

В.Ю. Приходько, д.м.н., профессор, И.Р. Микропуло, Е.А. Кононенко, Д.Ю. Морева, Д.О. Кашковский, О.В. Гоголь, кафедра терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Своевременная коррекция когнитивных нарушений и астенических расстройств — залог сохранения высокого качества жизни у людей разного возраста

В условиях комплексной патологии врачи-терапевты занимаются лечением сопутствующих заболеваний пациентов. Чаще всего в клинической практике приходится сталкиваться с неврологической патологией, которую сегодня относят скорее к сфере кардионеврологии, — с цереброваскулярными заболеваниями. Эта область требует пристального внимания кардиологов, неврологов, терапевтов и специалистов, занимающихся профилактической медициной.



В.Ю. Приходько

Цереброваскулярная патология занимает одно из ведущих мест в структуре причин смерти населения во всем мире. В Украине ежегодно регистрируется около 110 тыс. инсультов, а летальность вследствие нарушений мозгового кровообращения занимает второе место в структуре общей смертности и является одной из самых высоких в мире. Наряду с высоким риском смерти и инвалидизации вследствие инсульта цереброваскулярная патология ассоциируется с еще одной проблемой, имеющей медико-социальное значение, — нарушением когнитивных функций. Основную долю в структуре цереброваскулярных заболеваний составляет именно хроническая цереброваскулярная патология, которую советские исследователи Е.В. Шмидт, Г.А. Максудов еще в 1980-х гг. определили как дисциркулярную энцефалопатию (ДЭ). Данный термин не используется в МКБ-10 (при этом в классификации представлены рубрики, отражающие поражение мозга вследствие хронического нарушения кровообращения: церебральный атеросклероз — I67.2; прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера) — I67.3; гипертензивная энцефалопатия — I67.7; хроническая ишемия мозга — I67.8), однако продолжает широко применяться в медицинской среде, хотя постепенно вытесняется дефиницией «хроническая ишемия мозга». ДЭ — медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, которая приводит к развитию многочисленных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, обуславливающих постепенное нарушение функций головного мозга. Клинические проявления ДЭ варьируют от малозаметных субъективных (эмоциональной лабильности, утомляемости, ухудшения памяти и внимания, головокружения и т. д.) до значительного неврологического дефекта с явлениями пирамидной или экстрапирамидной недостаточности и когнитивными нарушениями (деменция). На конечных стадиях ишемического поражения мозга больному может помочь невролог или психиатр, хотя и их вмешательство не обеспечит существенной клинической динамики, которую ожидают родственники больного; тогда как ранние стадии ДЭ вполне может курировать терапевт, подобрав не только адекватное лечение, улучшающее прогноз (антигипертензивные препараты, антиагреганты, статины), но также назначив препараты, которые позволят увеличить работоспособность, улучшить качество жизни, сделать восприятие окружающего мира более живым и ярким.

В рамках ДЭ при артериальной гипертензии (АГ) рассматривают три стадии. Для начальной стадии этого состояния характерна клиника неврозоподобных астенических, астенодепрессивных

и тревожно-депрессивных расстройств. У таких больных наблюдаются умеренные нарушения мнестической деятельности (оперативной памяти, объема восприятия). Основной жалобой могут быть полиморфные цефалгии, протекающие чаще по типу головной боли напряжения в связи с психогенным фактором, сочетающиеся с вегетативными расстройствами. Эти явления заметно ухудшают качество жизни больных, но их сложно верифицировать, поскольку на начальных стадиях энцефалопатии еще нет значимых изменений на МРТ и КТ. На ранних этапах развития гипертензивной или атеросклеротической ДЭ больные могут отмечать ухудшение памяти, трудности запоминания, освоения нового материала, быструю умственную утомляемость. Когнитивные расстройства выражены слабо или умеренно и не достигают степени деменции.

В МКБ-10 имеется рубрика, соответствующая легкому когнитивному расстройству (F06.7 Легкое когнитивное расстройство). Это состояние характеризуется снижением когнитивной продуктивности: умеренными расстройствами памяти, внимания, обуславливающими трудности обучения и работоспособности. Пациент с трудом осваивает новые навыки, его раздражает работа с аппаратурой, компьютером. У больных часто отмечается выраженное субъективное ощущение психической усталости при решении умственных задач, попытках обучения новому даже при объективно успешной деятельности; их пугает необходимость работать в условиях дефицита времени.

Для диагностики легкого когнитивного расстройства используются такие ориентиры: на протяжении большей части времени в течение как минимум 2-недельного периода отмечается нарушение когнитивного функционирования, о чем сообщает больной или человек из его ближайшего окружения, который дает объективную оценку. Расстройство проявляется затруднениями в одной из следующих сфер: обучение новому материалу; память (например, воспроизведение); концентрация внимания; мышление, речь (например, понимание, подбор слов и др.). При этом может наблюдаться незначительное снижение продуктивности по нейропсихологическим тестам (или количественной оценке когнитивных функций). По данным некоторых авторов, при легких когнитивных нарушениях показатели психометрических шкал могут оставаться в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняться от нее незначительно, однако больные осознают снижение когнитивных способностей по сравнению с преморбидным уровнем и выражают беспокойство по этому поводу. Легкие когнитивные нарушения отражаются

в жалобах больного, при этом остаются незаметными для окружающих. Пациент хорошо справляется со сложными жизненными задачами, хотя и прилагает для этого больше усилий, чем его здоровые сверстники. Постоянное психологическое напряжение, контроль над собой и своей деятельностью делают пациента раздражительным, ранимым и часто сопровождаются вегетативной симптоматикой. Такой человек быстро устает, выглядит астенизированным.

Распространенность легких когнитивных нарушений специально не изучалась, но считается, что в пожилой популяции данный показатель достигает 12-17%, т. е. сопоставим со статистикой умеренных когнитивных нарушений (УКН) (В.В. Захаров, Н.Н. Яхно, 2005). Последние представляют собой нарушения, явно выходящие за рамки возрастной нормы, но не вызывающие дезадаптации в повседневной жизни. УКН, как правило, отражаются в жалобах индивида и обращают на себя внимание окружающих; могут препятствовать наиболее сложным формам интеллектуальной активности (табл.). Среди неврологических больных распространенность УКН превышает 40% (В.В. Захаров, Н.Н. Яхно, 2005).

Неврологи отмечают, что наличие у пациента не только умеренных, но даже легких когнитивных нарушений является неблагоприятным в прогностическом плане: у части таких больных (по данным разных авторов, у 10-40%) в течение 1-5 лет может развиваться деменция.

Существенное место в клинической картине гипертензивной ДЭ занимает астеническое состояние. Следует

отметить, что наличие астении, психоэмоционального расстройства, подавленности может имитировать когнитивное снижение. Так, показано, что в клинике гипердиагностика легких когнитивных нарушений может достигать почти 50%. Это обусловлено психоэмоциональными нарушениями, повышенной утомляемостью и низкой мотивацией больных к проведению тестирования.

Астенические расстройства встречаются почти у 50% больных, обращающихся за помощью к специалистам по внутренней патологии, и наиболее часто отмечаются в пожилой популяции. Астения — это состояние организма, характеризующееся общей слабостью, повышенной утомляемостью, головными болями, головокружениями, снижением работоспособности, частой сменой настроения, вегетативными нарушениями, расстройствами сна, мышечными болями, которое следует отличать от утомления — естественного физиологического состояния, вызванного избыточной физической нагрузкой. Астения может иметь функциональную или органическую природу, однако чаще всего определенный вклад в ухудшение состояния больного вносят и органические, и сопутствующие им функциональные расстройства. Функциональная астения составляет почти 55% случаев диагностированных расстройств и связана с психическими расстройствами (неврозом, депрессией, ипохондрией, психосоматическими расстройствами). Больной жалуется на слабость в руках, томление в ногах, чувство разбитости, полное истощение нервной системы и вялое недомогание как после перенесенной вирусной инфекции, равнодушные к окружающему миру, умственную лень. Перечисленные ощущения очень

Диагностические критерии УКН

1	Когнитивные нарушения, по словам пациента и/или его ближайшего окружения (последнее предпочтительнее)
2	Признаки ухудшения когнитивных способностей по сравнению с индивидуальной нормой, которое произошло в недавнее время
3	Объективные свидетельства когнитивных нарушений, полученные с помощью нейропсихологических тестов (снижение результатов не менее чем на 1,5 стандартных отклонения от среднестатистической возрастной нормы)
4	Нет нарушений привычных для пациента форм повседневной активности, однако могут отмечаться трудности в сложных видах деятельности
5	Деменция отсутствует (результат краткой шкалы оценки психического статуса составляет не менее 24 баллов)

инертны, больные не отмечают прилива энергии после отдыха и сна. У людей старшего возраста наряду с функциональным компонентом астении могут регистрироваться и различные органические расстройства, которые вызывают и усугубляют функциональную симптоматику. В МКБ-10 представлена рубрика «F06.6 Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство», для которого характерен церебастенический синдром в виде физической и психической слабости, выраженной и постоянной эмоциональной несдержанности или лабильности, утомляемости, истощаемости; чрезмерной, болезненной чувствительности к внешним раздражителям, непереносимости шума и яркого света, вегетативных нарушений.

Наиболее значимыми причинами ДЭ являются АГ, атеросклероз, венозная дисциркуляция и нарушения микроциркуляции, связанные с повышенной агрегацией тромбоцитов и эритроцитов, высокой вязкостью крови, эритроцитозом. В лечении указанного патологического состояния следует учитывать роль всех патогенетических механизмов и комплексно влиять на них.

Если у людей зрелого и пожилого возраста, особенно на фоне соматических заболеваний (АГ, атеросклероза), наиболее частыми проявлениями являются симптомы хронической ишемии мозга, то у более молодых пациентов среди расстройств, нарушающих адаптацию и ухудшающих качество жизни, на первый план выходят тревожно-депрессивные синдромы, невротоподобные состояния, синдром хронической усталости (СХУ). Неврастения — психическое расстройство из группы неврозов, проявляющееся повышенной раздражительностью, утомляемостью, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению. Неврастенические симптомы развиваются на фоне хронического стресса (психологический дискомфорт, напряженная работа, отсутствие отдыха, недосыпание, стремление к идеальному результату (перфекционизм), постоянная критика со стороны окружающих). Все эти условия реализуются на рабочем месте множества молодых украинцев, стремящихся обеспечить себе достойный уровень жизни, сделать карьеру и соответствовать навязанным СМИ высоким требованиям, предъявляемым к образованию и внешности. Недолеченные инфекционные заболевания, курение, алкоголь, злоупотребление кофе, неполноценное питание только усугубляют ситуацию. Манифестирует заболевание повышенной раздражительностью и возбудимостью, низкой работоспособностью за счет невозможности сконцентрироваться, ухудшения памяти, метания от одного предмета или вида деятельности к другому. При этом могут отмечаться повышенная тревожность, нарушения сна (трудности засыпания и частые ночные пробуждения с тяжелыми мыслями), головная боль напряжения. В дальнейшем формируется синдром «раздражительной слабости» — настроение подавленное, депрессивное, быстрая истощаемость снижает работоспособность, появляются слезливость, лабильность настроения, усугубляются нарушения сна. На этом фоне сильно выражены вегетативные нарушения (лабильность артериального давления, сердцебиения, нарушение ритма сердца, чувство нехватки воздуха, функциональная диспепсия, боли в животе, нарушения стула). В такой клинической ситуации пациент обращается, как правило, к терапевту с соматическими (вегетативными) проявлениями. Отмечаются подавленность, вялость, апатия;

нарастает сонливость, работоспособность — как физическая, так и психическая — резко снижена.

Проблемой современного общества стал СХУ. По различным данным, распространенность данного нарушения в мире составляет до 2,8%, при первичном обращении к врачам общей практики достигая 4%. Статистика затруднена, поэтому можем предположить, что распространенность этого состояния в Украине несколько выше. СХУ проявляется преимущественно у женщин (2/3 заболевших) молодого и среднего возраста (20-50 лет) и ассоциируется с напряженной ненормированной работой, отсутствием отдыха. В качестве еще одного фактора выделяют экологически неблагоприятную ситуацию (жизнь в условиях большого города). Несмотря на распространенность СХУ, его этиология остается невыясненной. Предполагается, что определенная роль принадлежит вирусам, интоксикации, иммунным нарушениям, дисфункции митохондрий, избыточному накоплению молочной кислоты в ответ на физическую нагрузку, а также нарушениям нервной регуляции в организме. Скорее всего СХУ имеет множественную (комплексную) этиологию. Ведущим симптомом является астения, отмечаются апатия, депрессия, ухудшение памяти, фибромиалгия.

Во всех случаях (хроническая ишемия мозга, неврастения, СХУ) пациент обращается к врачу с надеждой повысить качество жизни: улучшить умственную и физическую работоспособность, память, устранить вегетативную симптоматику, нормализовать сон. Для достижения этой цели используются препараты с нейрометаболическим, противонавратическим действием, а также анксиолитики и антидепрессанты. Одним из наиболее распространенных и изученных препаратов нейрометаболического действия является пирацетам.

Пирацетам — производное пирролидона, механизм действия которого заключается в повышении концентрации АТФ в мозговой ткани, усилении биосинтеза РНК и фосфолипидов, стимуляции гликолитических процессов. Показания к назначению данного препарата представлены как различными нарушениями мозгового кровообращения (инсульт, транзиторная ишемическая атака, хроническая ишемия мозга) и деменцией, так и вегетативной дисфункцией, хронической алкогольной зависимостью, состоянием после черепно-мозговой травмы и нейроинфекции, СХУ, возрастными нарушениями интегративной функции мозга и памяти (С.Г. Бурчинский, 2004). Пирацетам облегчает передачу информации между полушариями большого мозга и внутри них, оказывает прямое активирующее действие на интегративные процессы в мозге, процессы обучения и запоминания (Т.С. Мищенко, 2003).

В аспекте оценки клинических эффектов пирацетама представляет интерес исследование Л.С. Мехилане и соавт. Пирацетам в суточной дозе 2,4 г назначался на протяжении 2-8 нед пациентам с неврозами и невротоподобными состояниями. В результате курсовое лечение пирацетамом привело к уменьшению симптомов болезни и улучшению состояния у 54,5% больных с неврозами. Лучшие результаты были получены у больных с неврастением, это позволило авторам утверждать, что пирацетам более эффективен при преобладании в клинике астенического расстройства. Так, после лечения пирацетамом терапевтический сдвиг по шкале оценки эффективности лекарственного

средства (ИКУ-1) при астеническом синдроме составил 67%, тогда как при ипохондрии и депрессии — соответственно 23 и 31%. Лечение пирацетамом больных с неврастением приводило к достоверному уменьшению выраженности головной боли, сонливости, вялости, утомляемости. Увеличились общая активность больных и инициативность. У больных с астеническим синдромом достоверно уменьшились раздражительность, эмоциональная лабильность, тревожность и фобические расстройства; уменьшалась также метеочувствительность. С 3-го дня лечения пирацетамом улучшились ассоциативные (словесные) связи и взаимодействие сигнальных систем.

Основа положительного эффекта пирацетама — способность уменьшать нарушения, вызванные гипоксией (В.В. Закусов, Р.У. Островская, 1982). Авторами было показано, что наибольшая клиническая эффективность пирацетама отмечалась у больных с соматогенными невротоподобными состояниями, а также при неврастении с преобладанием астенического синдрома. Препарат также может несколько ослаблять побочные эффекты лечения транквилизаторами (дневную сонливость, расслабленность). Уменьшение астенической симптоматики происходит не ранее 10-14-го дня лечения, что следует помнить практическим врачам, назначающим пирацетам.

Таким образом, препарат с нейрометаболическими эффектами пирацетам продемонстрировал способность уменьшать явления астении у больных с соматогенной невротоподобной симптоматикой и неврастением при наличии

астенического синдрома в качестве ведущего симптома. Согласно современным представлениям эффективной дозой препарата в большинстве случаев оказывается 2,4-4,8 г/сут (С.Г. Бурчинский, 2004), поэтому оптимально использовать высокодозовые лекарственные формы пирацетама, например Луцетам («Эгис»), представленный не только в виде таблеток по 400, 800 и 1200 мг, но и в виде раствора для внутривенного введения (ампула 15 мл содержит 3 г пирацетама). В исследовании Л.Ф. Шестопаловой показано, что применение Луцетама в дозе 2,4 г/сут на протяжении 28 дней у лиц без нарушения когнитивных функций способствует улучшению вербальной памяти в виде увеличения объемов непосредственного запоминания и долговременной памяти, а также объемов оперативной памяти; стабилизации уровня умственной работоспособности, увеличению объемов перерабатываемой информации. Кроме достоверного влияния на когнитивные функции, отмечено положительное влияние терапии Луцетамом на общее самочувствие, активность и настроение участников исследования.

Результаты, полученные уже после 2-й недели терапии, позволяют рекомендовать данный препарат при больших интеллектуальных нагрузках, а также лицам, выполняющим большой объем работы в ограниченное время, находящимся в состоянии психоэмоционального напряжения.

Список литературы находится в редакции.



Луцетам®

пирцетам

Поліпшує когнітивні функції

- ✓ навчання
- ✓ пам'ять
- ✓ увагу

у здорових осіб та хворих з когнітивними порушеннями.*

СХЕМА ПРИЗНАЧЕННЯ

Луцетам	Лікування наслідків порушення мозкового кровообігу	Психоорганічні синдроми	Алкогольний абстинентний синдром	Запаморочення
Перший крок терапії	4 ампл по 3 г 12 г в/в крапельно 10 днів	4 ампл по 1 г 4 г в/в крапельно 10-14 днів	4 ампл по 3 г 12 г в/в крапельно 7-10 днів	 1200 мг 1200 мг 4,8 г на добу 10-14 днів
Другий крок терапії	 1200 мг 1200 мг 2,4 г на добу 2 місяці	 1200 мг 1200 мг 2,4 г на добу 2 місяці	 1200 мг 1200 мг 2,4 г на добу 3 тижні	 1200 мг 1200 мг 2,4 г на добу 3 місяці

Можливі побічні реакції:
Знервованість, роздратованість, тривога, збудження, агресивність, підвищена моторна активність, порушення сну. Іноді повідомлялося про підвищення або зниження артеріального тиску, запаморочення, головний біль, тремор, підвищення лібідо, алергічні реакції.*

* Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату.
Виробник: БАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ІМБІД, ЗТЦ, EGIS PLC.
РП: № UA/8165/02/01, UA/8165/01/01, UA/8165/01/02, UA/8165/01/03
Україна: Відпуск. За рецептом.
Представництво «ЕГІС» в Україні: 04115 Україна, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Г
Тел.: +38 044 496 05 39 Факс: +38 044 496 05 38