

Дифференцированное лечение когнитивных нарушений

Во всем мире насчитывается около 50 млн людей с деменцией – синдромом, при котором происходит деградация когнитивной функции. По оценкам, ежегодно возникает около 10 млн новых случаев заболевания (Всемирная организация здравоохранения, 2017).



Дифференцированному лечению нарушений интеллектуальных функций был посвящен доклад, который представила в ходе научно-практического семинара «Мультидисциплинарный подход к лечению пациентов с цереброваскулярной патологией и менеджмент боли» профессор кафедры неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук Татьяна Николаевна Слободина.

Пациент с когнитивным дефицитом: причины

Когда на прием приходит человек, который начал испытывать сложности в выполнении повседневных задач (покупки, коммунальные платежи, прием лекарств) и стал зависимым от окружающих, можно предположить, что когнитивные нарушения у него достигли степени деменции. Однако первое, что нужно исключить в таком случае, — это депрессия. Кроме того, следует подумать о том, что когнитивный дефицит может быть связан с хроническим психическим расстройством или обусловлен потенциально обратимыми деменциями (вызванными алкогольно-наркотической зависимостью, хроническими инфекциями, воспалительными заболеваниями мозга, нормотензивной гидроцефалией,

лимбическим или герпетическим энцефалитом, энцефалопатией Вернике, эндокринными расстройствами, приемом снотворных или седативных препаратов и др.).

В свою очередь, среди хронических заболеваний с прогрессирующими до степени деменции когнитивными нарушениями выделяют первично корковые, первично подкорковые, корково-подкорковые (болезнь Альцгеймера (БА), болезнь Хантингтона, паркинсонизм с деменцией, деменцию с тельцами Леви, сосудистую деменцию и др.). К быстро прогрессирующим деменциям относят болезнь Крейтцфельда-Якоба (67%), а также негрионовые заболевания (33%) — злокачественный нейрорепертуарный синдром, аутоиммунную патологию (энцефалит Хашимото, лимбический энцефалит), инфекции, опухоли. Докладчик отметила, что при быстро прогрессирующей деменции неясной этиологии целесообразно назначение кортикостероидов.

Наиболее частыми причинами деменции являются БА, которая приводит к развитию около 50% случаев от общего количества всех деменций, сосудистая деменция, их сочетание, деменция с тельцами Леви. На долю восстановимых деменций приходится 5%.

Причины развития деменции на фоне цереброваскулярных заболеваний могут быть связаны с поражением сосудистой стенки (атеросклероз, артериосклероз, амилоидная ангиопатия, васкулиты, сосудистые аномалии), с кардиальными причинами (фибрилляция предсердий, эндокардиты, кардиомиопатия), а также с заболеваниями крови (гемоглобинопатии, коагулопатии).

Сосудистые деменции: на что обратить внимание

Профессор Т.Н. Слободина остановилась на двух вариантах сосудистой деменции: атеросклеротической энцефалопатии и церебральной амилоидной ангиопатии, которые клинически проявляются сходными когнитивными нарушениями подкоркового типа в сочетании с нарушениями походки и равновесия, мочеиспускания по центральному типу и эмоционально-мотивационными расстройствами.

При прогрессирующей подкорковой энцефалопатии пациент без проблем справляется с так называемым тестом трех слов (повтор трех названных слов сразу и через 10 мин), тогда как тест на рабочую память (в течение 1 мин назвать как можно больше животных или слов на определенную букву (норма — 12) вызывает затруднения. Причиной нарушения внимания и рабочей памяти зачастую кроются и в других патологических состояниях (например, тревожное расстройство, нарушения сна, синдром обструктивного апноэ сна).

Профилактикой цереброваскулярной патологии атеросклеротического генеза, которая могла бы предотвратить или отсрочить наступление когнитивных нарушений, является гипотензивная, антигиперлипидемическая, антикоагулянтная (при необходимости), ангиопротекторная терапия, а также лечение заболеваний сердца.

При церебральной амилоидной ангиопатии на МРТ-снимках можно увидеть маленькие черные очаги гемосидероза — следы мелких кровоизлияний. Фактором риска развития крупных геморрагических очагов при амилоидной ангиопатии, кроме артериальной гипертензии, черепно-мозговых травм, является как раз тромботическая, антикоагулянтная, антигиперлипидемическая терапия (Rosand et al., 2000). Поэтому, используя методы нейровизуализации, необходимо обязательно дифференцировать атеросклеротическую энцефалопатию от амилоидной ангиопатии.

Критерии, которые подвергают сомнению диагноз сосудистых когнитивных нарушений, — раннее и неуклонно прогрессирующее нарушение памяти, отсутствие других неврологических симптомов, отсутствие цереброваскулярных очагов по данным МРТ. При этом наличие атрофии гиппокампа и коры, семейный анамнез деменции позволяют предположить БА.

Наличие сосудистых изменений по данным МРТ, нарушений равновесия и мочеиспускания у пациентов с выраженным ухудшением памяти свидетельствует о том, что, скорее всего, к сосудистой энцефалопатии присоединилась БА.

Лечение БА подразумевает пожизненный прием антихолинэстеразных препаратов (галантамина, донепезила или ривастигмина), ингибиторов NMDA-рецепторов (мемантина). Терапевтический эффект начинает отмечаться на протяжении 2-6 нед от начала курса (лучше наблюдать пациента в течение нескольких месяцев). Продолжать лечение следует, учитывая прогрессирующие заболевания, при этом целесообразно ограничивать назначение седативных препаратов; параллельно следует проводить коррекцию других расстройств (например, воспалительных процессов в мочевыводящей системе, метаболических нарушений).

Ортостатическая гипотензия как фактор риска деменции

Вопрос о связи ортостатической гипотензии и когнитивных нарушений у пожилых пациентов крайне актуален сегодня, поскольку ортостатическая гипотензия

является фактором риска деменции в возрасте старше 65 лет (S. Mahrabian, 2010; Q. Ashton, 2012). Это обусловлено тем, что у пожилых пациентов развивается кардиоваскулярная нестабильность. Проявляется ортостатическая гипотензия такими симптомами, как утомляемость, головокружение, нарушение концентрации внимания и памяти, падения, предсинкопальные и синкопальные состояния в ситуациях, когда пациент долго стоит, либо при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Если пожилой пациент жалуется на головокружение, обязательно следует уточнить, при каких обстоятельствах оно появляется и как проявляется. Также следует измерить артериальное давление (АД) у пациента в положении лежа и стоя (через 5 мин). Падение систолического АД на 30 мм рт. ст. и диастолического АД на 20 мм рт. ст. свидетельствует об ортостатической гипотензии, которая может присоединяться к любому виду когнитивных нарушений, усугубляет их и постепенно приводит к деменции. К медикаментам, которые могут усиливать это состояние, относятся β-блокаторы, неконтролируемый прием других гипотензивных средств, а также антихолинэстеразные препараты, которые пациент принимает в рамках терапии БА.

Ингибиторы холинэстеразы, улучшая когнитивные функции у пациентов с БА и деменцией с тельцами Леви и другими вариантами паркинсонизма, могут увеличивать риск и усугублять проявления ортостатической гипотензии, поэтому должны назначаться после тщательного обследования пациента (Y. Masuda, 2011).

Холин в реабилитации пациентов с когнитивными нарушениями

Профессор Т.Н. Слободина отметила, что у всех пожилых пациентов, в том числе у лиц с цереброваскулярными нарушениями и БА, обнаруживается дефицит холина. Последний является источником для синтеза ацетилхолина и пластическим материалом для оболочки нейрона.

Результаты исследования ASCOMALVA, проведенного в Италии с участием 210 пациентов в возрасте от 56 до 91 года, показали, что назначение холина альфосцерата (Глиатилин) в дозе 1200 мг/сут совместно с донепезилом (ингибитором холинэстеразы) по 10 мг/сут у лиц с БА и ишемическими поражениями головного мозга способствовало замедлению прогрессирования когнитивного угасания по оценке нейропсихологического тестирования, восстановлению социальной активности и способности к самообслуживанию (F. Amenta, 2012, 2014). Глиатилин в сочетании с донепезилом в исследовании ASCOMALVA продемонстрировал достоверное улучшение когнитивных функций в сравнении с изолированно принимаемым донепезилом в той же дозе. Сочетание Глиатилина с антихолинэстеразными препаратами позволяет, не увеличивая дозу последних, добиться благоприятного эффекта в отношении когнитивных функций, при этом снижая риск побочных эффектов у пациентов, склонных к ортостатической гипотензии или уже имеющих ее проявления.

Было отмечено, что Глиатилин является эффективным и наиболее изученным представителем холина в лечении когнитивных нарушений: европейская доказательная база основывается на результатах терапии более чем 4300 пациентов (F. Amenta, 2010, 2014). Он обладает пробуждающим эффектом у пациентов с нарушенным сознанием (внутривенно до 4 г/сут за 2-4 инъекции), а также способствует восстановительному лечению после инсульта, черепно-мозговой травмы (3-6 мес, 400 мг 2-3 р/сут).

Подготовила **Александра Демецкая**



ГЛИАТИЛИН®

Холина альфосцерат

Проникает через ГЭБ^{1,2}

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ЕВРОПЕЙСКИЙ ДОНОР АЦЕТИЛХОЛИНА³

НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНО ПРОНИКАЕТ ЧЕРЕЗ ГЭБ^{1,2}
(ишемический инсульт^{3,6,8}, черепно-мозговая травма^{7,9}, деменция^{4,8})

Р/с МЗ Украины для Глиатилин, вступая в силу с 01.01.2014 г. № 12/156/01/01-03/2014 г. Глиатилин, капсулы по 400 мг № 100 (215/02/01 от 22.06.2010 г.)



Январь 2017

✓ Защищает мозг от повреждения¹⁰

✓ Повышает уровень сознания при сопоре и коме^{5,9}

✓ Восстанавливает продуктивное мышление, движение, речь^{5,6}

✓ Уменьшает частоту инвалидизации^{5,7,8}

Краткая характеристика лекарственного средства Глиатилин в ампулах и капсулах.

Глиатилин относится к группе центральных холиномиметиков с преимущественным влиянием на ЦНС. Глиатилин улучшает передачу нервных импульсов в холинэргических нейронах, положительно влияет на пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов. Применяется в острый период тяжелой черепно-мозговой травмы (раствор для инъекций), а также при дегенеративно-инволюционных мозговых психоорганических синдромах, при нарушениях мозговой деятельности, характеризующихся нарушением памяти, спутанностью сознания, дезориентацией. Как правило, Глиатилин хорошо переносится даже при длительном применении. Возможно возникновение тошноты, очень редко возможны абдоминальная боль и кратковременная спутанность сознания. Для более детальной информации ознакомьтесь с инструкцией для медицинского применения. Производитель лекарственных средств Глиатилин: Италфармако С.п.А., Вилле Фульвио Тести, 330-20126 Милан, Италия.

1. Саватеева Т.Н., Якуцени П.П., Лукьянова И.Ю., Афанасьев В.В. «...Структура – функция – терапевтический эффект...» (к вопросу о лечебных свойствах генериков и инновационных препаратов на примере центральных холинэргических веществ). Атмосфера. Нервные болезни. 2011; 27-36.
2. Tayebati S. K. et al. Effect of choline-containing phospholipids on brain cholinergic transporters in the rat. J. Neurol. Sci. 2011 Mar 15;302 (1-2):49-57.
3. Barbagallo S. G. et al. Glycero-phosphocholine in the mental recovery of cerebral ischemic attacks//An Italian multicenter clinical trial. Ann NY Acad. 1994; 717: 253-269.
4. Parnetti L. et al. Choline alfoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data// Drugs & Aging. 2001.
5. Мищенко Т. С., Мищенко В. Н., Лашкина И. А. «Глиатилин в лечении постинсультных больных». Здоровье Украины № 3 (22), октябрь 2012.
6. Афанасьев В.В. и соавт. Нейропротекция при остром инсульте на догоспитальном этапе. Нейропсихические состояния в неврологии, 2009; 144-147.
7. Mandat T, Wilk A, Manowicz R, Kozlarski A, Zielinski G, Podgorski JK. Preliminary evaluation of risk and effectiveness of early choline alfoscerate treatment in craniocerebral injury. Neurol. Neurochir. Pol. 2003.
8. Amenta F., Cardenuto A., Fasano AM, Rea R, Traini E. The ASCOMALVA (Association between the Cholinesterase Inhibitor Donepezil and the Cholinergic Precursor Choline Alfoscerate in Alzheimer's Disease) Trial: Interim Results after Two Years of Treatment. J Alzheimers Dis. 2014.
9. Никонов В.В., Кривонок В.И., Билецкий О.В. Глиатилин в комплексной интенсивной терапии раннего послеоперационного периода в хворих на травматичну хворобу в клініці політравми. Журнал «Медицина неотложных состояний», 2011.
10. Одинак М.М., Везман И.А., Пирадов М.А. и соавт. Многоцентровое (пилотное) исследование эффективности глиатилина при остром ишемическом инсульте. Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2010; 4(1): 20-28.
11. Инструкция по медицинскому применению препарата Глиатилин.

Информация о лекарственном средстве. Информация для специалистов здравоохранения с целью использования в профессиональной деятельности.

ITALFARMACO

04119, г. Киев, ул. Мельникова, 83-Д, оф. 404
тел.: (044) 538-0126, факс: (044) 538-0127

DileO
FARM