

# Возможно ли остановить прогрессирование когнитивных нарушений?

По материалам научно-образовательного симпозиума NeuroSummit (11-13 сентября, г. Одесса)

**Распространенность когнитивных нарушений и деменции растет во всем мире. Исследованиям в области профилактики и лечения деменции посвящена львиная доля публикаций в неврологических изданиях развитых стран. Каковы на сегодня возможности профилактики перехода умеренных когнитивных нарушений в деменцию? На этот и другие вопросы попыталась ответить в своей лекции доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика Татьяна Николаевна Слободин.**

В начале лекции профессор отметила, что условием эффективной профилактики деменции является прежде всего точный диагноз — установление степени когнитивного дефицита и его истинных причин. Достигают ли когнитивные нарушения у данного пациента степени деменции? Зачастую, для того чтобы ответить на этот вопрос, нет необходимости скрупулезно выполнять нейрокогнитивные тесты. Опытному клиницисту иногда достаточно нескольких минут общения с пациентом. На вопросы о том, какие лекарства и в какое время пациент принимает, человек с деменцией не ответит, поскольку за этим следят его родственники, которые чаще всего сопровождают пациента на визите к врачу. В течение 3 мин можно провести тест на речевую скорость, который также дает представление о глубине дефицита. Если же пациент приходит на прием самостоятельно и производит впечатление адаптированного в повседневной жизни, тесты все же позволяют определить, в каком домене и в какой мере снижены когнитивные функции.

Прежде чем поставить диагноз, следует вспомнить, что причинами когнитивных нарушений могут быть:

- депрессия и тревога, нарушения сна;
- побочные эффекты лекарств;
- метаболические и эндокринные заболевания, такие как гипотиреоз, нарушение всасывания витамина В<sub>12</sub> (проявления этих расстройств могут имитировать даже тяжелую деменцию);
- инфекционные заболевания (сифилис, боррелиоз, СПИД);
- субдуральная гематома;
- отравления свинцом, другими тяжелыми металлами, алкоголем, медикаментами;
- опухоли мозга;
- инфаркт миокарда, тяжелая бронхиальная астма, операции на сердце, курение или отравление СО, последствия наркоза;
- хронические заболевания сердца и легких.

Часть перечисленных причин может быть устранена или взята под контроль, что влечет за собой полное или частичное восстановление когнитивных функций (так называемые «восстановимые» деменции).

Рассматривая статистику распространенности различных причин развития деменции в мировой научной литературе, Т.Н. Слободин привела следующие цифры:

- болезнь Альцгеймера (БА) — 50%;
- сочетание БА и цереброваскулярных заболеваний (смешанная деменция) — 20%;
- цереброваскулярные заболевания — 10%;
- деменция с тельцами Леви — 10%;
- «восстановимые» деменции — 5%;
- неизвестные причины — 5%.

Несмотря на то что самой частой причиной деменции в мире является БА, в Украине по-прежнему популярен диагноз «дисциркуляторная энцефалопатия». Что за ним скрывается? Анатомические причины хронических цереброваскулярных нарушений хорошо изучены, это атеросклероз крупных магистральных артерий и патология сосудов мелкого калибра. Мелкие сосуды страдают вследствие хорошо знакомых клиницистам причин — артериальной гипертензии, сахарного диабета, и более редких — амилоидной ангиопатии, системных и первичных церебральных васкулитов, сосудистых аномалий и наследственных синдромов, таких как CADASIL.

Если причина — атеросклероз и гипертензия, для профилактики деменции целесообразно назначить статины, антиагреганты, гипотензивные препараты. Однако подкорковые очаги на МРТ при амилоидной ангиопатии очень напоминают атеросклеротическую энцефалопатию. Тем не менее в режиме

FLAIR на периферии можно увидеть обличительный признак — мелкие очаги отложения гемосидерина как результат множества микрогеморрагий. На фоне антиагрегантной и антикоагулянтной терапии у таких пациентов очень высок риск кровотечений. Поэтому у других возможных причинах цереброваскулярных заболеваний, кроме атеросклероза, всегда следует помнить.

Сосудистые когнитивные расстройства имеют свои клинические особенности:

- психомоторная замедленность;
- трудности сосредоточения;
- нарушение произвольного внимания (трудности переключения с одного этапа деятельности на другой или отвлечения от намеченной программы);
- нарушение аналитических способностей (трудности в обобщении понятий);
- снижение инициативы и мотивации;
- зрительно-пространственные нарушения;

• не характерны нарушения памяти на текущие события, не нарушается запоминание и воспроизведение событий жизни.

Также лектор рассмотрела нарушения равновесия и походки как маркер состояния исполнительных функций и предиктор деменции. Они могут наблюдаться и при нейродегенеративной, и при сосудистой деменции. Важно учитывать, что нарушения равновесия и походки формируют замкнутый круг: порождают у пациента страх падений, избежание двигательной активности, ограничение выхода из дома и социальную изоляцию, что в свою очередь способствует прогрессированию деменции.

Болезнь Альцгеймера — самая частая причина деменции, характеризуется прогрессирующей атрофией мозга вследствие гибели нейронов в медиобазальных отделах височной и лобной долей, а также отложениями патологического бета-амилоида в тканях мозга и сосудах. Клиническим проявлением БА в первую очередь являются нарушения памяти (из-за первичного поражения гиппокампа): от забывчивости до резкого снижения памяти на текущие события и события последних лет. Также характерны нарушения речи, оптико-пространственная агнозия (неузнавание знакомых мест), нарушения письма и чтения. К сожалению, заболевание неуклонно прогрессирует: потери памяти составляют в среднем 10% в год. И об этом следует корректно сообщить пациенту, чтобы он мог спланировать свое время.

Изучены предикторы трансформации умеренных когнитивных нарушений в болезнь Альцгеймера: нарушения памяти, атрофия гиппокампа на МРТ, деменция в семейном анамнезе, носительство гена апополипротеина Е4.

Средства с доказанной эффективностью для коррекции когнитивного дефицита при БА — это хорошо знакомые антихолинэстеразные препараты (донепезил, галантамин, ривастигмин), а также антагонист NMDA-рецепторов мемантин. Однако они не замедляют прогрессирование нейродегенерации. Ответ на терапию индивидуален. Снижение оценки по тесту MMSE на 5 баллов в год дает основание отменить мемантин и антихолинэстеразные препараты по причине неэффективности.

В 20% случаев причины деменции являются смешанными. Наличие хронических цереброваскулярных заболеваний — доказанный фактор риска развития БА. Существуют доказательства того, что сосудистые факторы риска являются амилоидогенными (N.R. Bhat et al., 2010; R. Bruce et al., 2011). Наличие классических факторов сердечно-сосудистого

риска ассоциировалось со снижением вазореактивности в области гиппокампа и корковых регионов в ответ на гиперкапнию (L. Glodzik et al., 2011). Это приводит к гипоксии гиппокампа и запускает нейродегенеративный процесс.

Современные исследования приводят доказательства отсроченного начала и торможения прогрессирования деменции у больных БА при адекватном контроле сосудистых нарушений. Вазоактивные препараты не целесообразно назначать пациентам с БА без сосудистых факторов риска, однако у части пациентов со смешанными причинами когнитивных нарушений они могут быть полезными.

Одним из таких препаратов является хорошо известный альфа-адреноблокатор ницерголин (синтезирован в 1960 г., а в 1972 г. разрешен к клиническому применению), который проявляет спазмолитическую активность в отношении церебральных и периферических сосудов и улучшает вазореактивность, в том числе в стратегических областях мозга, отвечающих за память. В плацебо-контролируемых клинических исследованиях ницерголин достоверно улучшал когнитивные функции больных после перенесенного ишемического инсульта (X.F. Li, C.L. Hu, 2005), а также у пациентов с деменцией и другими возрастзависимыми формами когнитивного снижения (M. Fioravanti, 2001; V. Winblad, 2008).

Обнадеживают результаты исследования F. Caraci et al. (2005), в котором ницерголин



Т.Н. Слободин

защищал культуру нейронов от действия токсичного бета-амилоида. Не исключено, что его назначение у некоторых пациентов может обеспечивать профилактику перехода умеренных когнитивных нарушений в деменцию.

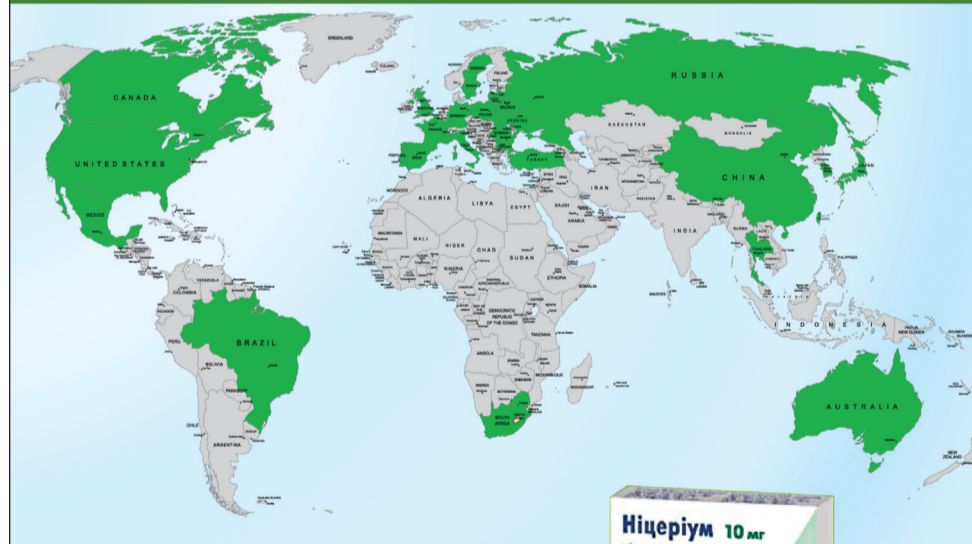
Пролонгированная форма Ницергум 30 УНО® позволяет принимать препарат 1 раз в сутки (30 мг ницерголина в одной капсуле), что также важно для пациентов с нарушениями памяти.

В завершение лекции профессор Т.Н. Слободин еще раз перечислила известные факторы риска развития деменции и отметила, что наиболее значимыми из них являются генетические и немодифицируемые (возраст, женский пол). Что же делать, если в семье есть родственники с деменцией, а возраст приближается к черте повышенного риска? Возможна ли все-таки профилактика деменции? На сегодня ответом являются банальные на первый взгляд, но проверенные доказательной медициной рекомендации: как можно дольше сохранять умственную и двигательную активность, больше общаться, изучать иностранные языки, контролировать сердечно-сосудистые риски. Активный образ жизни может предотвратить деменцию, несмотря на явную генетическую предрасположенность.

Подготовил Дмитрий Молчанов



## Поширеність ніцерголіну в світі<sup>1</sup>



## Ніцеріум Уно

6 неврологічних ефектів в 1 капсулі.  
1 капсула 1 раз на добу<sup>2</sup>

Ніцеріум проявляє всі необхідні ефекти для комплексної терапії когнитивних порушень: метаболічний, вазоактивний, антикоагулянтний, нейропротекторний, нейромедіаторний, ноотропний

1. Країни світу, де зареєстрований оригінальний ніцерголін і ніцерголін компанії Сандоз (Ніцеріум) за внутрішніми ресурсами компанії станом на 09.2014 р.  
2. Інструкція для медичного застосування препарату Ніцеріум Уно

Відпускається за рецептом. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я.

Лікарські засоби мають побічні реакції. Для докладної інформації дивись інструкцію для медичного застосування препарату. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представнику заявника за адресою/ телефоном: 03680, Київ, вул. Амосова, 12, (044) 495-28-66 www.sandoz.ua  
PP UA/9336/01/01, UA/0477/02/02, 3-06-НІЦ-РЕЦ-1014

**SANDOZ**  
a Novartis company