

Синдром помірної когнітивної недостатності — шлях до деменції

За матеріалами X Міжнародної конференції неврологів, психіатрів, психотерапевтів та лікарів суміжних спеціальностей «Нейросимпозіум» (11-13 вересня 2018 року, м. Одеса).

За ініціативою та підтримкою Міністерства охорони здоров'я України, Ужгородського національного університету, Української асоціації болю голови під патронатом Міжнародної асоціації головного болю і Міжнародної академії медичної освіти (ГО «МАМО») відбувся щорічний «Нейросимпозіум». Однією з актуальних тем, які обговорювалися в межах цього масштабного заходу, стала проблема когнітивних порушень. До вашої уваги представлено доповідь доцента кафедри неврології та нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова Геннадія Сергійовича Московка, присвячену даному питанню.

Когнітивні функції являють собою найбільш складні та дивовижні функції головного мозку (ГМ), за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу і взаємодія з ним. Будучи дуже складно організованими, когнітивні функції водночас дуже вразливі при різних патологічних станах. Когнітивні порушення відзначаються як при первинних органічних ураженнях ГМ, так і при енцефалопатії, що розвивається вторинно при різних соматичних або ендокринних захворюваннях. Тому когнітивні розлади є міждисциплінарною проблемою, з якою регулярно стикаються не тільки неврологи і психіатри, але й терапевти, ендокринологи, кардіологи та лікарі інших спеціальностей.

Геннадій Сергійович традиційно розпочав із роз'яснення термінології. Отже, деменція — синдром, що характеризується набутих, часто прогресуючим зниженням інтелекту внаслідок органічного ураження ГМ, що призводить до порушення соціальної адаптації пацієнта. Це закономірно тягне за собою неможливість продовження трудової діяльності, обмеження самообслуговування та часто — втрату побутової незалежності. За статистикою, від 3 до 20% осіб віком після 65 років мають тяжкі когнітивні порушення у вигляді деменції. Поширеність легких когнітивних розладів серед літніх людей ще більша і сягає, за деякими даними, від 40 до 80%, залежно від віку. Сучасна тенденція до збільшення тривалості життя і, відповідно, числа літніх осіб у популяції робить проблему когнітивних

порушень вкрай актуальною для неврологів та лікарів інших спеціальностей. Поширеність деменції набирає обертів щороку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в Європі на 2004 р. кількість хворих на деменцію становила 7 млн, прогноз на 2050 р. — 16 млн. Щорічна смертність від неврологічних захворювань, за даними Американської академії неврології (AAN), становить 6,5 млн випадків, на частку інсульту припадає 4 млн, 80% від залишку помирають внаслідок хвороби Альцгеймера (ХА).

На думку доповідача, справедливо виокремити критерії синдрому помірної когнітивної недостатності. Першими помічають та висловлюють скарги на когнітивні проблеми оточуючі та родичі пацієнта, при цьому когнітивні можливості знижуються з кожним наступним роком. Когнітивні порушення мають бути офіційно задокументовані шляхом проведення тестування і не впливати на повсякденну активність.

На сьогодні розрізняють три варіанти синдрому помірної когнітивної недостатності:

- амнестична — найчастіше переходить у ХА;
- мультимодальна — коли поєднуються декілька варіантів, найчастіше це ХА та судинна деменція (може бути варіантом «нормального» старіння);
- мономодальна (без порушення пам'яті) — деменція неальцгеймерівського типу.

До факторів ризику помірних когнітивних порушень та деменції, вплив яких є незворотним для людини, відносять передусім генотип. Вважається, що ХА може передаватися у спадок із геном,

відповідальним за її розвиток. За деякими даними, ризик розвитку ХА у близьких родичів хворого значуще вищий, ніж у загальній популяції. Доведено, що чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. Досить важливим фактором є рівень освіти — брак знань, небажання здобувати нові навички та вміння підвищує ризик розвитку когнітивних розладів.

До частково модифікованих факторів ризику належать артеріальний тиск (систолический артеріальний тиск >140 мм рт. ст.), загальний вміст холестерину (>6,5 ммоль/л), індекс маси тіла (>30 кг/м²), фізична активність.

Безумовно, головна роль у діагностиці когнітивних порушень та деменції належить клініцистам. Мінімальне обстеження пацієнта з підозрою на когнітивні розлади має включати загальний соматичний огляд, збір анамнезу, оцінку неврологічного статусу, лабораторні обстеження (рівень вітаміну В₁₂, гормонів щитоподібної залози, глюкози), нейровізуалізацію, електроенцефалографію. Найважливішим критерієм діагностики деменції є наявність дезадаптації різного ступеня в повсякденному житті.

Геннадій Сергійович детально зупинився на нейровізуалізаційних обстеженнях. У процесі оцінки стану пацієнта зазвичай проводять візуалізацію ГМ за методом комп'ютерної (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) із метою діагностики деменції, виключення оборотних та вилікованих причин деменції. Оскільки клінічний підхід до діагностики деменції часто межує з виключенням специфічних нейродегенеративних захворювань, роль візуалізації ГМ стає помітнішою. Із розвитком лікування, націленого на специфічні молекулярні патології, приміром відкладання β-амілоїду в пацієнтів із ХА, τ-протеїна при різних таупатіях, таких як кортикобазальний синдром і прогресуючий супрануклеарний параліч, протеїну TDP43 при TDP43-протеїнопатіях, як-то семантичний варіант лобно-скроневої деменції, для отримання точних етіологічних діагнозів необхідна візуалізація.

Більш того, оскільки нейродегенеративні захворювання пов'язані з розвитком патологічних змін задво до появи функціонального порушення, нейровізуалізація відіграє потенційну роль у діагностиці ранньої, навіть передсимптомної стадії декомпресійних розладів. Для оцінки структурних, біохімічних і функціональних змін ГМ при нейродегенеративних захворюваннях пропонується безліч методів та режимів візуалізації.

Основні режими МРТ: T1 — зважене зображення у коронарній проекції, в якій доцільно оцінити рівень атрофії гіпокампальної ділянки та скроневої частки; T2-режим дозволяє деталізувати ділянки мікрокрововиливів і судинний компонент. Томограма пацієнта з деменцією характеризується ознаками церебральної атрофії різної тяжкості у вигляді розширення як шлуночкової системи, так і субарахноїдальних просторів. Вираженість загальної коркової атрофії має обмежене діагностичне значення, специфічнішим є переважання атрофічних змін у скронево-тім'яних відділах кори ГМ. Фізіологічними віковими змінами мозку, що співвідносяться з віком, є розширення третього шлуночка, збільшення лобних татім'яних і заглиблення в гіпокампальних борознах. Ступінь судинних змін ГМ оцінюють за шкалою Фазекаса. Перший ступінь — наявні точкові зміни білої речовини, другий — незначні зливні вогнища, третій — масивні зливні вогнища, завжди патологічні та означають поганий прогноз. Зміни білої речовини перивентрикулярно у вигляді смуг та «шапочок» — порушення епендимального шару, підвищення рівня позаклітинної рідини та помірної епендимальна гліома — є нормальним віковим феноменом і мають менше клінічне значення, ніж зміни у глибині мозкової тканини. Патологічними трансформаціями є формування лакун, як правило більш ніж 2 мм, що мають різко окреслені межі та специфічну локалізацію. Іншим патологічним процесом є множинні точкові зміни в базальних гангліях (інтенсивність як у спинномозковій рідині), які ще називають «ета крібле» (від франц. *etat* — стан, *crible* — решето).

Наступною за частотою поширення є лобно-скронева деменція (хвороба Піка), що характеризується порушенням поведінки (апатія/депресія, компульсивні розлади / розгальмування інстинктів, асоціальна поведінка). Серед когнітивних розладів досить характерними є мовні порушення (збіднення мови, стереотипія, ехолоалія, аутизм). До фізичних при хворобі Піка відносять ранне нетримання сечі/калу, ригідність, тремтіння, низький тиск. МРТ виявляє різко виражену атрофію лобних часток та скроневої ділянок при збереженні анатомічної цілісності інших структур та гіпокампа.



Г.С. Московко

Деменція з тільцями Леві — це прогресуючий нейродегенеративний розлад, що характеризується синуклеопатією і проявляється такими клінічними симптомами, як деменція, порушення когнітивних функцій, зорові галюцинації та паркінсонізм. При проведенні МРТ характерними ознаками є помірне загальне атрофія без специфічних предиспозицій, гіпокампальна атрофія незначна або взагалі немає, наявна помірне атрофія ніжок мозку й острівцевої частки, зміни білої речовини трохи перевищують вікову норму.

При прогресуючому супрануклеарному паралічі (синдром Стіла — Річардсона — Ольшевського) особливими симптомами є: перебіг із поступовим наростанням; початок після 40 років; симетрична, більше аксіальна, акінезія; тремор; відсутність реакції на леводопу; рання дизартрія та дисфагія.

Досить часто діагностується мультисистемна атрофія — група захворювань, до яких належать синдром Шая — Дрейджера, стріатонігральна дегенерація, олівопонтocerebellарна атрофія. Критерії захворювання — це вегетативні порушення (ортостатична гіпотензія, нетримання сечі, імпотенція), синдром паркінсонізму (реакції на леводопу майже немає) та мозочкові симптоми (атаксія ходи, атаксія кінцівок та мозочкові порушення рухів очей).

Досліджено величезну кількість препаратів і схем лікування, однак успішних методів досить мало. На жаль, нині на фармацевтичному ринку доступна лише симптоматична терапія, спрямована на часткове відновлення нейротрансмітерного дисбалансу, викликаного захворюванням. Як засоби, що поліпшують когнітивні функції при деменції, використовують інгібітори центральної ацетилхолінестерази (АХЕ) і мемантин, а також антипсихотики і антидепресанти — для корекції поведінкових симптомів деменції. На даний час застосовується мемантин гідрохлориду є основним напрямом глутаматергічної терапії синдрому деменції. Ефективним та безпечним препаратом мемантин гідрохлориду є Мембрал по 10 мг (виробник АТ «Київський вітамінний завод»). Клінічно доведено його ефективність для поліпшення семантичної пам'яті при амнестичній формі синдрому помірної когнітивної недостатності.

У 1969 р. в державному науково-дослідному інституті професор В.М. Копелевич на основі пантотенової кислоти (вітамін В₉) створив молекулу, що активно проникає через гематоенцефалічний бар'єр та є вищим гомологом пантотенової кислоти (гопантенова кислота, ГПК) із фрагментом γ-аміномасляної кислоти (ГАМК). Нейромедіаторні ефекти ГПК характеризуються високою селективністю, доведено подібність до дофамінових рецепторів D₂. Через ГАМК-ергічні інтернейрони регулюється синтез ацетилхоліну. D₂-рецептори задіяні в регуляції когнітивної сфери, і вплив на них підвищує рівень дофаміну. На ринку України лікарським засобом із такими можливостями є препарат Когнум (гопантенова кислота) виробництва АТ «Київський вітамінний завод».

У міру того, як розуміння прогресування нейродегенеративних захворювань та їхнього лікування стають доступнішими, потреба у точнішій діагностиці, найімовірніше, приведе до розробки й використання функціональної технології, здатної виявляти молекулярні аномалії та ранні функціональні зміни. А терапія, своєю чергою, буде своєчасною, комплексною та патогенетично обґрунтованою.

Підготувала Тетяна Антонюк

**Ноотроп,
нейропротектор**

КОГНУМ
500 мг

КОГНУМ
250 мг

гопантенат кальцію

Збереження пам'яті та інтелекту

МЕМБРАЛ
10 мг

Мемантин
лікування деменції
30 таблеток,
акричних плівковою оболонкою

Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, а також для поширення в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.
Регістраційне посвідчення МОЗ України: Когнум - №04/13717/01/01 від 03.07.2014; Мембрал - №04/14982/01/01 від 16.03.2016.

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!