

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕМЕНЦИЙ

О. В. Курушина, Ю. С. Воробьева

**Кафедра неврологии, нейрохирургии, с курсом медицинской генетики,
с курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ ВолгГМУ**

В настоящее время когнитивная дисфункция – один из наиболее часто встречающихся симптомокомплексов в практике специалистов различного профиля, что делает изучение когнитивных возможностей индивидуума актуальным на сегодняшний день. Особенно широко данные расстройства распространены среди лиц пожилого возраста, существенно влияя на качество и продолжительность жизни. Наличие деменции также вызывает и дополнительные трудности при диагностике и лечении сопутствующих заболеваний, так как врачи испытывают сложности при сборе анамнеза, оценке жалоб больного, не могут быть уверены в надлежащем исполнении врачебных рекомендаций пациентом [4]. Согласно статистическим данным различных источников от 5 до 25 % и более пожилых людей страдают деменцией. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения ожидается, что по мере старения мирового населения число людей, живущих с деменцией, возрастет к 2050 г. с 50 до 152 млн человек.

Классификация когнитивных нарушений

1. Тяжелые когнитивные нарушения – это моно- или, чаще полифункциональные расстройства когнитивных функций, которые приводят к полной или частичной утрате независимости и самостоятельности пациента, т. е. вызывают профессиональную, социальную и/или бытовую дезадаптацию. К данному виду нарушений относят деменцию.

2. Умеренные когнитивные нарушения представляют собой моно- или полифункциональные расстройства когнитивных функций, которые выходят за рамки среднестатистической возрастной нормы, но не вызывают дезадаптации, хотя могут приводить к

трудностям в сложных и непривычных для пациента ситуациях.

3. Легкие когнитивные нарушения констатируют в случае снижения одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с исходным более высоким уровнем (индивидуальной нормой); они не влияют на бытовую, профессиональную и социальную деятельность, в том числе на наиболее сложные ее формы [1].

В настоящее время выделяют еще одну группу когнитивных расстройств – субъективные когнитивные нарушения, которые представляют собой жалобы на ухудшение памяти (или других когнитивных способностей) при нормальных результатах нейропсихологических тестов.

Когнитивные нарушения являются этиологически гетерогенной группой расстройств. Причинами их возникновения могут быть сосудистые заболевания (инсульт, хроническая ишемия мозга), нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви, болезнь Паркинсона), травмы и объемные образования головного мозга, хронический алкоголизм, сахарный диабет, нейроинфекции (ВИЧ, прогрессирующие панэнцефалиты при кори, краснухе), демиелинизирующие заболевания, прием некоторых препаратов (холинолитиков, барбитуратов, бензодиазепинов, нейролептиков, солей лития и др.) и др. Но наиболее часто выраженные когнитивные нарушения являются симптомом болезни Альцгеймера и сосудистых заболеваний головного мозга. Средний возраст больных сосудистой деменцией несколько меньше возраста пациентов с болезнью Альцгеймера, а продолжительность заболевания с момента постановки диагноза и до наступления летального исхода

составляет около 5–7 лет. Сосудистая деменция встречается чаще у мужчин, чем у женщин.

Диагноз сосудистой деменции включает наличие 3 критериев:

- деменция;
- цереброваскулярное заболевание (диагностируется при наличии очаговой неврологической симптоматики и признаков цереброваскулярного заболевания, выявленного при нейровизуализации);
- связь первого и второго критериев [6].

Этапы диагностики деменции [7]

1. Выявление когнитивных нарушений и оценка их тяжести. Для исследования когнитивных функций используют клинические методы (сбор жалоб, анамнез больного) и нейропсихологические тесты.

2. Дифференциальная диагностика деменции и состояний, имитирующих деменцию (псевдодеменция и делирий).

3. Установление нозологического диагноза.

Жалобы на снижение памяти являются основанием для проведения исследования когнитивных функций. Обязателен тщательный сбор анамнеза (с обязательным опросом родственников пациента), который позволяет исключить ряд заболеваний, которые могут сопровождаться снижением памяти (например, дисметаболические нарушения, травмы головного мозга и т. д.).

Для экспресс-диагностики, особенно в амбулаторной практике, наиболее часто используются скрининговые нейропсихологические шкалы: Монреальская шкала когнитивной оценки (Montreal Cognitive Assessment) – Мока-тест, Мини-Ког, Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE).

Для проведения дифференциального диагноза между сосудистой деменцией (или выраженными когнитивными расстройствами сосудистого генеза) и первичными атрофиями головного мозга можно использовать ишемическую шкалу Хачинского. Особенно она удобна при первом осмотре больного на амбулаторном приеме до проведения по-

дробного психологического и нейровизуализационного исследования. Сумма баллов более 7 трактуется в пользу сосудистого генеза деменции, а 4 балла и менее – в пользу атрофического процесса.

Всем пациентам с нарушением памяти обязательным является проведение нейровизуализации (компьютерная магнитно-резонансная томография головного мозга), прежде всего для исключения объемных образований головного мозга, нормотензивной гидроцефалии, выявления сосудистых изменений или признаков дегенеративных заболеваний [3].

Для коррекции выраженных когнитивных нарушений используются фармакологические препараты и нефармакологическое лечение. Важное значение имеет просветительская работа, которая заключается в информировании семьи пациента о сути заболевания и прогнозе, своевременное оформление группы инвалидности, создание вокруг пациента комфортной, безопасной, максимально упрощенной среды, соблюдение четкого режима дня, контроль за питанием, приемом лекарственных препаратов и выполнением гигиенических мероприятий, поддержание социальных связей пациента, распознавание и адекватная терапия всех сопутствующих соматических заболеваний, максимальное ограничение приема препаратов, способных ухудшить когнитивные функции, в том числе психотропных (особенно бензодиазепинов, барбитуратов, нейролептиков), средств, обладающих антихолинергической активностью и др., своевременное лечение декомпенсаций, которые могут быть связаны с интеркуррентной инфекцией, ухудшением соматических заболеваний, передозировкой лекарственных препаратов [7].

Общие принципы лечения когнитивных нарушений

Для решения вопроса о терапевтической тактике имеет важное значение этиологический фактор и выраженность когнитивных расстройств. Необходимо помнить, что когнитивная дисфункция – прогрессирующее

заболевание, и, несмотря на то, что прогноз варьирует в зависимости от этиологии, несомненными являются возникновение новых симптомов и ухудшение состояния пациента со временем; как правило, это полиэтиологическое заболевание, и лечение по возможности должно оказывать влияние на все звенья патологического процесса. Профилактика дальнейших нарушений и замедление прогрессирования заболевания являются основными целями лечебного процесса; для адекватной коррекции имеющегося интеллектуального расстройства необходимо применять как фармакологические, так и нефармакологические методы терапии [1].

Учитывая коморбидность пациентов с выраженными когнитивными нарушениями и для профилактики последних, необходима коррекция сопутствующей патологии, при необходимости с привлечением врачей смежных специальностей. С данной целью применяются антигипертензивная терапия, статины, антитромбоцитарные препараты, гипогликемическая терапия и др.

В стадии легкой и умеренной деменции хорошо зарекомендовали себя ацетилхолинергические и глутаматергические препараты. Другой подход к патогенетической терапии состоит в использовании мемантина.

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, галантамин, ривастигмин) представляют собой препараты первого выбора в лечении болезни Альцгеймера с синдромом легкой и умеренной деменции. При сосудистой патологии головного мозга также имеется ацетилхолинергический дефицит, который объясняется следующим: основные ацетилхолинергические церебральные проекционные пути проходят в перивентрикулярной зоне, а она чаще всего страдает в результате лейкоареоза [5]. Клинико-нейрохимические сопоставления свидетельствуют, что ацетилхолинергический дефицит лежит в основе большинства как когнитивных, так и некогнитивных симптомов деменции: нарушение внимания, недостаточность запоминания новой информации, бред («малого ущерба»,

ревности, иллюзии и истинные галлюцинации, сонливость днем и психомоторное возбуждение ночью, неадекватное двигательное поведение (хождение из угла в угол, перекладывание с места на место), ортостатическая гипотензия, вегетативная недостаточность, постуральные расстройства [8]. Исходя из всего этого, следует ожидать, что активация церебральной ацетилхолинергической системы должна оказывать симптоматический положительный эффект в отношении когнитивных функций независимо от конкретной нозологической формы. Все эти соображения послужили основанием для использования ингибиторов ацетилхолинэстеразы у пациентов с синдромом СКН. Препараты ИАХЭ сегодня включены во все международные рекомендации по лечению деменций. В большом количестве публикаций уделяется внимание обоснованию их применения [2, 3, 10, 12].

Наиболее изучена в настоящее время эффективность ацетилхолинергической терапии на стадии сосудистой деменции, в то время как крупных исследований ингибиторов ацетилхолинэстеразы при легких и умеренных когнитивных нарушениях сосудистой этиологии не проводилось. Клиницистами всего мира используются три препарата, которые несколько отличаются друг от друга по фармакологическим свойствам: донезепил, галантамин и ривастигмин. Лечение ингибиторами ацетилхолинэстеразы необходимо начинать как можно раньше, как только были диагностированы когнитивные нарушения; оно должно непрерывным и максимально длительным.

Мемантина гидрохлорид

Мемантина гидрохлорид-неконкурентный антагонист N-метил D-аспартат (NMDA)-рецепторов – используется в большинстве стран для лечения как болезни Альцгеймера, так и сосудистой деменции. Механизм действия мемантина заключается в восстановлении нормального паттерна глутаматергической передачи в головном мозге. При деменциях разной этиологии активность глутаматергиче-

ской системы повышается. В частности, повышенный выброс глутамата наблюдается при ишемическом поражении головного мозга, являясь важным звеном так называемого «ишемического каскада» [5].

Эффективность и безопасность применения мемантина при умеренной и выраженной деменции показаны в нескольких рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях. Мемантин изучался в сравнении с плацебо у 181 пациента с умеренной или выраженной деменцией в 32 центрах США [11].

Применение его по 10 мг 2 раза в сутки в течение 28 недель привело к достоверному улучшению по шкале тяжелой деменции (Severe Impairment Battery- SIB) и по шкале общего клинического впечатления результатам (Clinical's Interview- Based Impression of Change plus Caregiver Input – CIBIC-Plus). Положительный эффект препарата заключался в том, что пациентам, принимавшим препарат, требовалось меньше времени по уходу со стороны обслуживающего персонала [8].

В настоящее время накоплен большой клинический опыт применения мемантина с положительным эффектом при когнитивных

нарушения различной степени выраженности, что подтверждает проведенные клинические исследования.

Обсуждая особенности лечения пациентов с деменцией, не следует забывать о возможностях нелекарственных методов коррекции. К таким методам относятся активная интеллектуальная нагрузка, физическая активность, когнитивный тренинг, а также психотерапевтические методы воздействия – когнитивное стимулирование и когнитивно-поведенческая терапия. Чрезвычайно важна помощь и поддержка родственников пациентов с деменцией.

Родственники и ухаживающие за пациентами лица должны максимально полно представлять особенности развития заболевания, возможности лекарственной и нелекарственной коррекции. Без психологической поддержки и, при необходимости, психологической коррекции полноценное лечение пациентов с деменцией невозможно. При соблюдении принципов лечения и влияния на патогенез болезни и потенциально обратимые состояния в сочетании с симптоматической терапией и поддержкой пациентов и их семей помощь им более чем реальна [9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Барулин, А. Е. Когнитивная дисфункция и хроническая ишемия мозга: опыт клинического применения препарата тиоцетам / А. Е. Барулин, О. В. Курушина // Нервные болезни. – 2016. – № 3. – С. 39–43.
2. Бурчинский С. Г. Ингибиторы холинэстеразы в фармакотерапии деменций / С. Г. Бурчинский // Рац. фармакогер. – 2011. – № 1. – С. 57–59.
3. Дамулин И. В. Использование ривастигмина при деменциях: от симптоматического эффекта к нейропротекции / И. В. Дамулин // Журн. неврол. и психиат. – 2010. – Т. 110, № 9. – С. 76–82.
4. Диагностика и лечение когнитивных функций / С. В. Рязанцева [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2014. – № 3 (51). – С. 136–139.
5. Захаров, В. В. Диагностика и лечение сосудистых когнитивных нарушений / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина // Consilium Medicum. Неврология и Ревматология (Прил.). – 2015. – № 1. – С. 5–10.
6. Кадыков А. С. Сосудистые когнитивные нарушения: диагностика и лечение / А. С. Кадыков, Н. В. Шахпаронова, Е. М. Кашина // Consilium Medicum. – 2015 – № 09. – С. 55–58.
7. Когнитивные нарушения при деменции. Справочник поликлинического врача. – 2014. – № 01. – С. 25.
8. Парфенов, В. А. Когнитивные расстройства / В. А. Парфенов, В. В. Захаров, И. С. Преображенская. – М., 2014

9. Преображенская И. С. Деменция – эпидемиология, клиническая картина, диагностика, подходы к терапии / И. С. Преображенская // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 4. – С. 71–77.
10. Discontinuation, efficacy and safety of cholinesterase inhibitors for Alzheimer’s disease: a meta-analysis and meta-regression of 43 randomized clinical trials enrolling 16106 patients / L. Blanco-Silvente [et al.] // Int. J. Neuropsychopharmacol. – 2017. – Vol. 20. – P. 519–528.
11. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer’s disease. / B. Resberg [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 1333–1341.
12. The present and future of pharmacotherapy of Alzheimer’s disease: a comprehensive review / A. Anand [et al.] // Eur. J. Pharmacol. – 2017. – Vol. 815. – P. 364–375.