

Профилактика и лечение деменции | Маркин С.П. | «РМЖ» №8 от 21.04.2010

Регулярные выпуски «РМЖ» №8 от 21.04.2010 стр. 475

Рубрика: Неврология

Автор: Маркин С.П.

В последние годы в России происходит сокращение численности населения (с одновременным ростом количества пожилых людей). Так, в настоящее время в РФ из 143 474 000 человек 46 772 524 – люди пожилого возраста. Особенностью для пожилого возраста является наличие множественной, сочетанной патологии (clustering, англ. «множественные сочетания»). Так, по данным ряда исследователей, на 1 больного в возрасте 50 лет и старше приходится от 1,7 до 3,6 заболеваний (в то время как для лиц 70 лет и старше – 5–7 заболеваний). При этом наибольшее значение имеют нарушения когнитивных функций, в первую очередь памяти. Б. Вольтер писал: «Память с возрастом становится все более динамичной: не успеешь что-то запомнить, как все уже забыл».

Считают, что для хранения одного бита (единицы) информации требуется примерно 10 нейронов. Если учесть все нейроны головного мозга (примерно 10¹¹), то нервная система может хранить 10¹⁹ бит информации, из которой человеком реально используется не более 5–10%. Посмертные морфологические исследования свидетельствуют, что с возрастом происходит гибель нейронов головного мозга (так, например, к 70–80 годам она достигает 32–48%). Это является причиной уменьшения массы головного мозга (в среднем на 90 г) и снижения активности нейротрансмиттерных систем, вследствие чего с возрастом, в первую очередь, происходит ухудшение когнитивных функций:

- уменьшение скорости реакции (брадифрения);
- становится трудно длительно концентрировать внимание (быстрая утомляемость);
- снижается оперативная память (трудности при обучении);
- сложнее менять программу действий (интеллектуальная «ригидность»).

В соответствии с характером и выраженностью нарушений когнитивных функций выделяют следующие основные синдромы:

- физиологические инволютивные изменения когнитивных способностей («связанные со старением когнитивные нарушения», англ. aging-associated cognitive decline, 1994);
- умеренные когнитивные нарушения (англ. mild cognitive impairment, 1997);
- деменция [4].

Естественные инволютивные изменения когнитивных функций (или иногда используется термин «успешное старение») в норме выражены весьма незначительно в количественном отношении. Ниже представлены критерии диагноза «связанные со старением когнитивные нарушения»:

- когнитивные нарушения по жалобам пациента или его родственников;
- постепенное развитие нарушений и их наличие в течение не менее 6 мес., без эпизодов резкого ухудшения за это время;
- нарушение в одной из следующих сфер: память, внимание, мышление, речь, зрительно-пространственная ориентировка;
- результаты нейропсихологических тестов как минимум на одно стандартное отклонение ниже нормы, разработанной для данной возрастной категории.

Важнейшими факторами, способствующими прогрессированию возрастной когнитивной дисфункции, являются:

- артериальная гипертония;
- гиперлипидемия;
- сахарный диабет;
- дефицит витаминов;
- гипергомоцистеинемия;
- дефицит тестостерона и эстрогенов;
- сердечная и дыхательная недостаточность;
- длительное применение препаратов с холинолитической активностью;
- низкая интеллектуальная активность;
- наследственная предрасположенность (АПОЕ-4).

Под термином «умеренные когнитивные нарушения» понимают нарушения одной или нескольких когнитивных функций, которые выходят за пределы возрастной нормы, но не достигают выраженности деменции. Синдром умеренных когнитивных нарушений в большинстве случаев является патологическим состоянием, вследствие чего изменения на данном этапе не исчерпываются только возрастными инволютивными процессами. В большинстве случаев он связан с начинающимся заболеванием головного мозга (повторяет этиологию деменции).

Согласно данным ряда исследователей, синдром умеренных когнитивных нарушений отмечается у 15–20% лиц старше 65 лет. Длительные наблюдения свидетельствуют, что в течение 5 лет деменция развивается у 60–80% пациентов с данной патологией. Лишь в 20–40% случаев умеренные когнитивные расстройства носят стабильный или медленно прогрессирующий характер (т.е. не переходят в деменцию) [5].

В настоящее время выделяют три основных клинических варианта заболевания [R. Peterson, 2001]:

- амнестический вариант (доминируют нарушения памяти на текущие события) – является предвестником болезни Альцгеймера;
- с множественной когнитивной недостаточностью (наличие сочетанного поражения нескольких когнитивных функций) – исходом может быть болезнь Альцгеймера или, реже, сосудистая деменция;
- с нарушением одной когнитивной функции при сохранности памяти (так, например, преобладание зрительно–пространственных нарушений означает повышенный риск развития деменции с тельцами Леви).

Модифицированные диагностические критерии синдрома умеренных когнитивных нарушений [S. Guathey et. al., 2004]:

- когнитивные нарушения по словам пациента и/или его ближайших родственников;
- ухудшение когнитивных способностей по сравнению с исходным уровнем;
- объективные свидетельства когнитивных нарушений, полученные с помощью нейропсихологических тестов (снижение результатов нейропсихологических тестов не менее чем на 1,5 стандартных отклонения от среднестатистической возрастной нормы);
- отсутствие нарушений привычных для пациента форм повседневной активности (допускается возможность затруднений в сложных видах деятельности);
- отсутствие деменции (результат краткой шкалы оценки психического статуса менее 24 баллов).

Прогноз при наличии синдрома умеренных когнитивных нарушений достаточно серьезен. Так, в 1,7 раза выше риск летального исхода и в 3,1 раза – возникновения болезни Альцгеймера.

Неблагоприятными прогностическими признаками при умеренных когнитивных расстройствах являются:

- пожилой возраст;
- низкие результаты нейропсихологических тестов;
- отягощенный семейный анамнез по деменции;
- атрофия гиппокампа на МРТ головного мозга;
- быстрое нарастание церебральной атрофии при повторных КТ или МРТ–исследованиях;
- носительство аллеля АПОЕ-4.

Деменция представляет собой наиболее тяжелый клинический вариант когнитивной дисфункции в пожилом возрасте. Под деменцией понимают диффузное нарушение психических функций в результате органического поражения мозга, проявляющееся первичными нарушениями мышления и памяти и вторичными эмоциональными и поведенческими расстройствами. Ю. Мелихов писал: «Самые злые шаржи рисует время».

Деменция встречается у 10% лиц старше 65 лет, а у людей старше 80 лет достигает 15–20%. В настоящее время во всем мире насчитывается 24,3 млн пациентов с деменцией. При этом к 2040 г. число больных с деменцией достигнет 81,1 млн. В литературе описано более 100 нозологических форм, которые могут привести к деменции.

Основные причины деменции:

- болезнь Альцгеймера (25–45%);
- деменция с тельцами Леви (10–25%);
- смешанная деменция (10–25%);

– сосудистая деменция (10–15%).

Для диагностики деменции широко используются диагностические критерии МКБ–10:

- нарушения памяти (нарушение способности запомнить новый материал, затруднение способности воспроизведения ранее усвоенной информации);
- нарушение других когнитивных функций (нарушение способности к суждениям, мышлению – планирование, организация – и переработке информации);
- клиническая значимость выявляемых нарушений;
- нарушение когнитивных функций определяется на фоне сохранного сознания;
- эмоциональные и мотивационные нарушения;
- длительность симптомов не менее 6 мес.

Степени тяжести деменции:

Легкая

- профессиональная деятельность и социальная активность отчетливо ограничены;
- сохраняется способность жить самостоятельно, соблюдать личную гигиену, умственные способности не затронуты.

Средняя

- трудности при самостоятельном проживании;
- необходим определенный контроль.

Тяжелая

- активность в повседневной жизни нарушена;
- необходимы постоянное обслуживание и уход;
- неспособность соблюдать минимальную личную гигиену;
- двигательные способности ослабевают.

Так, Джеральд Форд писал про бывшего президента США Рональда Рейгана, страдавшего тяжелой степенью деменции: «Это было печально. Я пробыл с ним полчаса. Пытался напомнить ему различные эпизоды нашей дружбы, но, к сожалению, из этого ничего не вышло...»

В 1998 г. Reisberg с соавт. предложили концепцию (теорию) ретрогенеза, согласно которой пациент с деменцией проходит как бы «обратное развитие». В таблице 1 представлено сравнение навыков, появляющихся при развитии детей и последовательно нарушающихся при прогрессировании деменции (табл. 1). Данная теория весьма показательна на анализе работ художников, страдавших деменцией. Наиболее известным является немецкий художник Carolus Horn (1921–1992). В середине 1980–х гг. мастер работает в стиле «наивного искусства», что совпадает с началом его болезни. Его картины как будто рисовал ребенок (рис. 1 и 2).

Прогрессирующее снижение памяти в пожилом возрасте в первую очередь наблюдается при болезни Альцгеймера и протекает в отличие от других деменций в соответствии с законом Рибо: «Вначале забываются события ближайшего прошлого, затем, по мере прогрессирования заболевания, амнезия распространяется на более отдаленные события».

Современная классификация болезни Альцгеймера основана на ее возрастном принципе. В соответствии с этим выделяется:

- болезнь Альцгеймера с ранним, т.е. до 65 лет, началом (пресенильная деменция альцгеймеровского типа), соответствует классической болезни Альцгеймера («чистая»);
- болезнь Альцгеймера с поздним, т.е. после 65 лет, началом (сенильная деменция альцгеймеровского типа).

Болезнь Альцгеймера гетерогенна по своему происхождению:

- в одних случаях заболевание носит наследственный характер (наличие мутаций в хромосоме 21 – ген белка предшественника β -амилоида – и, возможно, в хромосомах 14 (пресенилин–1) и 1 (пресенилин–2) – риск заболеть в возрасте до 60 лет, хромосоме 19 (ген АПОЕ–4) – риск заболеть после 60 лет);
- в других является спорадическим.

Факторами риска развития болезни Альцгеймера являются:

- возраст;
- наследственная отягощенность;
- наличие аполипопротеина ϵ -4 (способствует формированию сенильных бляшек);
- синдром Дауна у родственников;
- женский пол;
- низкий уровень образования.

Ключевыми нейроморфологическими феноменами заболевания являются сенильные бляшки (состоящие из β -амилоида) и нейрофибриллярные клубки (рис. 3).

Критерии диагноза «вероятная болезнь Альцгеймера» [G. McKahn et al., 1984].

Обязательные признаки:

- наличие деменции;
- наличие нарушений не менее чем в двух когнитивных сферах или наличие прогрессирующих нарушений в одной когнитивной сфере;
- прогрессирующее ухудшение памяти и других когнитивных функций;
- отсутствие нарушений сознания;
- манифестация деменции в возрастном диапазоне от 40 до 90 лет;
- отсутствие системных дисметаболических нарушений или других заболеваний головного мозга, которые объясняли бы нарушения памяти и других когнитивных функций.

Дополнительные диагностические признаки:

- наличие прогрессирующей афазии, апраксии или агнозии;
- трудности в повседневной жизни или изменение поведения;
- наследственный анамнез болезни Альцгеймера;
- отсутствие изменений при рутинном исследовании спинномозговой жидкости;
- отсутствие изменений или неспецифические изменения (например, увеличение медленноволновой активности) при электроэнцефалографии;
- признаки нарастающей церебральной атрофии при повторных КТ– или МРТ–исследованиях головного мозга.

Начальные симптомы болезни Альцгеймера, как правило, неспецифичны и заключаются в снижении инициативности, ограничении интересов, возрастании зависимости от окружающих, апатии.

Первые признаки болезни Альцгеймера:

- трудности обучения и усвоения новой информации;
- трудности выполнения сложных бытовых задач;
- трудности ориентировки в пространстве;
- ослабление и/или ухудшение мыслительных процессов;
- речевые (дисфазические) расстройства;
- изменения настроения или поведения.

Клинические особенности развернутых стадий болезни Альцгеймера:

- грубые мнестические расстройства;
- апраксия;
- агнозия;
- речевые расстройства (афазия) и нарушения других когнитивных функций.

Течение болезни Альцгеймера может осложниться возникновением различных психических нарушений.

Психопатологические расстройства:

- аффективные расстройства (чаще депрессивные);
- галлюцинации и бред;
- тревога и страхи;
- состояние спутанности.

Поведенческие расстройства:

- аспонтанность;
- агрессивность;
- возбудимость;
- нарушение ритма сон–бодрствование.

Так, нарушение суточного ритма сопровождается дезориентированностью, беспокойным поведением, суетливостью, «сборами в дорогу», вязанием узлов из постельного белья, извлечением вещей из шкафов и т.п., т.е. проявлениями поведенческих расстройств.

Под термином «сосудистая деменция» принято понимать несколько клинико–патоморфологических и клинико–патогенетических синдромов, общей для которых является взаимосвязь цереброваскулярных расстройств с когнитивными нарушениями.

Факторы риска возникновения сосудистой деменции:

- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- поражения магистральных артерий головного мозга;
- гиперлипидемия;
- кардиальные нарушения.

Патофизиологическая классификация сосудистой деменции [Chui, 1993]:

- мультиинфарктная деменция – 10%;
- деменция в результате инфарктов в функциональных (стратегических) зонах (гиппокамп, таламус, угловая извилина, хвостатое ядро) (иногда используется термин «фокальная форма сосудистой деменции») – 5–10%;

- заболевания мелких сосудов с деменцией (субкортикальная деменция, лакунарный статус, сенильная деменция бинсвангеровского типа) – 67%;
- гипоперфузия (ишемическая и гипоксическая);
- геморрагическая деменция (в результате хронической субдуральной гематомы, субарахноидального кровоизлияния, церебральных гематом);
- другие механизмы (часто комбинация перечисленных механизмов, неизвестные факторы) – 5–10%.

Однако по данным нейровизуализационных методов исследования, у большинства больных одновременно имеется два или более патогенетических типа сосудистой деменции» [И.В. Дамулин, 2008].

Критерии клинического диагноза «вероятная сосудистая деменция» [G. Roman et al., 1993]:

- наличие деменции;
- наличие клинических, анамнестических или нейровизуализационных признаков цереброваскулярного заболевания: перенесенных инсультов или субклинических эпизодов локальной церебральной ишемии;
- наличие временной и причинно–следственной связи между поражением головного мозга сосудистой этиологии и когнитивными нарушениями.

Основные симптомы сосудистой деменции:

- внезапное начало;
- ступенчатое прогрессирование с периодами плато (в зависимости от состояния мозговой гемодинамики);
- наличие очаговой неврологической симптоматики;
- эмоциональная лабильность (слабодушие, насильственный плач).

Однако в последнее время большое внимание уделяется смешанной деменции. Так, например, инсульт может рассматриваться как непосредственная причина деменции только у 50% больных с постинсультной деменцией. В остальных случаях характер когнитивного дефекта носит первично–дегенеративную (чаще альцгеймеровскую) природу деменции либо сочетание сосудистых и альцгеймеровских изменений (смешанная деменция) [6].

Диагностические критерии смешанной деменции [K. Rockwood et al., 2000]:

- кроме наличия болезни Альцгеймера такие симптомы, как внезапное начало, ступенеобразное течение, очаговые неврологические знаки и неоднородный когнитивный дефицит, что соответствует началу сосудистого заболевания, или
- типичная болезнь Альцгеймера с ишемическими изменениями, видимыми на МРТ.

Столь частое сочетание объясняется наличием общих факторов риска. В таблице 2 представлены основные факторы риска сердечно–сосудистых заболеваний, которые могут спровоцировать развитие болезни Альцгеймера. Наиболее часто деменция с тельцами Леви начинается с паркинсонизма, к которому в течение 1 года (не более) присоединяются когнитивные нарушения (наиболее часто страдает внимание), быстро достигающие степени деменции и зрительные галлюцинации (максимальная выраженность ночью).

Основными морфологическими признаками деменции с тельцами Леви являются тельца Леви (состоящие из частично разрушенных белков нейронов) – наибольшая концентрация отмечается в коре височных и лобных долей, а также в базальных ганглиях, – и измененные, увеличенные в размерах нейроны (рис. 4).

Паркинсонизм при деменции с тельцами Леви:

- не имеет четкой асимметрии;
- брадикинезия;
- нарушения ходьбы;
- постуральные нарушения (падения).

Галлюцинации при деменции с тельцами Леви (чаще всего зрительные) могут быть как спонтанными (важный диагностический критерий), так и медикаментозно обусловленными (развиваются на фоне лечения противопаркинсоническими препаратами, в первую очередь агонистами дофамина).

Для деменции с тельцами Леви характерны колебания (флуктуации), выраженности двигательных и когнитивных нарушений (в 80–90% случаев). Периоды декомпенсации могут длиться от нескольких дней до нескольких месяцев и заканчиваться спонтанным улучшением состояния (если заболевание не приводит к смерти больного).

Критерии диагноза деменции с тельцами Леви [McKeith с соавт., 1996]:

- облигатный признак – прогрессирующее нарушение когнитивных функций, достаточное по выраженности для того, чтобы препятствовать нормальным социальным и профессиональным функциям (деменция);
- выраженное нарушение памяти не обязательно имеется на начальных стадиях, но очевидно на развернутых;
- характерно наличие «лобно–подкоркового» компонента деменции, например нарушение внимания, зрительно–пространственных способностей и др.

По меньшей мере два из следующих признаков необходимы для диагноза вероятной деменции с тельцами Леви и один – для диагноза возможной деменции с тельцами Леви:

- колебания выраженности когнитивных нарушений, внимания, тревожности;
- повторяющиеся зрительные галлюцинации (подробные, детальные, хорошо очерченные);

– паркинсонические двигательные расстройства (не связанные с приемом нейролептиков).

Дополнительные диагностические критерии:

- повторные падения;
- преходящие потери сознания;
- повышенная чувствительность к нейролептикам;
- иллюзии;
- галлюцинации других модальностей (не зрительные).

Диагностика когнитивных расстройств базируется на субъективных жалобах пациента, опросе его родственников, оценке неврологического статуса, результатах нейропсихологического тестирования и данных КТ/МРТ-исследований.

В качестве скринингового исследования нарушений когнитивных функций рекомендованы следующие тесты: «5 слов» [D. Dubois, 2002], проба Шульте и тест рисования часов [S. Lovenstone et S. Gauthier, 2001], а для более полной оценки степени нарушения когнитивных функций и постановки синдромального диагноза – краткая шкала оценки психического статуса (англ. Mini-Mental State Examination (MMSE), M. Folstein et al., 1975) и батарея на лобную дисфункцию (англ. Frontal Assessment Battery – FAB, B. Dubois et al., 1999). В качестве примера представлены результаты выполнения теста рисования часов больными с деменцией (рис. 5).

Кроме нейропсихологических тестов для диагностики когнитивных расстройств используются клинические шкалы: клиническая рейтинговая шкала деменции (англ. Clinical dementia rating, J. Morris, 1993) и общая шкала нарушений (англ. Global deterioration scale, B. Reisberg et al., 1982). Сосудистый генез деменции подтверждается с помощью ишемической шкалы Хачинского [Hachinski et al., 1975]. В таблице 3 и на рисунках 6–7 представлены КТ/МРТ-признаки болезни Альцгеймера и сосудистой деменции и деменции с тельцами Леви.

Наиболее перспективным диагностическим методом деменции является позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), позволяющая получать функциональные изображения, отражающие процессы жизнедеятельности головного мозга на молекулярном уровне, включая метаболизм глюкозы и утилизацию кислорода, оценку кровотока и перфузии, оценку концентрации и сродства специфических рецепторов. В конце 2003 г. шведскими исследователям удалось впервые в мире прижизненно с помощью ПЭТ поставить достоверный диагноз на ранних стадиях болезни Альцгеймера (рис. 8).

Терапия когнитивных нарушений в пожилом возрасте должна быть направлена, во-первых, на профилактику нарастания когнитивных расстройств, а во-вторых, на уменьшение выраженности имеющихся нарушений.

Профилактика особенно важна на начальном этапе, когда эффективные мероприятия могут предотвратить или отсрочить развитие деменции. Необходимо уменьшить риск возникновения ишемии головного мозга (следует проводить адекватную терапию артериальной гипертензии, патологии сердца и сахарного диабета) [7].

Kivipelto et al. (2006) предложили шкалу риска развития деменции в зависимости от выраженности факторов риска (табл. 4).

Лечение деменции

Препараты с доказанной эффективностью (уровень А):

- антагонисты NMDA-рецепторов;
- ингибиторы холинэстеразы.

Препараты с предполагаемой эффективностью (уровень В или С):

- холиномиметики;
- препараты с нейротрофическим действием;
- препараты Ginkgo biloba [2].

Как известно, главным нейрохимическим механизмом развития деменции (особенно болезни Альцгеймера) является выраженная дегенерация холинергических нейронов и соответственно значительное снижение уровня ацетилхолина в головном мозге. При этом выраженность холинергических нарушений коррелирует со степенью деменции, гибелью нейронов, а также числом сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков. Данные последних экспериментальных исследований показали, что именно дефицит центральных холинергических систем может приводить к отложению в головном мозге патологического белка β -амилоида в виде сенильных бляшек. Повышение же концентрации ацетилхолина в мозге, в свою очередь, способствует росту нейронов и увеличению числа синапсов, т.е. оказывает выраженный нейропластический эффект. Вследствие этого холинергическая фармакотерапия сегодня может рассматриваться в качестве профилактики и лечения деменции (в первую очередь болезни Альцгеймера, сосудистой деменции и др.).

В настоящее время для этих целей широко используется препарат Церетон (холина альфосцерат) – холиномиметик центрального действия. Холина альфосцерат является предшественником ацетилхолина и фосфатидилхолина. В составе препарата содержится 40,5% метаболически защищенного холина. Метаболическая защита способствует выделению холина в головном мозге. При попадании в организм холина альфосцерат расщепляется под действием ферментов на холин и глицерофосфат. Холин участвует в биосинтезе ацетилхолина, глицерофосфат является

предшественником фосфатидилхолина мембран нейронов.

С целью объективной оценки динамики функционального состояния головного мозга при лечении холином альфосцератом больных, страдающих болезнью Альцгеймера, С.Е. Жигульская с соавт. (2001) провели количественное исследование ЭЭГ. Как показали результаты исследования, холинергическая стимуляция может способствовать восстановлению паттерна организации биоэлектрической активности мозга, что является дополнительным свидетельством эффективности холина альфосцерата при лечении деменции.

В другом исследовании [Т.Н. Батышева с соавт., 2009] применение Церетона в дозе 4 мл (1 г холина альфосцерата) ежедневно внутримышечно на протяжении 15 дней способствовало улучшению состояния больных с умеренными когнитивными расстройствами, что подтверждалось результатами нейропсихологического исследования с помощью теста мини-исследования психического статуса (MMSE). При этом прирост показателей теста составил в среднем 1,5 балла ($p < 0,05$).

О.С. Левин с соавт. (2009) провели открытое 10-дневное исследование лечебного действия Церетона по сравнению с пирацетамом при нарушении когнитивных функций. Так, при применении Церетона достоверно чаще, чем при использовании пирацетама, отмечалось улучшение состояния когнитивных функций (40 и 25% соответственно) ($p < 0,05$).

С целью оценки эффективности Церетона при нарушении когнитивных функций у больных, перенесших инсульт, нами проведено собственное исследование [С.П. Маркин с соавт., 2009]. В нем приняли участие 19 больных в возрасте 47–59 лет, перенесших ОНМК (2–3 нед. после острого периода). Оценка когнитивных функций проводилась в динамике с помощью теста «5 слов», теста «рисования часов», MMSE и батареи тестов на лобную дисфункцию (БТЛД). Все пациенты получали препарат Церетон в дозе 4 мл внутривенно ежедневно на протяжении 15 дней. Как показали результаты исследований, применение Церетона в раннем восстановительном периоде после инсульта способствует улучшению когнитивных функций, что подтверждалось положительными результатами выполнения нейропсихологических тестов (табл. 5).

На рисунке 9 в качестве примера представлен результат выполнения теста «рисования часов» больной Д. до и после лечения Церетоном.

Как оценить эффективность терапии?

- когнитивные индикаторы (динамическое исследование с помощью нейропсихологических шкал каждые 6 мес. (по MMSE среднее снижение оценки на 2,75 балла при болезни Альцгеймера, 1,75 балла – при сосудистой деменции в год);
- аффективные и поведенческие индикаторы (стабилизация аффективного статуса и снижение оценки по нейропсихиатрической шкале);
- функциональные индикаторы (улучшение и стабилизация функционального статуса – повседневная активность);
- нейровизуализационные индикаторы.

Реабилитация когнитивных нарушений у больных с деменцией:

- тренинг, направленный на улучшение памяти;
- программы, основанные на прослушивании музыки, регулярных занятиях танцами;
- программы, направленные на повышение активной деятельности больных дома (в частности, приготовление пищи);
- арттерапия (рис. 10).

Таким образом, основной целью лечения больных пожилого возраста с когнитивными расстройствами является улучшение «качества жизни». «Быть здоровым пожилому человеку – значит игнорировать свои болезни» (И. Шевелев).

Таблица 1. Теория ретрогенеза [Reisberg et al.]		
Развитие детей	Навыки	Прогрессирование деменции
12 лет и старше	способность выполнять работу	начинающаяся деменция
8–12 лет	простые финансовые операции	легкая стадия деменции
5–7 лет	выбор подходящей одежды	умеренная стадия деменции
5 лет	способность одеваться без посторонней помощи	умеренно-тяжелая стадия
4 года	способность умываться без посторонней помощи	—
4 года	способность пользоваться туалетом без посторонней помощи	—
3–4,5 года	контроль мочеиспускания	—
2–3 года	контроль дефекации	—
15 месяцев	способность произносить 5–6 слов	тяжелая стадия
1 год	способность произносить 1 слово	—
1 год	ходьба	—
6–10 месяцев	способность сидеть	—
2–4 месяца	способность улыбаться	—
1–3 месяца	способность поднимать голову	—

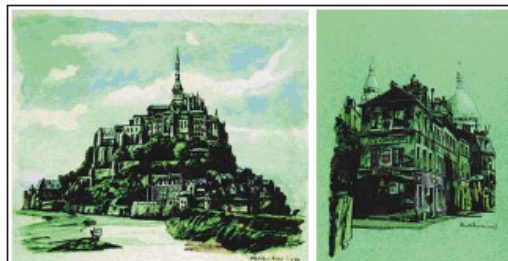


Рис. 1. Ранние работы художника

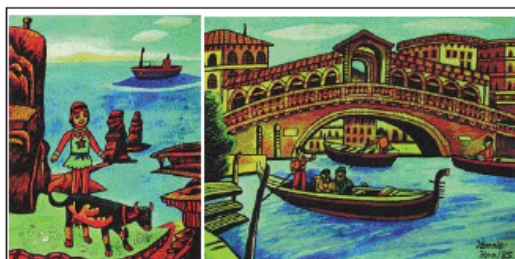


Рис. 2. Начало болезни художника

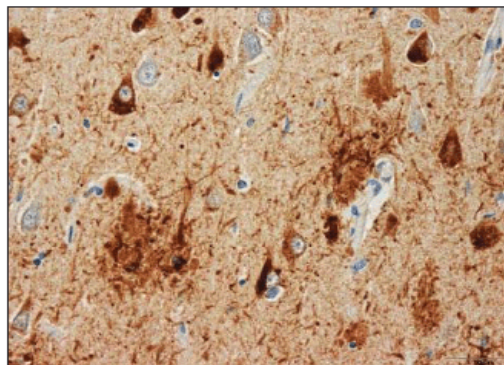


Рис. 3. Морфологические изменения в ткани головного мозга при болезни Альцгеймера (отложение β -амилоида)

Таблица 2. Факторы, которые могут спровоцировать развитие болезни Альцгеймера		
Факторы	Низкий риск	Высокий риск
Возраст	<47	>53
Пол	женский	мужской
Образование	10-летнее	6-летнее
Систолическое АД	140 мм рт.ст.	>140 мм рт.ст.
Общий холестерин	6,5 ммоль/л	>6,5 ммоль/л
Индекс массы тела	30 кг/м ²	>30 кг/м ²
Физическая активность	высокая	низкая
АРОЕ-4	нет	да
Риск деменции	0,09%	48,93%

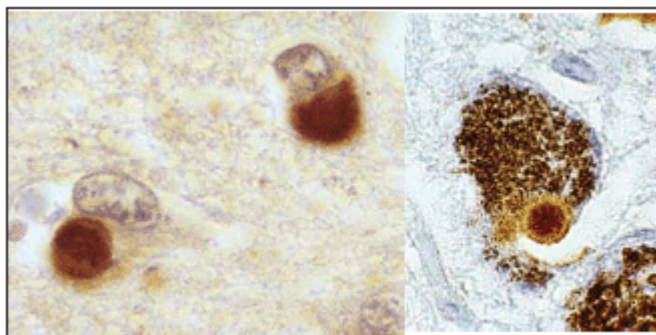


Рис. 4. Тельца Леви

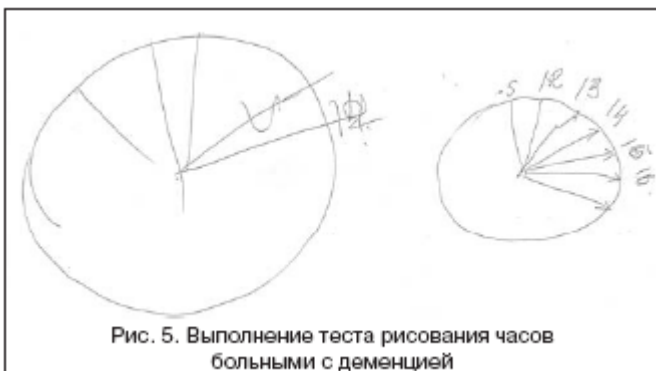


Рис. 5. Выполнение теста рисования часов больными с деменцией

Таблица 3. КТ/МРТ–признаки различных видов деменции

Симптом	Болезнь Альцгеймера	Сосудистая деменция	Деменция с тельцами Леви
Атрофия гиппокампа	+++	++	–
Атрофия височной доли	++	+	–
Атрофия лобной доли	–	+	–
Атрофия теменной доли	++	+	–
Лакуны	–	+++	–
Лейкоареоз	–	+++	–
Инфаркты в стратегических зонах	–	+++	–

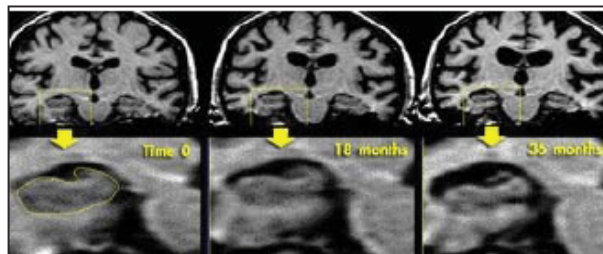


Рис. 6. Прогрессирование атрофии гиппокампа при болезни Альцгеймера (в течение 3 лет)

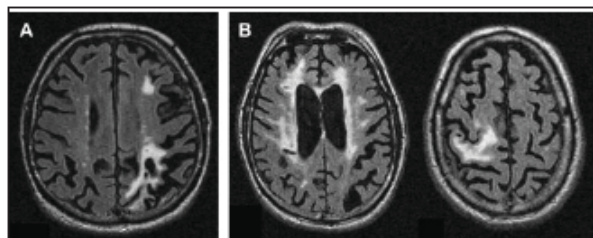


Рис. 7. МРТ–признаки сосудистой деменции (А – множественные очаги ишемии слева, В – наличие обширного лейкоареоза и очага ишемии справа)

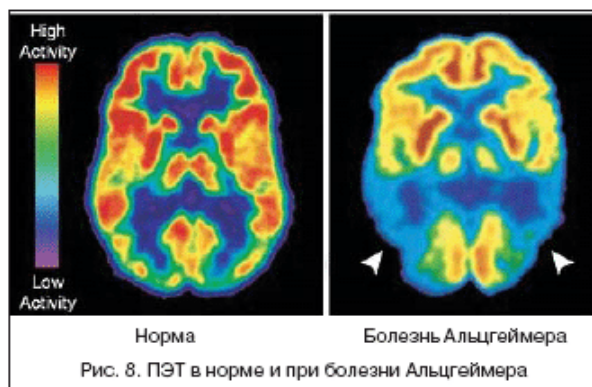


Таблица 4. Шкала риска развития деменции

Фактор	Степень выраженности	Балл
Возраст	<47	0
	47–53	3
	>53	4
Образование	≥10 лет	0
	7–9 лет	2
	0–6 лет	3
Пол	женский	0
	мужской	1
Систолическое АД	≤140 мм рт.ст.	0
	>140 мм рт.ст.	2
Индекс массы тела	<30 кг/м ²	0
	>30 кг/м ²	2
Общий холестерин	≤6,5 ммоль/л	0
	>6,5 ммоль/л	2
Физическая активность	активная	0
	неактивная	1

Степень риска: 0–5 баллов – 1,0%; 6–7 баллов – 1,9%;
8–9 баллов – 4,2%; 10–11 баллов – 7,4%; 12–15 баллов – 16,4%

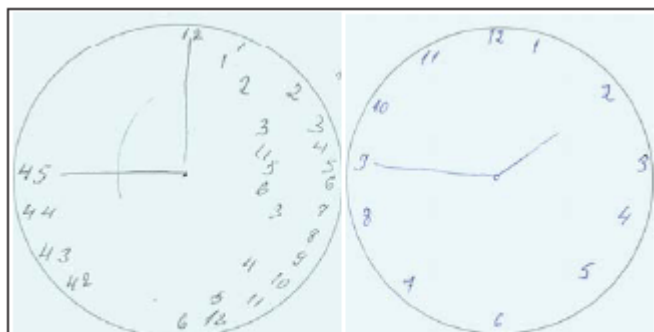


Рис. 9. Выполнение теста «рисования часов» больной Д.
на фоне лечения Церетоном



Рис. 10. Картины 95-летней пациентки,
страдавшей деменцией

Таблица 5. Динамика ($M \pm m$) выполнения нейропсихологических тестов при лечении Церетоном			
Тест	До лечения	После лечения	p
«5 слов»			
– непосредственное воспроизведение	3,8 \pm 0,2	4,6 \pm 0,3	<0,05
– отсроченное воспроизведение	3,6 \pm 0,3	4,4 \pm 0,2	<0,05
Рисование часов	7,3 \pm 0,4	8,7 \pm 0,3	<0,01
MMSE	26,1 \pm 0,3	28,4 \pm 0,4	<0,001
БТЛД	15,9 \pm 0,3	17,4 \pm 0,4	<0,01

Литература

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. Методические рекомендации – М., 2005 – 48 с.
2. Дамулин И.В. Терапевтические возможности при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции //Русский медицинский журнал – М., 2001 – №7–8 – С. 310–313
3. Дамулин И.В. Новая нейропротективная и терапевтическая стратегия при деменциях: антагонист NMDA–рецепторов акатинол мемантин //Русский медицинский журнал – М., 2001 – №25 – С. 1178–1182
4. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. Методические рекомендации – М., 2004 – 12 с.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение //Русский медицинский журнал – М., 2004 – №10 – С. 573–576
6. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения – М., 2006 – 24 с.
7. Маркин С.П. Современный подход к профилактике мозговых инсультов. Методические рекомендации – Воронеж, 2004 – 43 с.
8. Маркин С.П. Нарушение когнитивных функций во врачебной практике. Методическое пособие – Воронеж, 2008 – 42 с.

Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): http://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Profilaktika_i_lechenie_demencii/?print_page=Y#ixzz5FA3UBGOR