

Конференция «Когнитивные нарушения в неврологии», посвященная Международному дню болезни Альцгеймера (21—22 сентября 2017 года, Киев)

В Киеве 21—22 сентября 2017 г. прошла конференция на тему «Когнитивные нарушения в неврологии», посвященная Международному дню болезни Альцгеймера. Организаторы конференции: ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», Ассоциация болезни Альцгеймера, Киевское городское научно-практическое общество неврологов имени профессора Н. Б. Маньковского, Киевский медицинский университет, Ассоциация неврологов г. Киева. Конференция внесена в реестр съездов, конгрессов и конференций МЗ Украины.

Во вступительном слове директор ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», академик НАМН Украины профессор **В. В. Безруков** проанализировал актуальные вопросы проблемы деменции. В конце 2013 г. количество больных деменцией в мире составляло 44 млн, к 2015 г. этот показатель увеличился почти на 3 млн (до 46,8 млн). К 2050 г. ожидается увеличение числа таких пациентов до 130—135 млн. Каждые 3—4 с в мире возникает новый случай деменции. Таким образом, проблема деменции становится глобальной, требующей особого внимания общества. Затраты на больных деменцией в мире в 2014 г. составили более 600 млрд дол. США, в настоящее время — 818 млрд. Если бы эти средства составляли бюджет страны, то это была бы страна с достаточно мощной экономикой (18-я в мире). Затраты превышают ежегодный доход крупнейших международных компаний — Apple (742 млрд дол. США) и Google (368 млрд дол. США). У деменции нет социальных, экономических или этнических границ. Наиболее распространенными причинами деменции являются болезнь Альцгеймера (БА), сосудистая патология головного мозга и деменция с тельцами Леви. Хотя деменция, в частности альцгеймеровского типа, поражает в основном людей старшего возраста, ее появление не является нормальным или неизбежным следствием старения. Диагноз БА кардинально меняет жизнь как самого больного, так и членов его семьи. Актуальной проблемой является несвоевременное диагностирование деменции. Появляются новые мето-

ды диагностики. Так, при сканировании мозга уже можно определить амилоидные бляшки, связанные с БА. Развиваются методы определения в крови маркеров БА, в том числе модификации генов, что помогает определить риск развития БА. Существует проблема дифференциальной диагностики видов деменции и их лечения. Несмотря на большое количество исследований препаратов, прогресс в лечении БА незначителен. Соланезумаб и Бапинезумаб (антитела против β -амиоида) оказались не эффективными на выраженных стадиях болезни. Есть основания полагать, что Соланезумаб будет эффективен на начальных стадиях заболевания.

Потребности больных с деменцией постоянно меняются. Деменция имеет разнообразные отдаленные последствия как для больного и его семьи, так и для общества в целом. Потребности в лечении деменции и уходе за больными велики и во многом не удовлетворяются. Медико-социальная помощь должна быть многосторонней, ориентированной на больного и его ближайшее окружение. Очевидна недостаточная информированность о деменции. Больные часто становятся объектом стигматизации. Как для больных деменцией, так и для лиц, осуществляющих уход за ними, стигматизация может усугублять социальную изоляцию и приводить к задержке с постановкой диагноза и получением ухода, а также снижает мотивацию для обращения за помощью.

Деменция — важнейшая причина инвалидности и зависимости пожилых лиц, тяжелое бремя для семьи и общества. В 2015 г. Организация экономического сотрудничества и развития опубликовала доклад, посвященный анализу значительных постоянно возрастающих расходов, связанных с деменцией. В нем содержится призыв к стратегическим действиям по улучшению ситуации с оказанием помощи больным с деменцией, а также рекомендации относительно проведения исследований в этой области. Реагирование на деменцию требует скоординированных действий, обеспечивающих максимальный эффект в мировом масштабе и стимулирующих проведение исследований. В свя-

зи с этим ВОЗ рекомендует ряд подходов. Так, стратегии, планы и программы по деменции должны соответствовать общему подходу к общественному здравоохранению. Подчеркнута важность снижения количества лиц, у которых развивается деменция. Особое внимание следует уделять своевременному диагностированию на уровне первичной медицинской помощи, профессиональной подготовке и созданию механизмов мониторинга за осуществлением планов по деменции на национальном, региональном и местном уровнях. В планах следует обеспечить баланс между уходом и терапией. Необходимо повысить информированность населения о данном заболевании и противодействовать стигматизации.

Международный день болезни Альцгеймера (21 сентября) (Международный месяц болезни Альцгеймера) призван повысить информированность о проблемах, связанных с деменцией. Украина по возрастному составу населения является одной из наиболее «старых» стран не только в СНГ, но и в Восточной Европе. Доля лиц пенсионного возраста в украинской популяции составляет 23—25%. Согласно прогнозам демографов, до 2025 г. этот показатель превысит 30%. Поэтому проблема своевременной диагностики и эффективного лечения деменций разного генеза для отечественной медицины является актуальной.

Профессор Т. С. Мищенко (ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины») выступила с докладом на тему «Актуальные аспекты сосудистой деменции». Актуальность проблемы сосудистой деменции заключается в том, что данная форма деменции — вторая по частоте после БА. Вторая половина XX ст. характеризовалась значительными изменениями возрастной структуры населения, в частности увеличилась представленность старших возрастных групп. Ожидается, что в будущем их численность еще больше возрастет. Снижение памяти, внимания и других когнитивных функций часто сопровождают старение. Причины развития сосудистой деменции разнообразны. Наиболее частыми считаются: ишемические инсульты (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный), внутримозговые (артериальная гипертензия; геморрагии, амилоидная ангиопатия), подбололочные (субарахноидальные, субдуральные) геморрагии, гипоперфузия мозга (вследствие глобальной ишемии при остановке сердечной деятельности или выраженной гипотензии), хронические нарушения мозгового кровообращения (лакунарное состояние мозга), CADASIL, неспецифические васкулопатии, болезнь Бинсвангера. Риск развития деменции после инсульта возрастает в 4—12 раз. Факторы риска развития сосудистой деменции: генетические факторы, семейная предрасположенность (два или более членов семьи с данным заболеванием), ε4-аллель apoE (аполипопротеин E), факторы сосудистого риска, артериальная гипер-

тензия в среднем возрасте, ожирение и избыточная масса тела в среднем возрасте, гиперхолестеринемия в среднем возрасте, сахарный диабет, метаболический синдром (МС). Патогенетическими механизмами развития сосудистой деменции являются стенозирующее поражение магистральных артерий головы, диффузное поражение мелких пенетрирующих артерий, нарушение реологических свойств крови, внутрисосудистая активация гемостатического потенциала, изменения эндотелия. В качестве диагностических критериев сосудистой деменции используют критерии Международной классификации болезней 10-го пересмотра и критерии NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke — Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences). В 2016 г. в Украине был разработан национальный протокол оказания помощи больным с деменцией, в котором изложены современные принципы диагностики и лечения больных, в том числе страдающих сосудистой деменцией.

В настоящее время для терапии сосудистой деменции используют следующие группы препаратов: действующие на нейромедиаторные системы — ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин), антагонисты N-метил-D-аспаратного (NMDA)-рецептора (мемантин), дофаминергические и норадренергические препараты (пирибедил, ницерголин), цитиколин; с метаболическим эффектом — пирацетам, Актовекин, церебролизин, L-карнитин; с вазоактивным действием — циннаризин, винпоцетин, пентоксифиллин, EGb 761.

Профессор М. Н. Матяш представил доклад на тему «Предикторы возникновения когнитивных расстройств у участников боевых действий». На долю поражения нервной системы и психических расстройств в структуре заболеваемости участников антитеррористической операции на востоке Украины приходится более 40%. Среди наиболее часто встречаемых патологических состояний — черепно-мозговые травмы, их последствия, расстройства адаптации, посттравматическое стрессовое и соматоформное расстройство. Данные патологические состояния достаточно часто ассоциируются с нарушениями когнитивных функций. Наряду с ранними осложнениями и последствиями, хорошо известны неврологам и психиатрам, существует вероятность значительных отдаленных последствий полученной травмы, в частности, развития БА. Этот факт делает актуальным мониторинг состояния когнитивных функций у данной категории пациентов. Особое внимание докладчик уделил возможности трансформации посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) в стойкую органическую патологию, в том числе затрагивающую когнитивное функционирование индивида. Так, ПТСР через психологические и гормональные пути приводит к формированию стойких патофизиологических изменений

работы всего организма, что проявляется в низком уровне кортизола, высоком содержании дегидроэпиандростерона, фактора некроза опухоли α и интерлейкина-6. Данные молекулы могут быть биомаркерами трансформации функциональных нарушений в органические. У участников антитеррористической операции с ПТСР и закрытой черепно-мозговой травмой наблюдали астенический симптомокомплекс с когнитивными нарушениями (38%), тревожно-фобический (27%), истероформный (11%) и депрессивный (24%) синдромы. В связи с этим, наряду с рациональной фармакотерапией данных состояний, особое значение приобретает комплексная реабилитация с активным использованием психотерапевтических техник.

Ведущий научный сотрудник ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» **д. мед. н. В. Н. Мищенко** выступил с докладом о болезни малых сосудов (БМС) головного мозга и их связи с когнитивными нарушениями. Такие явления, как инсульт, деменция и старение, связывают с изменениями в малых сосудах мозга. Термином «болезнь малых сосудов мозга» объединяют группу патофизиологических процессов, возникающих вследствие разных причин, при которых поражаются мелкие артерии, артериолы, венулы и капилляры головного мозга. Выделяют большое количество типов поражений мелких сосудов мозга (артериолосклероз, липогиалиноз, микроаневризмы, фибриноидный некроз, микроатеромы и др.). Прижизненная диагностика БМС мозга основывается на анализе данных нейровизуализационных исследований. В качестве маркеров приняты паренхиматозные ишемические очаги в веществе мозга, повреждения белого вещества, мозговые микрокровоизлияния, расширения периваскулярных пространств. Одним из маркеров являются «немые» инфаркты мозга от 3 до 15 мм в диаметре, которые выявляют при нейровизуализационных исследованиях или посмертно, клинически они не проявляются признаками острого нарушения мозгового кровообращения. Чаще всего визуализируются в таламусе и базальных ганглиях и субкортикально. Признаками повреждений мелких сосудов мозга могут быть лакунарные инфаркты. Повреждение белого вещества (гиперинтенсивность) мозга также может быть признаком нарушений в мелких сосудах мозга. Клиническое значение микрокровоизлияний является предметом исследований. Микрокровоизлияния тесно связаны с клиникой когнитивных нарушений. Церебральная атрофия и расширение периваскулярных пространств могут указывать на возможные когнитивные изменения.

Докладчик подчеркнул, что достаточно часто БМС развивается без грубой клинической симптоматики, но поздние стадии ассоциированы с когнитивным снижением, высоким риском деменции и инсульта. Предполагают, что БМС — частая причи-

на сосудистой деменции, вносит значительный вклад в развитие сочетанной деменции. БМС является причиной почти 50% инсультов. Симптоматика БМС включает различные синдромы и симптомы. Особенности когнитивных нарушений у больных с БМС головного мозга заключаются в постепенном начале заболевания. Часто когнитивные нарушения носят латентный характер. Особенности когнитивных нарушений во многом зависят от локализации и количества «немых» инфарктов: преобладает лобно-подкорковый профиль деменции с ранним развитием регуляторных, когнитивных, эмоциональных и поведенческих нарушений, включая депрессию и апатические нарушения. Новые очаги усиливают когнитивный дефицит. Характерно флуктуирующее течение. Когнитивные нарушения сочетаются с подкорковым, пирамидным, вестибуло-атактическим и другими синдромами. БМС и БА имеют общие факторы риска. Стратегия лечения больных с БМС заключается в выявлении и коррекции сосудистых факторов риска, улучшении мозговой гемодинамики, лечении неврологических симптомов и синдромов, а также курации собственно когнитивных нарушений. Для терапии применяют разные группы препаратов: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, галантамин, ривастигмин и др.), антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин), противовоспалительные препараты, другие препараты (церебролизин, цитиколин, ницерголин, экстракт гинкго билоба, нимодипин, винкамин).

Доклад **профессора Н. Ю. Бачинской** (ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины») был посвящен актуальным вопросам БА. Распространенность деменции в настоящее время достигла масштабов глобальной эпидемии. Во многом это связано с увеличением продолжительности жизни человека, поскольку известно, что возраст, или особенности типа старения мозга, является одним из основных факторов риска развития деменции, в частности альцгеймеровского типа. По прогнозам, к 2050 г. количество больных с деменцией составит 135 млн. За 110 лет после описания данного патологического состояния достигнут определенный успех в понимании БА.

Докладчик осветила этапы изучения БА с учетом биологии заболевания, биомаркеров, диагностики, эпидемиологии, факторов риска, генетических факторов, нейрпатологических исследований, терапевтических моделей, гипотез. Современный этап изучения БА начался в 1970-х годах, когда были получены основные представления о патологических процессах, происходящих в мозге больных. 1990-е годы ознаменовались появлением симптоматической терапии, которая сегодня доступна в клинической практике. В 2000-е годы были проведены исследования мозга, результаты которых обнадеживают.

Основными известными патоморфологическими признаками БА являются сенильные бляшки с

β -амилоидом и нейрофибрилярные клубочки, возникающие вследствие гиперфосфорилирования τ -протеина. Для экспериментального изучения данного состояния в 1995 г. была разработана первая трансгенная модель с гиперэкспрессией β -амилоида. Начался активный поиск специального патогенетического лечения. В 1999 г. состоялось первое доклиническое исследование вакцины против β -амилоида у животных. В настоящее время проводятся клинические исследования с использованием антител против β -амилоида у пациентов с БА.

Прогресс в изучении БА связан с генетическими исследованиями. Выделены гены, с которыми связаны редкие семейные формы БА с ранним началом, а также гены, повышающие риск развития заболевания.

В настоящее время ряд генетических биомаркеров позволяют не только оценить риск развития БА, но и определить характер ответа пациента на базовую терапию. Современные технологии позволяют визуализировать и количественно оценивать отложения β -амилоида в мозге пациентов. Доступным стало также определение уровня β -амилоида и τ -протеина в цереброспинальной жидкости. Данный подход обеспечивает раннюю и дифференциальную диагностику БА. Результаты исследований, проведенных в последнее десятилетие, свидетельствуют о том, что патологический процесс при БА развивается задолго до появления ранних симптомов болезни. Этот факт, а также результаты других исследований биомаркеров деменции привели к пересмотру клинической классификации БА.

На данном этапе выделяют I фазу — пресимптоматическую, или доклиническую, II фазу — симптоматическую, характеризующуюся умеренными изменениями в когнитивной сфере, III фазу — с симптомами возможной и вероятной БА. Выделение синдрома умеренных когнитивных нарушений открывает новые возможности для современных исследований, особенно для изучения факторов риска развития деменции в будущем, а также получения новых данных относительно защитных факторов и ранней профилактики БА. В новом диагностическом и статистическом руководстве DSM-V термин «деменция» заменен на «большое нейрокогнитивное расстройство», а «синдром умеренных когнитивных нарушений» — на «малое нейрокогнитивное расстройство», что призвано уменьшить стигматизацию больных. В докладе также были освещены особенности лечения синдрома умеренных когнитивных нарушений и БА (ингибиторы ацетилхолинэстеразы — нейромидин, донепезил, ривастигмин, галантамин; антагонист NMDA-рецепторов — мемантин; Когнифен; витамины, в частности витамин B₅/Когнум; EGB761 и др.) и подходы к разработке национальной стратегии противостояния БА и другим видам деменции.

Профессор О. Е. Коваленко (Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика) представила доклад на тему «Когнитивные расстройства у больных с вертебробазилярными нарушениями: патогенетические и лечебные аспекты». За последние 10 лет в Украине заболеваемость цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) возросла вдвое и составила 8200 случаев на 100 тыс. населения.

По данным МЗ Украины, на долю хронических нарушений мозгового кровообращения приходится 96 % в структуре сосудистых заболеваний. Они являются основной причиной инвалидизации. Сосудистые когнитивные нарушения значительно снижают качество жизни пациентов. При таких нарушениях имеет место недостаточность работы ряда мозговых структур, обусловленная, в частности, нарушением микроциркуляции в вертебробазилярном бассейне (ВББ). На продвинутых стадиях между дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и сосудистой деменцией можно ставить знак равенства. Выделяют атеросклеротическую (чаще поражены крупные сосуды), гипертоническую (чаще поражены мелкие сосуды) и смешанные формы ДЭ. Причинами появления ДЭ являются шейный остеохондроз, вегетососудистая дистония, ревматизм, системные гемодинамически значимые нарушения. Выделяют ДЭ с нарушениями в каротидном бассейне и ВББ. Специфическими для развития ДЭ в ВББ могут быть такие факторы, как следствие травмы, длительное перенапряжение мышц шеи и позвоночника, дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника, нестабильность шейных позвонков.

Вертебробазилярная зона кровоснабжает ряд мозговых зон, вовлеченных в когнитивное функционирование, например, задние и медиобазальные отделы коры, мозжечок. Особенность клинических проявлений вертеброгенных нарушений заключается в том, что собственно церебральные симптомы обусловлены дисгемическими явлениями мозговых структур, которые соответствуют зонам нарушенного кровообращения. Вертебральные нарушения кровоснабжения могут проявляться возникновением или ускорением дегенеративных процессов в шейном отделе позвоночника. Рефлекторные сосудистые реакции в первую очередь проявляются спазмом наиболее дистальных отделов сосудов, то есть влияют на микроциркуляцию в соответствующих отделах мозга, позвоночника и околопозвоночных тканей. При вертеброгенных нарушениях может возникнуть синдром когнитивных и эмоциональных расстройств, для которого характерно снижение темпа речи, появление грамматических ошибок, общей расторможенности на фоне снижения настроения. Для диагностики вертеброгенных сосудистых когнитивных расстройств необходимо провести комплексное клиническое, инструментальное (ультразвуковое

исследование сосудов головы и шеи, рентгено-спондилография шейных отделов позвоночника с функциональными пробами, магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография), лабораторное (липидограмма, глюкоза в крови) исследование, а также оценку когнитивных функций с помощью нейропсихологического обследования (MMSE/Монреальская шкала).

Для успешной терапии вертеброгенных сосудистых когнитивных нарушений необходимо правильное сочетание поведенческих, физиотерапевтических, психологических и фармакологических методов. Основными мишенями для фармакотерапии являются: артериальная гипертензия, микроциркуляторные нарушения, эмоциональные и когнитивные расстройства. Одним из препаратов выбора может быть Нейромидин, сочетающий ряд патогенетически обусловленных механизмов воздействия на ЦНС. В случае умеренно выраженных когнитивных нарушений возможно применение мемантина (Мембрала). Наряду с применением фармакологических препаратов лечение предусматривает реабилитационный курс упражнений и самомассажа, которому врач может обучить пациента.

Доклад профессора **О. О. Копчак** (ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины»), Киевский медицинский университет) был посвящен когнитивным нарушениям при цереброваскулярной патологии и их лечению. Были освещены определения понятий «сосудистые когнитивные расстройства», «умеренные сосудистые когнитивные нарушения», «сосудистая деменция». Особое внимание уделено проблеме синдрома умеренных когнитивных нарушений, а также факторам риска когнитивных нарушений при старении. Показано, что вероятность развития деменции возрастает с каждым сосудистым эпизодом. Проанализирована роль нарушения корково-подкоркового взаимодействия в развитии сосудистого когнитивного дефицита. Приведены стратегические зоны сосудистых очагов в веществе головного мозга, которые сопровождаются сосудистой деменцией. Детально освещена роль немедикаментозной профилактики когнитивных нарушений, в частности, положительное влияние аэробных физических нагрузок на когнитивные функции. Лечение сосудистых когнитивных нарушений предусматривает влияние на основной патологический процесс (лечение цереброваскулярных заболеваний), выявление и коррекцию сосудистых факторов риска, предупреждение ишемических эпизодов, лечение сопутствующей соматической патологии, применение препаратов для улучшения когнитивных функций.

Докладчик обратила внимание на целесообразность раннего начала лечения с использованием нейропротекторных препаратов. К препаратам, которые улучшают когнитивные функции, относятся средства, воздействующие на нейротрансмиттерные системы: холиномиметики — ин-

гибиторы холинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин), предшественники ацетилхолина (холина альфосцерат (глиатилин)), ингибиторы NMDA-рецепторов. Необходимо также использовать препараты с нейрометаболическим, нейропластическим и вазоактивным механизмом действия. Учитывая роль холинергической нейротрансмиссии в процессах обучения и памяти, для лечения когнитивных нарушений разной степени выраженности следует применять предшественники ацетилхолина (холина альфосцерат (глиатилин)) и ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Представлены положительные результаты собственных исследований использования холина альфосцерата у больных с синдромом умеренных когнитивных нарушений на фоне ДЭ и МС. Профилактика когнитивных нарушений возможна. Новые лекарственные препараты и подходы находятся в стадии разработки.

Старший научный сотрудник ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины» **В. А. Холин** представил доклад на тему «Современный менеджмент больных с когнитивными и поведенческими нарушениями при болезни Альцгеймера». Проблема диагностики БА сопряжена с рядом важных и порой лимитирующих факторов. Во-первых, на ранних стадиях БА не всегда возможно быстро определить причину жалоб на снижение познавательных функций у пациента, а также насколько снижены когнитивные функции больного относительно его преморбидного уровня. Во-вторых, оценка уровня когнитивных функций требует проведения хотя бы скринингового нейропсихологического тестирования для количественной оценки когнитивного дефицита. Для установления диагноза необходимо исключить факторы, которые могут быть причиной развития когнитивных нарушений, лечение которых может привести к обратному развитию когнитивного дефицита. На ранних стадиях болезни в рутинной практике правильный диагноз часто не устанавливают. На умеренно-тяжелой стадии заболевания постановка диагноза менее затруднительна, поскольку симптоматика достаточно ясна и демонстративна. При постановке диагноза следует сначала удостовериться в наличии синдрома деменции, потом уточнить причину ее развития. Для этого необходимо проанализировать жалобы больного и провести тщательный сбор анамнеза, оценить негативное влияние симптомов на повседневную деятельность индивида, выявить появление или ухудшение симптомов в течение последних 6 мес, удостовериться в отсутствии изменения сознания, исключить патологию, которая может быть причиной когнитивного дефицита, подтвердить с помощью нейропсихологических тестов когнитивный дефицит.

Поскольку при БА возникают когнитивные, эмоциональные и поведенческие нарушения, эффективный медицинский менеджмент предусма-

триває комплексний підхід до лікування. Для лікування когнітивних порушень цілеспрямовано застосовують інгібітори ацетилхолінестерази та мемантин; для впливу на емоційні порушення — антидепресанти (частіше за все — із групи селективних інгібіторів зворотного захопту серотоніну). Складніше за все купувати нейропсихіатричні/поведенчі симптоми при БА. Першою лінією вибору для впливу на нейропсихіатричні симптоми є використання методик корекції поведінки. В разі їх неефективності або виражених поведенчих порушень призначають нейролептики. Лікування слід починати з мінімальної дози, уважно слідкувати за можливим профілем побічних ефектів (екстрапірамідні порушення та подовження інтервалу QT на електрокардіограмі). Тривалість прийому нейролептиків бажано обмежити мінімально можливим періодом. Для впливу на нейропсихіатричні симптоми при БА частіше за все використовують атипичні нейролептики: кветіапін, респеридон, рідше — оланзапін. Стан пацієнта рекомендується оцінювати кожні 3–6 міс, при необхідності змінити лікування. Для ефективного ведення пацієнтів з БА необхідно перебувати в тісному контакті з лікарем, здійснюваними уходом.

В доповіді професора **І. Н. Карабань** (ГУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України») була висвітлена проблема когнітивних порушень при хворобі Паркінсона (БП). Приведені основні клінічні прояви БП, особливості перебігу захворювання та розвитку нейродегенеративного процесу. Показано, що нейропсихіатричні симптоми можуть визначатися за 4 роки до основних клінічних симптомів захворювання. Докладчик проаналізувала роль дофамінергічних шляхів, задіяваних у формуванні пам'яті, уваги, концентрації, емоцій, настрою, мотивації. У пацієнтів з БП легкі когнітивні порушення визначаються в 10% випадків, середні когнітивні порушення лобного типу — в 21%, середні когнітивні порушення амнестичного типу — в 10%, деменція — в 19%. Була представлена клініко-патологічна взаємозв'язь нервно-психічних порушень при БП. Когнітивні порушення при БП проявляються брадифренією, зниженням умовної працездатності, брадипалією, брадипнезією, в'язкістю мислення, порушенням зорово-просторових функцій та пам'яті. Зміни в емоційній сфері характеризуються порушенням настрою, сну, депресією, тривожністю. Нейропсихіологічні порушення при БП можуть бути обумовлені: первинним нейродегенеративним процесом з залученням структур головного мозку, які мають стосунок до регуляції когнітивних функцій та афективних процесів; впливом протипаркінсонічних

або інших лікарських засобів; супутніми (коморбідними) дегенеративними, судинними або метаболічними ураженнями мозку; віковими змінами ЦНС; психологічною реакцією на прогресуюче інвалідизуюче захворювання. Автор зупинилася на типології деменції у хворих БП. Були висвітлені особливості когнітивного профілю при БП, БА та деменції з тельцями Леви, критерії діагностики деменції, асоційованої з БП. Проаналізовано роль лікування, зокрема амантадином, в запобіганні розвитку когнітивних порушень при БП. Показано цілеспрямованість лікування інгібітором ацетилхолінестерази ривастигміном та мемантином когнітивних порушень при БП. В кінці своєї доповіді професор **І. Н. Карабань** повідомила про проведення 2–3 листопада 2017 р. в Києві конференції на тему «Екстрапірамідні захворювання та вік».

Доповідь професора **Л. І. Соколовой** та **Ю. В. Хижняк** (Національний медичний університет імені А. А. Богомольця) була присвячена когнітивним порушенням при розсіяному склерозі (РС) — гетерогенному захворюванні, яке згідно з сучасними уявленнями супроводжується змінами в неврологічному статусі, психоемоційними (у формі депресії та тривожності) та когнітивними розладами, а також порушенням якості життя. Ще Ж.-М. Шарко в 1861 р. відзначав, що хворі РС мають виражені порушення пам'яті, уповільнене формування понять та концепцій, втрачають тонкість мислення та емоцій. В ХХ ст. для РС домінувало визначення «ейфорическа деменція». На сучасному етапі виявляють порушення короткочасної та відстроченої пам'яті, особливо процесів вироблення, підтримання активного уваги та часу його переключення, швидкості сенсорних реакцій, абстрактного та концептуального мислення, зорового сприйняття. Когнітивні порушення визначаються при всіх типах перебігу: ремітуючому, первинно- та вторинно-прогресуючому РС. Нейропсихіологічні тести виявляють когнітивні порушення вже в дебюті РС, при клінічно ізольованому синдромі. Наявність когнітивної дисфункції на ранніх стадіях хвороби корелює з більш високою швидкістю прогресування захворювання в майбутньому. Когнітивні порушення можуть суттєво впливати на якість життя та стан пацієнта навіть при відсутності виражених фокальних розладів. Були висвітлені теорії розвитку когнітивних порушень при РС та їх діагностика. Представлено алгоритм діагностики ремітуючого та прогресуючого РС. Проаналізовані шкали та тести для оцінки когнітивного статусу при РС. Представлено результати власних досліджень, присвячених вивченню структури та динаміки когнітивних порушень у пацієнтів при лікуванні препаратами,

змінюючими течення РС. У больних РС вираженість когнитивних порушень залежить від характеру течення і тривалості хвороби, віку больних. Когнитивний дефіцит при РС характеризується порушенням зрительно-просторового сприйняття, уваги, абстрактного мислення і оперативної пам'яті. Частота когнитивного дефіциту у больних РС молодого віку становить 73,2%. Почти у половини пацієнтів діагностують помірні когнитивні порушення. Показателі когнитивних викликаних потенціалів Р300 у больних РС корелюють з даними тестування по шкалах.

В своєму доповіді **професор Ю. І. Головченко, професор Т. Н. Слободін, А. В. Горевої** (Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика) висвітили особливості когнитивних порушень у пацієнтів з ортостатическою гіпотензією. Були представлені фактори ризику розвитку деменції судинного і нейродегенеративного (БА і БП) генезу. Проаналізована етіологія ортостатическої гіпотензії. Показано, що ортостатическа артеріальна гіпотензія може виникнути при первинному ураженні ЦНС і/або автономної (вегетативної) нервової системи; вторинному залученні вегетативної нервової системи; при відносно інтактній вегетативній нервовій системі (ортостатическа артеріальна гіпотензія з пониженим об'ємом циркулюючої крові). Її появу можуть також індукувати зовнішні фактори (приймання ряду лікарських препаратів, тривале перебування в горизонтальному положенні, гемодіаліз, інтоксикація солями важких металів і др.). Актуальним є вивчення ролі ортостатическої гіпотензії в розвитку когнитивних порушень. Представлені результати власних досліджень пацієнтів з ДЭ ІІ стадії, БА, БП і здорових осіб. Встановлено кореляцію між результатами когнитивних досліджень і особливостями добового профілю артеріального тиску (АД). Факторами ризику когнитивних порушень є надмірне нічне зниження АД, широкий діапазон коливань АД в течение доби, незалежно від середніх показувальників АД. Встановлено статистично значиме зниження когнитивних функцій в доменах пам'яті, уваги, виконувальних функцій. При ортостатическій гіпотензії у пацієнтів з БА частіше відзначаються порушення в доменах пам'яті, уваги, мови, виконувальних функцій, мислення. При ДЭ ІІ стадії ортостатическа гіпотензія асоціювалася з порушенням орієнтації во часі і просторі, уваги, рахунку, пам'яті, мови, виконувальних функцій.

Доповідь **професора Ю. І. Головченко, д. мед. н. Т. І. Насоновой** (Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика) була присвячена когнитивним і емоци-

ональним порушенням у пацієнтів з ЦВЗ при МС. Останній виявляють у 44% осіб старші 50 років. В ХХІ ст. серцево-судинні захворювання будуть основною причиною смертності населення різних країн. МС має більше прогностическе значення для ризику серцево-судинних подій, ніж його компоненти. В останні роки поширеність ЦВЗ збільшилася в два рази. Відзначають тенденцію до збільшення частоти ЦВЗ серед осіб молодого і середнього віку, що обумовлено поширеністю основних причин (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, кардіальна патологія, цукровий діабет (СД), васкуліти, патологія згортливої системи крові, дисліпідемія і др.) і додаткових коригуваних факторів ризику — соціально обумовлених впливів: куріння, стреси, надмірне вживання алкоголю, малоподвижний спосіб життя. До основних клінічних проявів хронічних ЦВЗ у пацієнтів з МС відносять: когнитивні порушення; емоціональні розлади (тревожність, депресія), астенія; фоковий неврологічний дефіцит; вегетативні порушення. Механізм розвитку когнитивних порушень при МС пов'язаний з несприятливим впливом його компонентів. При комбінації декількох факторів ризику частота розвитку когнитивних розладів суттєво збільшується. Когнитивне зниження в значній ступені залежить від інсулінорезистентності. Голова мозку дуже чутливий до змін рівня глюкози. Ризик помірних когнитивних порушень зростає з збільшенням вмісту гликованого гемоглобіну у больних як з цукровим діабетом, так і без нього. Гіпокамп і лобні доли — мішені МС, що пов'язано з високим вимогами до глюкози цих структур головного мозку. В багатьох дослідженнях показана зв'язь між цукровим діабетом 2 типу, ожирінням, артеріальною гіпертензією (особливо у осіб середнього віку) і збільшенням ризику розвитку БА в похилому віці. Афективні порушення у больних з хронічними ЦВЗ можуть мати реактивний характер по відношенню до когнитивних порушень, знижують якість життя і приверненість до лікування. Доповідники проаналізували причинно-наслідкову зв'язь між МС, тривожними і когнитивними розладами. Були представлені результати власних досліджень об'єму окремих церебральних структур при допомозі магнітно-резонансного сканування у пацієнтів з хронічними ЦВЗ на фоні МС. В доповіді були також проаналізовані основні напрямки терапії з урахуванням контролю факторів ризику, немедикаментозного лікування, заповнення дефіциту холінергіческої і ГАМК-ергіческої нейротрансмісії, нейротрофіческої і симптоматическої терапії.

В доповіді **професора Е. А. Хаустовой** (Національний медичний університет імені А. А. Бо-

гомольца) были освещены поведенческие расстройства при деменции. Автор проанализировала демографические тенденции в мире и Украине. Отмечен рост количества пациентов, страдающих деменцией, как в развивающихся, так и в развитых странах, что сопровождается высокими затратами на лечение таких пациентов. Высокая стоимость лечения больных с деменцией обусловлена необходимостью ухода за ними. Основные заболевания, сопровождающиеся когнитивными нарушениями, включают нейродегенеративные, цереброваскулярные, инфекционные, дисметаболические и токсические расстройства, травматические повреждения головного мозга, эпилепсию и др. Автор представила алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики форм деменции, проанализировала особенности когнитивных нарушений, а также поведенческие и психологические симптомы при деменции. Были освещены главные принципы курации. Показано, что основным приоритетом оказания помощи больным является сотрудничество с ними. Лечение основных форм деменции предусматривает биологическую (компенсаторная/заместительная, протективная, противовоспалительная терапия, психофармакотерапия продуктивных психопатологических расстройств) и психосоциальную (психологическая коррекция, социальная помощь) терапию.

Современная система охраны психического здоровья большое внимание уделяет профилактике поведенческих и личностных расстройств (психиатрическая помощь, немедицинская реабилитация, сопровождение). Представлен алгоритм менеджмента поведенческих и психологических симптомов у пациентов с деменцией. Для лечения пациентов с БА используют донепезил, галантамин, ривастигмин, мемантин с учетом степени выраженности заболевания, а также программы когнитивной стимуляции. При сосудистой деменции важное значение имеет вторичная профилактика ЦВЗ. Фармакологическое вмешательство при нарушениях поведения у пациентов с деменцией предусматривает назначение антидепрессантов (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, тразодона, нефазодона), атипичных антипсихотиков (рисперидона, кветиапина, оланзапина), антиконвульсантов (дивальпрокса, габапентина), бензодиазепинов короткого действия. Особое внимание уделено возможности использования мультимодального стимулятора серотониновой системы Триттико, который доказал свою эффектив-

ность при расстройствах поведения у пациентов с деменцией, сравнимую с таковой сильнодействующих антипсихотиков, и хорошую переносимость даже у пациентов старшего возраста. Пациентам с БА, сосудистой деменцией или деменцией смешанного типа с легкими и умеренными некогнитивными симптомами не следует назначать антипсихотические препараты из-за возможного повышения риска развития цереброваскулярных явлений и смерти. По показаниям используют антидепрессанты, в частности тразодон.

В докладе профессора **К. М. Логановского** и **К. В. Куца** (Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины) были представлены результаты собственных исследований оценки преморбидного коэффициента интеллектуальности и когнитивных вызванных потенциалов РЗОО как биодетекторов влияния малых доз ионизирующей радиации на головной мозг. Целью работы была верификация и объективизация нарушений когнитивного функционирования при хронической цереброваскулярной патологии в отдаленный период после влияния малых доз ионизирующей радиации у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Были представлены структура цереброваскулярной патологии в основной группе и группе сравнения (хроническая ишемия мозга), а также дозиметрическая характеристика основной группы. Методы обследования: клинические, нейропсихологические, психометрические, психофизиологические, статистические. В результате проведенных исследований установлено, что объективным психофизиологическим критерием нейрокогнитивного дефицита при воздействии малых доз ионизирующего излучения является дозозависимое уменьшение амплитуды и увеличение латентного периода когнитивного компонента РЗОО в проекции заднего отдела верхней височной извилины (зона Вернике). Оценка преморбидного коэффициента интеллекта (IQ) — это надежный критерий при экспертизе утраты когнитивного функционирования. При действии малых доз ионизирующего излучения отмечен интеллектуальный дефицит за счет преимущественного дефицита вербального IQ, что может свидетельствовать об ускоренном радиационном старении головного мозга.

С видеозаписью докладов конференции можно ознакомиться на сайте Института геронтологии: geront.kiev.ua

Подготовили Н. Ю. Бачинская, В. А. Холин
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца