**КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Когнитивные расстройства это совокупность клинических проявлений различных заболеваний, которая характеризуются снижением объема и качества воспринимаемой информации, ее обработки и запоминания, хранения в памяти и обмена с другими людьми. Выраженным проявлением когнитивных расстройств является деменция – процесс, характеризующийся деградацией всей психической деятельности. При его развитии, прежде всего, поражается память, творческое мышление, затем нарушается способность к абстрактным суждениям и, в итоге, оказывается невозможным выполнение простых задач. Человек перестает ориентироваться во времени, пространстве, в тяжелых случаях, в собственной личности. Сознание при этом не страдает. Становится невозможным обучение и понимание, беднеет язык, разрушается речь и способность к счету. Вышеперечисленным изменениям сопутствуют перемены в эмоционально-волевой сфере – появляется эмоциональная лабильность, раздражительность, нарушается социальная адаптация, существенно страдает мотивация.

По степени тяжести выделяют:

а. Деменцию с наличием критики к имеющимся расстройствам (легкая степень тяжести);

б. Деменцию с отсутствием критики (средняя степень тяжести);

в. Деменцию с распадом ядра личности (тяжелая степень).

В клинической картине могут присутствовать дополнительные симптомы: преимущественно бредовые, галлюцинаторные, депрессивные и смешанные.

Для установления диагноза необходимо чтобы данная симптоматика стойко присутствовала или прогрессировала не менее 6 месяцев и соответствовала критериям МКБ-10:

1. Ухудшение памяти, наиболее заметное в области усвоения новой информации, хотя в более тяжелых случаях может нарушаться и воспроизведение ранее усвоенной информации. Расстройство касается как вербального, так и невербального материала. Снижение памяти должно подтверждаться объективно надежным анамнезом и, по возможности, дополняться данными нейропсихологического тестирования или количественной оценки когнитивных способностей.

Уровни выраженности ухудшения памяти следует оценивать следующим образом: (пороговое диагностическое значение имеет легкое нарушение памяти):

А. Легкая степень. Повседневная деятельность затруднена, хотя все же возможно независимое проживание. Нарушено главным образом усвоение нового, материала. Например, могут отмечаться трудности в повседневной жизни в фиксации, хранении и воспроизведении информации, касающейся местонахождения бытовых предметов, социальных договоренностей или информации, полученной от родственников.

Б. Умеренная степень. Нарушение памяти представляет собой серьезное препятствие для повседневной жизни. Удерживается только очень хорошо усвоенный или очень знакомый материал. Новая информация удерживается лишь случайно или на очень короткое время. Больной не в состоянии вспомнить основные сведения о том, где он живет, что он недавно делал или как зовут его знакомых.

В. Тяжелая степень. Эта степень нарушения памяти характеризуется полной неспособностью усвоения информации. Больной не в состоянии узнать даже близких родственников.

2. Снижение других когнитивных способностей характеризуется ослаблением критики и мышления, например, в планировании и организации, а также ухудшением общей обработки информации.

Подтверждение этому должно основываться, если возможно, на данных объективного анамнеза и, по возможности, дополняться нейропсихологическими тестами или количественными, объективными оценками. Должно устанавливаться ухудшение по сравнению с предыдущим более высоким уровнем продуктивности.

Степень снижения должна оцениваться следующим образом (пороговое диагностическое значение имеет легкое нарушение):

А. Легкая степень. Снижение когнитивных способностей вызывает нарушение продуктивности в повседневной жизни; не обуславливая, однако, зависимости больного от других. Невозможны более сложные повседневные задачи и формы досуга.

Б. Умеренная степень. Снижение интеллектуальных способностей делает невозможным функционирование в повседневной жизни без посторонней помощи, включая покупки в магазинах и обращение с деньгами. В пределах дома может выполняться лишь простая работа. Интересы очень ограничены и поддерживаются плохо.

В. Тяжелая степень. Ухудшение характеризуется отсутствием или фактическим отсутствием разумного мышления.

Общая тяжесть деменции лучше всего определяется уровнем нарушения памяти или интеллекта, в зависимости от того, какая функция высшей нервной деятельности наиболее поражена (например, при легком расстройстве памяти и умеренном интеллектуальном нарушении деменция оценивается как деменция умеренной тяжести).

3. Снижение эмоционального контроля или мотивации, или изменение социального поведения, проявляющееся минимум одним из следующих признаков: эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, огрубение социального поведения.

Синдром деменции встречается при многих заболеваниях, которые оказывают воздействие на головной мозг; он имеет хронический или прогрессирующий характер течения. Синдром приобретает специфические черты в зависимости от характера патологического процесса, лежащего в основе её формирования.

Существует большая группа заболеваний, где деменция является закономерным итогом патологического процесса – это болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, Паркинсона, хорея Гетингтона и другие. А такие расстройства как болезнь Вильсона, гиперкальциемия, приобретенный гипотиреоз, дефицит В12 и никотиновой кислоты, церебральный липидоз, эпилепсия, сахарный диабет, сосудистые нарушения (атеросклероз, артериальная гипертензия) и другие могут включать дементный синдром.

Синдром может развиваться молниеносно (как после массивного инсульта) либо постепенно. Во втором варианте формирование деменции протекает в несколько этапов. Вначале появляется астеническая симптоматика, затем происходит углубление патологии, когнитивные нарушения становятся более выраженными, существенно страдает память, черты характера еще больше заостряются. Формируется органическое расстройство личности. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса возникает деменция. Тактика ведения такого рода больных должна учитывать специфику синдрома. У таких пациентов необходимо пытаться, как можно дольше сохранять навыки самообслуживания. Поддерживать их возможность и желание общения с внешним миром, снижая тем самым внутренний дискомфорт. Например, на начальном этапе заболевания это могут быть лучше подобранные очки, либо слуховой аппарат, приемник с простым управлением, газета с крупным шрифтом. При этом нужно учитывать нужды больного, специфику и стадию развития болезни, а также возможности ухаживающего за ним персонала. Необходимо помнить, что больные с деменцией не способны к обучению, у них существенно снижена адаптация к изменяющимся условиям внешнего мира, а следовательно, любая смена обстановки может вести к ухудшению состояния (возникновение тревоги, депрессивных симптомов, манифестацию бредовых идей или состояния спутанности). Поэтому госпитализация подобного рода больных должна осуществляться только в крайнем случае, если психические расстройства угрожают жизни самого больного, либо могут нанести вред окружающим, а также, в случае если проведение лечебных мероприятий на дому невозможно. Ухаживающим родственникам необходимо так же знать о том, что на поздних стадиях деменции, больной не способен проживать без постоянного ухода и контроля. У таких больных значительно нарушена память: человек не способен ориентироваться в окружающей обстановке, бродяжничает, так как не может найти дорогу домой, забывает выключать газ, воду, электричество. Больные теряют навыки самообслуживания.

При проведении медикаментозного лечения необходимо учитывать возраст больных, стадию и характер патологического процесса. Первоначальная доза препарата должна быть вдвое меньше начальной дозы для взрослых, при отсутствии эффекта дозу наращивают до среднетерапевтической. Длительное лечение больных проводят только в том случае, если при отмене препарата возникает рецидив. На этапе деменции не следует назначать ноотропные препараты во избежание возникновения возбуждения больных. Лечение на поздних этапах чаще носит симптоматический характер. Необходимо выбирать препараты, которые обладают минимальным М-холиноблокирующим, гипотензивным и седативным действием. В процессе лечения следует наблюдать за возникновением побочных эффектов, так как у пожилых они возникают с большей долей вероятности.

Тревожность может купироваться бензодиазепинами, но осторожно, так как бензодиазепины могут усугублять расстройства памяти и вызывать спутанность сознания.

Более эффективными для лечения возбуждения, а также спутанности и бредовых синдромов являются нейролептические препараты (галоперидол), не забывая при этом про вторичный паркинсонизм.

Депрессивные синдромы купируются антидепрессантами (избегая препаратов со стимулирующим действием – таких как меллипрамин).

В качестве корректоров поведения предпочтительными являются карбамазепин (необходим мониторинг уровня лейкоцитов, так как препарат может вызывать лейкопению) и литий (данный препарат требует контроля за функцией щитовидной железы).

Бывают ситуации, когда родственники не могут организовать надлежащий уход, в этом случае, существует возможность помещения в специализированные дома-интернаты.

***Сосудистая деменция.*** Сосудистая деменция – состояние, развивающееся вследствие деструктивного поражения головного мозга, вызванного нарушениями мозгового кровообращения. Наиболее частой причиной являются атеросклероз сосудов головного мозга и артериальная гипертензия. Существует широкая вариабельность клинических проявлений сосудистой формы слабоумия. Это объясняется, с одной стороны, различной локализацией поражения головного мозга, а с другой – различиями в особенностях формирования деменции.

***Мультиинфарктная деменция.*** В данном варианте сосудистая деменция редко достегает степени глубокого тотального распада психики. Эта деменция составляет около 1/3 от всех больных, заболевание волнообразно нарастает, обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии явных клинических признаков инсульта. Данное расстройство в большинстве случаев начинается с субъективно неприятных ощущений и легких психических выпадений. Появляется мучительная усталость с извращением сна (чаще всего легкая сонливость днем и бессонница ночью), тупые или напряженные головные боли и несистематические головокружения, шум в ушах, напряженность, эмоциональная лабильность и угрюмость. Неприятные ощущения усиливаются, когда больной испытывает нагрузки и эмоциональное напряжение, с которыми он больше не в состоянии справиться (в МКБ-10 это состояние классифицируется как органическое астеническое расстройство). Постепенно присоединяется ослабление памяти на текущие и прошлые события и снижение уровня суждений. Во время обследования выявляют неравномерность поражения высших когнитивных функций – одни из них нарушены, а другие – относительно сохранны. Таким образом, при достаточно выраженном расстройстве памяти мышление (в том числе логическое) и процессы обработки информации нередко оказываются лишь слегка сниженными.

Как правило, развивается серия инсультов, реже деменция возникает после одного массивного кровоизлияния. Характерная симптоматика появляется в течение одного трех месяцев.

В 25% случаев деменция появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безинсультного типов течения болезни. Это так называемая ***смешанная корковая и подкорковая деменция.***

***Субкортикальная сосудистая деменция.*** Характеризуется медленным нарастанием деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания мозга. При этом происходит диффузное поражение мелких сосудов мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами (Pantoni L. et al., 1996 (Согласно МКБ-10 – подкорковая деменция)). Одной из разновидностей таких микроангиопатических деменций является *энцефалопатия Бинсвангера.* Данная патология была описана О. Бинсвангером в 1894 г. Факторами риска развития энцефалопатии Бинсвангера является, прежде всего стойкая артериальная гипертензия, которая отмечается у 75 – 90 % больных с этой патологией. Длительность заболевания до 20 лет. Дебют приходится на 45 – 70 лет. Характерным является подкорковый синдром в виде паркинсонической походки, шаткости, брадикинезии, повышение мышечного тонуса по спастическому типу, тремор. Дизартрия и двусторонние пирамидные знаки, повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Часто отмечается снижение памяти от настоящего к прошлому. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, исключая U-волокна: астроцитарный глиоз, микрокисты в подкорковом белом и сером веществе. Выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств. Компьютерная и особенно ядерно-резонансная томография, позволили диагностировать эту форму прижизненно.

Своеобразие клинической картины сосудистой деменции могут дополнить другие психопатологические и неврологические расстройства (сосудистый делирий, бредовые, галлюцинаторные, депрессивные, очаговые неврологические симптомы, эпилептические припадки). Подобная симптоматика может появиться на любом этапе формирования деменции.

Лечение.

Терапия сосудистой деменции состоит из двух компонентов:

1. лечение сосудистого заболевания, которое вызвала данную симптоматику;

2. симптоматическая терапия сопутствующих психопаталогических расстройств, а так же борьба с когнитивным дефицитом.

К первой группе относят антикоагулянты, сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы. Необходимо помнить об опасности применения некоторых протекторов, которые могут вызывать симптом обкрадывания, влекущий за собой новые психопатологические расстройства (бред, эпилептические припадки). Эти явления связаны с тем, что сосудистые проблемы очага решаются ценой возникновения новых динамических расстройств в результате чрезмерного расширения сосудов в ранее скомпенсированных областях.

Психопатологические нарушения лечатся с помощью нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов – в зависимости от нарушений (сосудистый делирий, бредовые, галлюцинаторные или депрессивные). Так как чувствительность к перечисленным группам препаратов повышена необходимо применять минимальные дозы.

Определенное значение в комплексной терапии когнитивного дефицита придается фитотерапевтическим препаратам. Обзор современных препаратов представлен в таблице.

Таблица

Фитопрепараты в терапии когнитивного дефицита

|  |  |
| --- | --- |
| Происхождение фитопрепарата | Влияние на когнитивную функцию |
| Гинкго Билоба | Повышает когнитивную функцию за счет улучшения мозгового кровообращения, может применяться при синдроме хронической усталости |
| Шалфей | Улучшает память и когнитивные способности, в дальнейшем изучении нуждается проблема оптимизация дозы |
| Экстракт листьев Bacopa Monnieri | Улучшает когнитивные способности по данным небольших по объему рандомизированных исследований, эти данные нуждаются в подтверждении |
| Черный чай | Способность черного чая улучшать когнитивные способности требует дополнительного подтверждения |
| Женьшень | Является мощным адаптогеном, влияние на когнитивные способности предположительно и требует подтверждения |
| Гуарана | Может применяться при синдроме хронической усталости, косвенно улучшая познавательные способности |
| Поликосанол | Препарат, созданный на основе сахарного тростника, обладает антиатеросклеротическими свойствами, косвенно улучшает когнитивные способности |
| Куркума | Обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, а также способна уменьшать уровень содержания бета-амилоида, за счет чего косвенно улучшаются когнитивные способности |
| Родиола северная | Является адаптогеном, улучшая, таким образом, когнитивные способности при синлроме хронической усталости |

Безусловно, фитопрепараты могут применяться в комплексной терапии когнитивных расстройств и вопросы их применения требуют дальнейших серьезных исследований.

**БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА КАК ГЕРИАТРИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА**

Болезнь Альцгеймера (БА) – наиболее распространенная форма первичных деменций позднего возраста, характеризующаяся постепенным малозаметным началом в пресенильном или сенильном возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом. Согласно эпидемиологическим данным, в целом в населении 5% лиц старше 65 лет страдают проявлениями деменции. В большинстве случаев (85%) БА начинается в возрасте 45 – 65 лет, однако возможно более раннее (около 40 лет) и более позднее (старше 65 лет) начало заболевания. Средняя продолжительность жизни 8 – 10 лет, но возможно как затяжное, так и катастрофическое течение болезни – от 2 до 4 лет (Штернберг Э.Я., 1967; Селезнева Н.Д., 1990; Wallin A. et al., 1994).

Этиология болезни Альцгеймера на настоящий момент до конца не изучена. В настоящее время считается, что в болезни Альцгеймера существуют этиологически различные формы деменции альцгеймеровского типа, которые развиваются по общим или по частично совпадающим патогенетическим механизмам, это ведет к появлению общего стереотипа развития болезни, сходства клинической и нейроморфологической картины. Все генетические аномалии влияют на процессы, связанные с нарушениями в амилоидных превращениях, которые приводят к образованию нейротоксических амилоидных бляшек. Предполагается, что аномальный процесс амилоидогенеза является ключевым патогенетическим звеном заболевания. В соответствии с этой гипотезой аномальный амилоидогенез выступает в качестве причины нейрональной дисфункции и последующей гибели нейронов. Однако вероятно, что патогенетически более значимым процессом, вызывающим гибель нейронов и развитие деменции, является не аномальный амилоидогенез, а накопление гиперфосфорилированного нерастворимого протеина, который составляет основу нейрофибриллярных клубков. Другим механизмом, ведущим к прогрессированию когнитивного снижения, является уменьшение числа синапсов в лобной и височной коре и в гиппокампе.

Высказаны предположения о возможной роли самого фактора старения в развитии заболевания. При старении ослабляется контроль над свободнорадикальными процессами, в частности из-за недостаточности a-токоферола или экзогенного повреждения природных антиоксидантных систем в организме, что может выступать не только в роли фактора риска, а, возможно, даже и в роли единственного этиопатогенетического механизма в развитии большинства поздних форм болезни Альцгеймера.

В течение заболевания традиционно выделяют 3 основные стадии: инициальную, стадии умеренной и тяжелой деменции (Штернберг Э.Я., 1967;Sjogren T., 1957; Gustafson L.,1990). Заболевание имеет постепенное начало. Длительность инициальной стадии может составлять от 2 до 15 лет. К сожалению, последующие стадии значительно короче. В случаях с более поздним началом БА развивается медленнее.

Инициальная стадия: В начале заболевания появляется часто повторяющаяся забывчивость. У пациентов затруднена ориентация во времени, и в пространстве. Затруднено абстрактное мышление, определяются нарушения в формировании суждений, обобщений и сравнений. Формируется патология речи, праксиса, оптико-пространственной деятельности. Степень выраженности нарушений различна. У многих больных (75%) на этом этапе возникают отчетливые изменения личности: появляется склонность к конфликтам, обидчивость, эгоцентризм. В это же время могут наблюдаться и продуктивные симптомы, наиболее часто – бредовые расстройства (бред воровства, ущерба, отношения или преследования) или расстройства настроения депрессивного характера. Примерно у четверти больных наблюдаются астенические симптомы в виде быстрой утомляемости и головной боли. Данная стадия заболевания часто пропускается и оценивается уже ретроспективно.

Стадия клинически выраженных проявлений (стадия умеренной деменции): В этой стадии на первый план выступают расстройства всех видов памяти (воспроизведение ранее усвоенного материала, приобретение новых знаний, запоминание текущих событий, удержание старого опыта). У больных отмечается нарушение ориентировки во времени, а часто и в окружающей обстановке. Появляются нарушения праксиса, гнозиса и оптико-простраственной деятельности Больные забывают, как выполняются ранее привычные действия, такие как, приготовление пищи, шитье, одевание, перестают узнавать предметы. С течением времени выраженность данных расстройств увеличивается. Нарастает снижение интеллекта, особенно в аналитико-синтетической деятельности. Эти нарушения делают невозможным продолжения трудовой деятельности. Возникают трудности в самообслуживании, больные способны выполнять только простую работу по дому, сужаются интересы, необходима помощь в самообслуживании (одевании, личной гигиене и др.). На этой стадии появляются и неврологические знаки (повышение мышечного тонуса, единичные эпилептические припадки, паркинсоноподобные расстройства, изолированные нарушения походки, амимия, различные гиперкинезы и др.). Речевые расстройства начинаются, как правило, из амнестического синдрома. Больные перестают помнить названия отдельных предметов, вместо названия они описывают свойства или назначение предмета, причем со временем объём таких описаний растет. Нарушается логико-грамматическое понимание фраз, хотя отдельные слова воспринимаются правильно. Затем присоединяется сенсорная афазия. Речь пациентов становиться бедной, фразы строятся неправильно, появляются "запинки", "спотыкания", возникают трудности в произношении отдельных слогов. На конечном этапе появляется дизартрия, речевые автоматизмы. Подобные изменения возникают и с письменной речью и счетом. Больные могут читать вслух, но не понимают прочитанного, неправильно ставят ударения и делают паузы. Становиться невозможным "чтения про себя". Меняется и почерк больных: сначала нарушается параллельность письма, слова пишутся косо или беспорядочно, затем нарушения возникают в написании самих слов; отдельные слоги пишутся не слитно, буквы разной высоты, несколько букв пишется на одном и том же месте. При прогрессировании заболевания возможность письма утрачивается полностью. Несмотря на такие тяжелые изменения больные, как правило, длительно сохраняют свои личностные особенности, у них присутствует ощущения своей собственной неполноценности, эмоциональное реагирование на болезнь. Такие больные проявляют растерянность и удивление по поводу своих изменений ("памяти нет", "не помню" и п.п.).

Стадия тяжелой деменции: заключительный этап болезни, при котором наблюдается максимальный распад всех высших корковых функций. Больные не способны даже на элементарное самообслуживание, нарушается контроль над функциями тазовых органов. Агнозия достигает такой степени, что больной не узнает свое отражение в зеркале, не различает направление на источник речи, не фиксирует взгляда на предметах. Речь приобретает насильственный характер с повторениями отдельных слов, слогов или букв. Состояние утяжеляет и тяжелые соматические изменения, такие как похудения до кахексии, булимия выраженное одряхление, эндокринные расстройства (например, маскулинизация у женщин).

В МКБ-10 выделяют деменцию при болезни Альцгеймера с ранним началом (заболевание дебютирует до 65 лет) и деменцию при болезни Альцгеймера с поздним началом (заболевание дебютирует в возрасте после 65 лет, чаще после 75)

Для достоверного диагноза необходимо соблюдение следующих критериев МКБ-10:

а) Наличие дементного синдрома;

б) Отсутствие данных клинического или специальных исследований, которые могли бы говорить в пользу того, что психическое состояние обусловлено другими мозговыми заболеваниями, приводящими к деменции (например, цереброваскулярное заболевание, болезнь Гетингтона, Паркинсона, гидроцефалия нормальным внутричерепным давлением, или системное заболевание (гипотиреоидизм, гнперкальцемия, дефицит витамина В-12, дефицит никотинамида, нейросифилис), или злоупотребление алкоголем либо наркотиками).

Деменция при БА с ранним началом (до 65 лет) дополнительно должна соответствовать хотя бы одному из следующих требований:

а) Наличие данных относительно быстром начале и прогрессировании;

б) Присутствие (в дополнение к нарушениям памяти) амнестической или сенсорной афазии, аграфии, алексии, акалькулии или апраксии (признаки, указывающие на вовлечение височной, теменной и (или) лобной долей).

Для деменции при БА с поздним началом характерно медленно прогрессирующее течение и нарушения памяти как основная черта болезни. Дополнительно выполняется хотя бы одно из следующих требований:

а) Наличие данных об очень медленном, постепенном начале и прогрессировании (степень прогрессирования может быть определена лишь ретроспективно по истечении трех и более лет);

б) Преобладание расстройства памяти над интеллектуальными нарушениями.

В настоящее время БА это одна из наиболее изучаемых деменций и все-таки на сегодняшний день неизлечима. В последнее десятилетие ученые работают над созданием патогенетического лечения. Исследуется несколько основных направлений:

1) Компенсаторная (заместительная) терапия. Направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита в различных нейрональных системах.

2) Нейропротективная терапия. Способствует повышению жизнеспособности ("выживаемости") нейронов и нейрональной пластичности;

3) Вазоактивная терапия;

4) Противовоспалительная терапия;

5) Гормональная терапия.

*Вопросы для самоконтроля*

1. Дайте определение болезни Альцгеймера.
2. Каков патогенез заболевания?
3. Какова клиническая картина болезни Альцгеймера?
4. Каковы принципы лечения болезни Альцгеймера?