегать одновременного назначения мемантина с амантадином, кетаминем и дексаметорфаном. Возможно повышение в плазме уровней циметидина, прокаинамида, кинидина, кинина и никотина при одновременном приеме с мемантином. Возможно снижение уровня гидрохлортиазида при одновременном приеме с мемантином [10].

Одним из полностью не решенных практических вопросов остается вопрос относительно того, когда же нужно прекращать фармакотерапию с использованием мемантина, равно как и других когнитивных стимуляторов, при синдроме деменции при болезни Альцгеймера. С одной стороны, ответ может быть очевиден — когда они перестают быть эффективными. С другой стороны, клинический опыт демонстрирует, что, например, при отсутствии оказания препаратом позитивного эффекта, например, на когнитивную сферу может сохраняться его положительный эффект относительно поведенческих или некоторых психопатологических симптомов болезни Альцгеймера. При возникновении перерыва в приеме препарата и его возобновлении следует повторно провести курс титрования дозы, начиная с 5 мг в сутки, несмотря на максимальную дозу, которая была достигнута ранее [10].

Таким образом, решение об эффективности терапии, а также решение об отмене препарата должны приниматься с учетом многих факторов, в том числе и индивидуальной реакции больного на препарат, его индивидуальной переносимости и ответа на лечение, наличия побочных явлений, что обеспечит наиболее качественное оказание помощи пациентам, страдающим синдромом деменции.

В связи с этим очень важным аспектом является рассмотрение вопроса о том, что же такое эффективная терапия при синдроме деменции. Оценка эффективности лечения деменции, действительно, достаточно сложная задача как в клиническом, так и в практическом плане. Это связано в первую очередь с тем, что деменция является непрерывно прогрессирующим заболеванием, и клиническим улучшением может считаться не только собственно улучшение состояния/симптоматики, но также и отсутствие ухудшений на определенном временном участке. Для глобальной оценки эффективности терапии необходима интеграция оценок клинициста, нейропсихолога и лица, осуществляющего уход. Кроме того, изменения, наблюдаемые в ходе лечения деменции, могут носить мозаичный характер (например, отсутствие изменений в когнитивной сфере,

некоторое снижение в выполняемых делах повседневной жизни и улучшение в области поведения).

Эффективность лечения симптомов деменции при болезни Альцгеймера оценивают обычно не раньше чем через 3 месяца от начала терапии. В первый месяц, как правило, осуществляются оценка переносимости препарата и выход на терапевтическую дозу. Эффект препарата должен оцениваться с помощью объективных нейропсихологических количественных тестов, призванных анализировать основные кластеры патологии, такие как собственно когнитивные функции, влияние на поведение и нейропсихиатрические симптомы [3].

Для скрининговой оценки уровня когнитивных функций можно использовать такие тесты, как MMSE (Mini-Mental State Examination — краткая шкала оценки психических функций), MoCA (Montreal Cognitive Assessment — Монреальская шкала оценки когнитивных функций) и Mini-cog (скрининговый опросник для определения когнитивных нарушений) [8, 9]. При оценке степени тяжести деменции принято использовать клиническую шкалу оценки тяжести деменции (CDR), показатели которой варьируют от 0 — отсутствие деменции — через ряд промежуточных стадий до тяжелой деменции, соответствующей 3 баллам данной шкалы. Тест Mini-cog является одним из самых простых скрининговых инструментов для диагностики деменции. Он состоит из запоминания 3 предметов и теста рисования часов. Для выполнения данного теста понадобится около 3 минут [12]. С помощью теста MMSE за 10 минут можно сравнительно быстро количественно оценить состояние когнитивной сферы больного и соотнести его со степенью тяжести синдрома деменции. Так, при максимально возможном уровне в 30 баллов при результате 24–27 баллов определяют преддементные когнитивные нарушения, деменция легкой степени соответствует уровню в 20–23 балла, умеренная степень — от 19 до 11 баллов и тяжелая — от 10 до 0 баллов [13]. Тест MoCA был разработан как альтернатива тесту MMSE, может применяться у пациентов с когнитивными нарушениями, которые еще не достигли уровня деменции, и обладает более высокой чувствительностью к определению синдрома умеренных когнитивных нарушений. По современной классификации стадий развития деменции альцгеймеровского типа синдром умеренных когнитивных нарушений (УКН) может рассматриваться как наиболее раннее клиническое проявление болезни Альцгеймера. При использовании MoCA-теста для скрининга когнитивных нарушений с максимально возможным уровнем выполнения теста в 30 баллов наличие деменции высоковероятно при уровне в 26 баллов и ниже, в то же время при уровне в 27–28 баллов можно заподозрить у больного наличие синдрома УКН. При использовании в качестве скрининга MMSE уровню синдрома УКН обычно соответствует общий балл шкалы в диапазоне от 26 до 28 баллов [14].

Более детально уровень когнитивных функций, а также эффективность терапии оценивают с помощью теста ADAS-Cog (Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive

subscale — шкала оценки когнитивных функций при болезни Альцгеймера) — специально разработанного нейропсихологического инструмента для деменции при болезни Альцгеймера. Данный тест позволяет оценить успешность выполнения таких заданий, как воспроизведение 10 слов, функция наименования предметов, способность к выполнению инструкций, конструктивный праксис, идеаторный праксис, ориентация, узнавание слов, оценка функции речи, сложность подбора слов, оценка уровня понимания обращенной речи [15].

Наряду с наличием собственно когнитивных нарушений для клиники болезни Альцгеймера характерно наличие у больных различных нейропсихиатрических симптомов, которые могут отмечаться вплоть до 80 % случаев. Причем наличие психопатологической симптоматики может не зависеть от степени тяжести деменции. Для количественной оценки выраженности психопатологических симптомов чаще используют инструмент NPI (Neuropsychiatric inventory — нейропсихиатрический опросник), который позволяет количественно оценить выраженность, частоту и дистресс ухаживающих лиц от таких симптомов, как бред, галлюцинации, возбуждение/агрессия, ажитация, депрессия, тревога, апатия, нарушение аппетита, нарушения сна [16]. Существуют и другие шкалы, оценивающие поведенческие нарушения у больных с деменцией при болезни Альцгеймера (Behav-AD — Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease — шкала поведенческих расстройств при болезни Альцгеймера) [16]. Немаловажным в комплексной оценке состояния больного является способность больного независимо выполнять действия, необходимые ему в повседневной жизни. С этой целью чаще используют ряд опросников, например ADL (Instrumental Activities of Daily Living — шкала оценки активности повседневной жизни) [17]. Способность к выполнению тех или иных повседневных функций во многом определяет уровень самостоятельности и является одним из ведущих критериев для определения степени независимости больного, объема необходимой помощи и уровня инвалидизации больного в целом.

Таким образом, использование психометрических шкал и специально разработанных для деменции и болезни Альцгеймера оценочных инструментов позволяет квантифицировать уровень нарушений и проводить оценку эффективности лечения больного, переходя от уровня исключительно субъективного впечатления до уровня стандартизированной и унифицированной комплексной оценки, что, безусловно, улучшит качество оказания медицинской помощи больным с деменцией в нашей стране.

## Список литературы

1. Andrieu S. et al. Methodological issues in primary prevention trials for neurodegenerative dementia // *J. Alzheimers Dis.* — 2009. — 16(2). — 235-70.
2. Burns A., O'Brien J., BAP Dementia Consensus Group, et al. Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology // *J. Psychopharmacol.* — 2006. — 20. — 732-55.

3. NICE technology appraisal January 18, 2011. Alzheimer's disease — donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine (review): final appraisal determination.
4. Aarsland D. et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial // *Lancet Neurol.* — 2009. — 8(7). — 613-8.
5. Emre M. et al. Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet Neurol.* — 2010. — 9(10). — 969-77.
6. Jones R.W. et al. Safety and tolerability of once-daily versus twice-daily memantine: a randomised, double-blind study in moderate to severe Alzheimer's disease // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* — 2007. — 22. — 258-62.
7. Бачинська Н.Ю. Ефективність лікування донепезилу гідрохлоридом хворих похилого віку із синдромом деменції альцгеймерівського і судинного типу залежно від поліморфізму гена апоЕ / Н.Ю. Бачинська, І.Ф. Рожелюк, В.О. Холін, І.М. Пішель, Ю.І. Леонов // *Український неврологічний журнал.* — 2014. — № 1. — С. 107-115.
8. Borson S. et al. The Mini-Cog: a cognitive «vital signs» measure for dementia screening in multi-lingual elderly // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* — 2000. — 15(11). — 1021-7.
9. Borson S. et al. Improving identification of cognitive impairment in primary care // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* — 2006. — 21(4). — 349-55.
10. Інструкція для медичного застосування препарату Мемокс, РП № UA/13188/01/01, UA/13188/01/02, наказ МОЗ України № 752, дата останнього перегляду 01.09.2015 р. // <http://drlz.kiev.ua>.
11. Wilcock G.K. et al. Memantine for agitation/aggression and psychosis in moderately severe to severe Alzheimer's disease: a pooled analysis of 3 studies // *J. Clin. Psychiatry.* — 2008. — 69(3). — 341-8.
12. Borson S. et al. The Mini-Cog as a screen for dementia: validation in a population-based sample // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 2003. — 51(10). — 1451-4.
13. Tombaugh T.N. Test-retest reliable coefficients and 5-year change scores for the MMSE and 3MS // *Archives of Clinical Neuropsychology.* — 2005. — 20. — 485-503.
14. Інформація в отриманому доступі: <http://www.mocatest.org/about/> — дата останнього доступу к ссылке 21.02.2016 г.
15. Rosen W.G. et al. A new rating scale for Alzheimer's disease. AND National Institute on Aging. Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale // *Am. J. Psychiatry.* — 1984. — 141(11). — 1356-64.
16. Інформація в отриманому доступі: <http://www.dementia-assessment.com.au/behavioural/> — дата останнього доступу 21.02.2016 г.
17. Bourne P.A. Activities of daily living, instrumental activities for daily living and predictors of functional capacity of older men in Jamaica // *N. Am. J. Med. Sci.* — 2009. — 1(4). — 184-92.
18. Wilcock G.K., Ballard C.G., Cooper J.A. et al. Memantine for agitation/aggression and psychosis in moderately severe to severe Alzheimer's disease: a pooled analysis of 3 studies // *J. Clin. Psychiatry.* — 2008.
19. Boinpally R. et al. A Novel Once-Daily Fixed-Dose Combination of Memantine Extended Release and Donepezil for the Treatment of Moderate to Severe Alzheimer's Disease: Two Phase I Studies in Healthy Volunteers // *Clin. Drug. Investig.* — 2015. — 35(7). — 427-35.

Получено 14.01.16 ■  
MEMO-PUB-022016-003

Холін В.А., Бачинська Н.Ю.  
Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, м. Київ  
Асоціація з проблем хвороби Альцгеймера, Україна

### ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕМАНТИНУ В ЛІКУВАННІ АЛЬЦГЕЙМЕРІВСЬКОЇ ДЕМЕНЦІЇ

**Резюме.** Стаття присвячена питанням надання допомоги пацієнтам із деменцією. Для рутинної фармакотерапії деменції тепер доступні два основні класи препаратів: інгібітори ацетилхолінестерази та антагоністи NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторів. До представників останньої групи відносять мемантин. Мемантин рекомендований як препарат для терапії деменції при хворобі Альцгеймера Європейським медичним агенством (ЕМЕА) та Американською федеральною адміністрацією з контролю за продуктами та лікарськими

засобами (US FDA). У статті наведено рекомендації щодо доз і схем призначення мемантину, дана характеристика психометричних шкал і спеціально розроблених для деменції і хвороби Альцгеймера оціночних інструментів, що дозволяють проводити оцінку ефективності лікування хворого, переходячи від рівня виключно суб'єктивного враження до рівня стандартизованої та уніфікованої комплексної оцінки.

**Ключові слова:** деменція, хвороба Альцгеймера, мемантин, психометричні шкали.

Kholin V.A., Bachinskaya N.Yu.  
Institute of Gerontology named after D.F. Chebotariov of NAMS of Ukraine, Kyiv  
Association of Alzheimer Disease Problems, Ukraine

### PRACTICAL ASPECTS OF MEMANTIN USE FOR THE TREATMENT OF ALZHEIMER DEMENTIA

**Summary.** The paper is devoted to the questions of help to the patients with dementia. Nowadays two basic groups of agents for the routine drug treatment of dementia are available, namely acetyl cholinesterase inhibitors and NMDA antagonists (N-methyl-D-aspartate). Mementin belongs to the last group. Memantin is recommended as a medication for the treatment of Alzheimer disease by European Medicines Agency (EMA) and American Federal Drug Administration (US FDA). The

paper considers the recommendations on dosage and schemes or memantin use, description of psychometric scales and assessment instruments specific for dementia and Alzheimer disease that allow estimate therapy efficiency going beyond subjective perception to the level of standard and unify complex assessment.

**Key words:** dementia, Alzheimer disease, memantin, psychometric scales.