Современные подходы к ведению пациентов с деменцией

В.В. Захаров

Деменция является одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии и психиатрии. Важность данной проблемы обусловлена несколькими факторами. Прежде всего, это значительный рост числа лиц пожилого и старческого возраста, среди которых распространенность деменции особенно велика. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что в зависимости от возрастной группы от 5 до 15% и более пожилых лиц страдают деменцией. По приблизительным подсчетам, в абсолютных цифрах это составляет 15–20 млн. пациентов с деменцией, которые проживают сегодня в мире [2, 5].

По определению, деменция – это нарушения когнитивных функций, которые вызывают дизадаптацию пациента в повседневной жизни. Поэтому представляется очевидным, что наличие деменции приводит к существенному снижению качества жизни пациентов. Смертность среди пациентов с деменцией достоверно выше, чем среднестатистическая смертность среди лиц пожилого возраста. Важно особенно подчеркнуть, что социально-экономическое и эмоциональное бремя деменции ложится не только на самих пациентов, но и на их родственников, ближайшее и более отдаленное окружение и на всё общество в целом.

Деменция сегодня уже не является абсолютно некурабельным состоянием. Успехи, достигнутые в 80–90-х годах XX века в изучении нейрохимии когнитивных расстройств, привели к разработке эффективных методов патогенетической терапии основных нозологических форм деменции. Большое значение имеет также симптоматическая терапия сопровождающих деменцию поведенческих и нейропсихиатрических нарушений. Все эти мероприятия позволяют если не решить проблему деменции, то всё же уменьшить ее тяжесть и тем самым повысить качество жизни пациентов и их родственников.

Владимир Владимирович Захаров – докт. мед. наук, кафедра нервных болезней лечебного факультета ММА им. И.М. Сеченова.

Синдромальная диагностика деменции

В настоящее время существует серьезная проблема недостаточной диагностики деменции на ее начальных этапах, когда терапевтические возможности наиболее велики. Согласно результатам Всероссийского эпидемиологического исследования распространенности когнитивных нарушений “ПРОМЕТЕЙ”, до 25% пожилых лиц, приходящих на амбулаторный прием к неврологу, имеют деменцию. Однако на практике такой диагноз выставляется лишь пациентам с наиболее тяжелыми формами деменции. Причиной гиподиагностики легкой деменции является недостаточное использование неврологами нейропсихологических методов исследования. Между тем в ходе обычного врачебного осмотра, сбора жалоб и анамнеза диагностировать легкую деменцию весьма непросто.

Еще в 70-х годах прошлого века были разработаны специальные скрининговые шкалы деменции, которые врач может использовать в условиях амбулаторного приема. Данные шкалы просты в применении и интерпретации, не занимают много времени и достаточно чувствительны. Наиболее общеупотребительной скрининговой шкалой деменции является краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – таблица). Данная шкала или любые другие известные врачу нейропсихологические методы обязательно должны применяться при возникновении у врача подозрения на расстройства когнитивных функций. Последнее, в свою

Краткая шкала оценки психического статуса

Характеристики	Оценка, баллы
1. Ориентировка во времени: *Назовите дату (число, месяц, год, день недели, время года)*	0–5
2. Ориентировка в месте: *Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, комната)*	0–5
3. Восприятие: *Повторите три слова: карандаш, дом, копейка*	0–3
4. Концентрация внимания: *Серийный счет (“от 100 отнять 7”) – пять раз*	0–5
5. Память: *Припомните 3 слова (см. п. 3)*	0–3
6. Речь:	
6.1. Называние (ручка и часы)	0–2
6.2. Повторение фразы: “Никаких но”	0–1
6.3. *3-этапная команда: “Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол”*	0–3
6.4. Чтение. Прочтите и выполните команду: “*Закройте глаза*”	0–1
6.5. Письмо (предложение)	0–1
7. Рисунок	0–1
Общий балл	0–30*

* Сумма баллов 24 и менее обычно свидетельствует о деменции (если есть нарушения повседневной активности).

очередь, базируется на жалобах самого пациента или его родственников либо закономерно появляется при сбивчивом рассказе об истории заболевания, дисфазических дефектах в речи больного, его видимой зависимости от посторонней помощи.

Помимо объективной оценки состояния когнитивных функций с помощью нейропсихологических методов исследования, следует также оценить, какое влияние оказывают выявляемые нарушения на повседневную жизнь пациента. Как уже говорилось, деменция – это такие нарушения, которые делают пациента не вполне самостоятельным при обычных видах повседневной активности. Раньше всего страдают профессиональные навыки, способность самостоятельно контактировать с другими людьми (в том числе с лечащим врачом), совершать финансовые операции, водить автомашину или ориентироваться по городу. Сложности пользования бытовой техникой и тем более трудности при самообслуживании формируются уже на этапе умеренной и тяжелой деменции и поэтому не обязательны для диагноза. На начальных стадиях деменции больные могут быть вполне адаптированы у себя дома и в пределах ближайшего к дому района города [2, 16].

Таким образом, при наличии когнитивных расстройств, подтвержденных нейропсихологическими методами исследования, в сочетании с ограничением повседневной активности правомерен синдромальный диагноз деменции. В тех же случаях, когда когнитивные нарушения не влияют на повседневную активность, речь идет о синдроме **умеренных когнитивных нарушений** (УКН) в пожилом возрасте. Такие пациенты нуждаются в динамическом наблюдении и повторных клинико-психологических исследованиях, так как составляют группу повышенного риска развития деменции в будущем. Согласно долговременным наблюдениям, риск деменции у пациентов с УКН составляет 10–15% в год, в то время как среднестатистический риск деменции в пожилом возрасте – 1–2% в год [20].

При синдромальной диагностике деменции следует иметь в виду, что в части случаев когнитивные нарушения могут иметь психогенную природу. Выраженная депрессия может имитировать клиническую картину деменции в отсутствие органического поражения головного мозга (так называемая псевдодеменция). При этом уменьшение выраженности эмоциональных расстройств ведет к одновременному регрессу когнитивных нарушений. Депрессия встречается среди пожилых лиц не менее часто, чем деменция. В каждой конкретной ситуации точно установить причинно-следственные связи между эмоциональными и когнитивными нарушениями весьма непросто. Поэтому при сочетании в клинической картине признаков депрессии и деменции лечение следует начинать с фармакотерапии депрессии. Однако следует воздерживаться от препаратов с выраженным ацетилхолинергическим эффектом, таких как трициклические антидепрессанты, поскольку они могут усугубить имеющуюся когнитивную недостаточность. Напротив, современные антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина оказывают благоприятное влияние на когнитивные функции [2, 16].

Другой не менее важной дифференциально-диагностической проблемой является разграничение деменции и делирия в пожилом возрасте. Под **делирием** в поведенческой неврологии принято понимать остро или подостро развивающееся состояние спутанного сознания, которое сопровождается выраженными когнитивными расстройствами. Заподозрить делирий следует при остром начале когнитивных расстройств или при быстром и значительном ухудшении когнитивных функций, существенных колебаниях тяжести нарушений в течение суток, выраженных нарушениях способности поддерживать внимание в сочетании с расстройствами цикла сон–бодрствование. Часто (но не обязательно!) делирий сопровождается галлюцинациями и психомоторным возбуждением. Причины делирия в пожилом возрасте многообразны: дегидратация и другие дисметаболические расстройства, интоксикации, в том числе лекарственные, травмы, операции, общая анестезия, инфекционные заболевания, декомпенсация соматических заболеваний, госпитализация в стационар и др. Пациенты с деменцией больше предрасположены к возникновению делирия, чем пожилые лица с нормальными когнитивными функциями. Коррекция дисметаболических расстройств, компенсация соматических заболеваний обычно приводит к быстрому регрессу нарушений. В противном случае состояние спутанного сознания может сохраняться в течение продолжительного времени, а при неблагоприятном ходе событий – усугубляться вплоть до сопора и комы [16].

Нозологическая диагностика деменций

Деменция представляет собой синдром, который возникает при различных заболеваниях головного мозга. Самыми распространенными причинами деменции являются болезнь Альцгеймера (БА), хроническая ишемия мозга, болезнь диффузных телец Леви (БДТЛ) и лобно-височная дегенерация (ЛВД) [8, 12–14, 16, 17]. Для установления точной причины деменции необходимо иметь достоверный анамнез заболевания, всесторонне оценить особенности когнитивных и неврологических нарушений, провести КТ- и МРТ-исследование головного мозга.

БА характеризуется постепенным началом, преобладанием в клинической картине прогрессирующей забывчивости, отсутствием очаговой неврологической симптоматики. Изменения при МРТ могут отсутствовать или выявляется атрофический процесс, наиболее выраженный в височно-теменных отделах головного мозга [2, 6, 16].

Сосудистая деменция может начинаться остро (постинсультная деменция) или постепенно. Ведущими нарушениями являются замедленность мышления, трудности формально-логических операций, снижение критики, эмоциональная лабильность. Практи-

чески во всех случаях выявляется очаговая неврологическая симптоматика в виде псевдобульбарного, экстрапирамидного и пирамидного синдромов, нарушений походки. Обязательным условием диагностики сосудистой деменции являются доказательства сосудистого поражения мозга по данным КТ или МРТ [2, 16, 17].

БДТЛ (синоним – деменция с тельцами Леви), как и БА, начинается постепенно, без видимой причины. Специфической особенностью данного заболевания являются повторяющиеся зрительные галлюцинации, которые, однако, присутствуют не у всех пациентов. В когнитивном статусе доминируют нарушения пространственного гнозиса и праксиса, обычно в сочетании с умеренными расстройствами памяти. Характерны также экстрапирамидные нарушения. Изменения при МРТ неспецифичны [2, 6, 16].

ЛВД чаще всего дебютирует в возрасте до 60 лет с поведенческих или речевых нарушений. Основным поведенческим симптомом является снижение критики, что приводит к неадекватным поступкам. Речь страдает по типу акустико-мнестической либо динамической афазии. В неврологическом статусе выявляются примитивные рефлексы: орального автоматизма, хватательные и др. Изменения при МРТ неспецифичны, или выявляется локальная атрофия лобных и/или височных долей головного мозга [16].

Общий алгоритм диагностики когнитивных нарушений представлен на рис. 1.

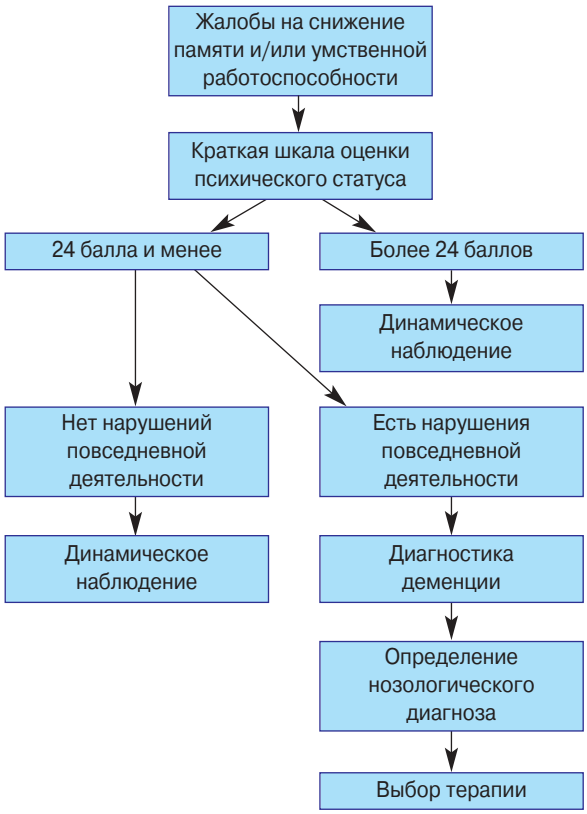

Рис. 1. Диагностический алгоритм при когнитивных нарушениях.

Лечение деменции

Лечение пациентов с деменцией можно разделить на три группы мероприятий:

– устранение причин “обратимой” деменции;

– патогенетическая заместительная терапия;

– симптоматическая терапия.

Устранение причин “обратимой” деменции. Когнитивные нарушения и деменция не всегда являются результатом структурного поражения головного мозга. Исследования показывают, что не менее чем в 5% случаев деменция вызывается системными дисметаболическими расстройствами, связанными с различными соматическими или эндокринными заболеваниями или экзогенными интоксикациями [2, 5]. Еще более часто имеется сочетание первичного сосудистого или дегенеративного заболевания головного мозга и соматогенных или экзогенных дисметаболических расстройств. При этом в случае своевременной диагностики и лечения когнитивные нарушения дисметаболической природы могут полностью или частично регрессировать (отсюда название – обратимая деменция).

Исходя из вышесказанного синдромальный диагноз “деменция” должен повлечь за собой не только тщательный неврологический, но и соматический осмотр, а также биохимическое исследование крови. Особое внимание следует уделять поиску и адекватному лечению заболеваний щитовидной железы, печени и почек, дефициту витамина B_{12} и фолиевой кислоты.

Большое значение для профилактики прогрессирования когнитивных расстройств имеет коррекция факторов риска цереброваскулярной ишемии. В первую очередь, следует стремиться к нормализации артериального давления, что достоверно уменьшает риск возникновения деменции в пожилом возрасте. Однако необходимо оговориться, что достижение целевых уровней артериального давления должно быть постепенным, так как быстрое снижение давления может привести к гипоперфузии головного мозга. Помимо антигипертензивной терапии, по соответствующим показаниям должны применяться антиагреганты и антикоагулянты, гиполипидемические средства. Необходимо постараться полностью исключить курение, которое, как известно, является самостоятельным и сильным фактором риска цереброваскулярной ишемии [16].

К полностью или частично обратимым деменциям относится деменция при **нормотензивной гидроцефалии** (НТГ). НТГ является относительно распространенным патологическим состоянием, в основе которого лежит нарушение резорбции ликвора из желудочков головного мозга. Причиной НТГ могут быть черепно-мозговая травма, субарахноидальные кровоизлияния, менингиты, нейрохирургические операции и некоторые другие патологические события. Примерно в 30–40% случаев причина НТГ остается неизвестной (**идиопатическая нормотензивная гидроцефалия взрослых**). Клиническая картина НТГ характеризуется триадой симптомов в виде

деменции лобного типа, нарушений походки и недержания мочи. При нейровизуализации выявляется неокклюзионная, преимущественно внутренняя (за счет желудочков) гидроцефалия. Подтверждает диагноз НТГ заметное клиническое улучшение после поясничного прокола и выведения 30–40 мл спинномозговой жидкости. Следует отметить, что иногда НТГ может сочетаться с сосудистым или дегенеративным поражением головного мозга [2, 16].

Всех пациентов с подозрением на НТГ следует консультировать у нейрохирурга для определения показаний и противопоказаний к шунтирующей операции. Данное оперативное вмешательство редко вызывает какие-либо осложнения, но в случае правильного определения показаний может привести к значительному регрессу и стабилизации когнитивных нарушений, а иногда – к полному выздоровлению.

Патогенетическая терапия. В 80-х годах прошлого века были достигнуты значительные успехи в изучении нейрохимических основ когнитивных нарушений. В работах П. Вайтхауса с соавторами и многих других исследователей было показано, что наиболее уязвимым церебральным образованием при БА является ядро Майнерта в медио-базальных отделах лобных долей [23]. Это ядро содержит ацетилхолинергические нейроны, аксоны которых иннервируют гиппокамп и задние отделы коры головного мозга. Гибель данных нейронов, которая отмечается уже на самых ранних стадиях БА, закономерно приводит к недостаточности ацетилхолинергической медиации. Таким образом, с нейрохимической точки зрения БА характеризуется, прежде всего, ацетилхолинергическим дефицитом. Последующие работы подтвердили, что активность церебральной ацетилхолинэстеразы является наиболее надежным коррелятом выраженности когнитивных расстройств при БА.

Основываясь на данных фундаментальных исследований, уже с середины 1980-х годов для лечения БА стали применяться ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Препараты указанной группы стали первыми лекарственными средствами, которые подтвердили свою клиническую эффективность при БА в условиях двойных слепых рандомизированных клинических исследований. Сегодня ингибиторы ацетилхолинэстеразы являются “золотым стандартом” лечения БА во всём мире.

В последующие годы было установлено, что ацетилхолинергическая недостаточность ответственна за когнитивные расстройства не только при БА. Второе по распространенности нейродегенеративное заболевание – БДТЛ – также характеризуется ацетилхолинергической недостаточностью, которая, по некоторым данным, превосходит по выраженности таковую при БА. Именно с указанным нейрохимическим дефектом, по современным представлениям, связаны самые яркие клинические проявления БДТЛ в виде зрительных галлюцинаций [6].

Ацетилхолинергическая недостаточность закономерно возникает также и при сосудистой деменции. Это связано с тем, что лейкоареоз, развивающийся в результате хронической церебральной ишемии, поражает именно те отделы белого вещества, где проходят ацетилхолинергические пути [8, 9, 12–14, 16].

Таким образом, ацетилхолинергическая недостаточность является довольно универсальным механизмом когнитивных расстройств, который играет важную патогенетическую роль при самых частых нозологических формах деменции. Поэтому применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы является обоснованным не только при БА, но также при БДТЛ и сосудистой деменции.

Первым препаратом, показавшим свою клиническую эффективность при деменции, был тетрааминоакридин. Тетрааминоакридин сочетал в себе свойства ингибитора ацетилхолинэстеразы и блокатора калиевых рецепторов. Применение данного препарата приводило к клинически значимому улучшению когнитивных функций, регрессу поведенческих расстройств, повышению адаптации пациентов к повседневной жизни. Однако данный препарат не нашел широкого клинического применения из-за серьезных побочных эффектов. У части пациентов на фоне терапии тетрааминоакридином развивался токсический гепатит, что требовало постоянного мониторинга активности печеночных трансаминаз. Поэтому основным направлением дальнейших исследований стал синтез новых ингибиторов ацетилхолинэстеразы, лишенных гепатотоксических свойств. Одним из таких препаратов стал галантамин (Реминил, “Янссен-Силаг”) – современный ингибитор ацетилхолинэстеразы, который не уступает тетрааминоакридину по эффективности, но в то же время лишен каких-либо гепатотоксических эффектов [1, 3].

Реминил селективно блокирует ацетилхолинэстеразу, но не влияет на другой холинергический фермент – бутирилхолинэстеразу, которая отвечает за метаболизм ацетилхолина в периферической нервной системе. Поэтому Реминил практически не вызывает периферических холинергических эффектов, избирательно действуя на головной мозг. Реминил является препаратом двойного действия, так как обладает также свойствами агониста пресинаптических никотиновых рецепторов. Это дополнительно усиливает влияние данного препарата на церебральную ацетилхолинергическую систему. Кроме того, с модуляцией никотиновых рецепторов связывается показанный в эксперименте антиамилоидный эффект препарата, который имеет большое значение для профилактики прогрессирования когнитивных расстройств [1, 3].

Реминил имеет надежную доказательную базу для применения его при БА с легкой и умеренной выраженностью деменции [18, 20–22, 24]. В большой серии международных клинических исследований было показано, что применение Реминила у пациентов с данной патологией, несомненно, способствует клинически значимому уменьшению выраженности когнитивных, поведенческих и других психиче-

ских нарушений, что в конечном счете приводит к повышению функциональной адаптации и качества жизни пациентов и их ближайшего окружения. На основании указанных исследований Реминил сегодня официально рекомендован к применению при БА в большинстве стран мира.

В настоящее время в мире имеется опыт достаточно долговременного лечения Реминилом. Результаты 3-летнего наблюдения за пациентами, принимающими данный препарат, свидетельствуют о наличии у него как симптоматического, так и, возможно, некоторого нейропротективного эффекта, что выражается в снижении темпов прогрессирования заболевания [19]. Есть также сообщения об эффективности Реминила при БА с тяжелой деменцией [1].

Как уже было отмечено выше, в настоящее время показания к применению ингибиторов ацетилхолинэстеразы не ограничиваются только БА. Известны результаты двух контролируемых международных исследований Реминила при сосудистой и смешанной деменции (GAL-INT-6 и GAL-INT-26). В указанных исследованиях принимали участие около 1500 пациентов из разных стран мира с диагнозами "чистая" сосудистая деменция или смешанная (сосудисто-дегенеративная) деменция. Уже через 3 мес терапии Реминилом был получен положительный эффект в отношении когнитивных и поведенческих нарушений, а также адаптации пациентов к повседневной жизни. При этом положительная динамика была зафиксирована не только в отношении "классических" альцгеймеровских симптомов, таких как нарушения памяти, но и в отношении нейропсихологических проявлений лобной дисфункции. Последние считаются более характерными для сосудистой деменции. Эффект Реминила сохранялся в течение всего срока наблюдения, который составил один год. По некоторым данным, эффективность Реминила при сосудистой и смешанной деменции превосходила эффективность данного препарата при "чистой" БА [7, 10, 11, 15].

В клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова проводилось открытое клиническое наблюдение за пациентами с сосудистой и смешанной деменцией, которые получали Реминил в течение как минимум 4 мес. Мы наблюдали 32 пациента (16 мужчин и 16 женщин, средний возраст 72,2 ± ± 7,5 года) с легкой или умеренной выраженностью деменции. В течение месяца пациенты получали Реминил в дозе 4 мг два раза в день, а следующие 3 мес – по 8 мг дважды в день. Для оценки эффективности терапии использовались нейропсихологические тесты. Было установлено, что терапия Реминилом способствует уменьшению выраженности когнитивных нарушений: препарат оказывал благоприятное влияние в отношении памяти, речи, пространственных функций, нейропсихологических симптомов лобной дисфункции, а также поведения и функциональной адаптации пациентов (рис. 2). Отмеченное на фоне терапии улучшение было статистически достоверным и клинически значимым. При этом наибольший эффект терапии отмечался у более пожилых пациентов и при меньшей исходной выраженности когнитивных расстройств [4].

Отсутствием влияния Реминила на периферическую бутирилхолинэстеразу объясняется хорошая переносимость препарата, которая значительно превосходит переносимость ингибиторов ацетилхолинэстеразы первого поколения. Реминил не оказывает негативного влияния на печень. Единственный побочный эффект, который, по данным контролируемых исследований, отмечается чаще, чем в группе плацебо, – это диспепсические явления (тошнота, рвота, снижение аппетита и диарея). В зависимости от используемых доз указанные нежелательные явления отмечаются в 10–15% случаев. Они не представляют какой-либо угрозы для жизни и здоровья и проходят после отмены препарата или уменьшения дозы. Несмотря на весьма благоприятный профиль переносимости Реминила, некоторая осторожность необходима при назначении данного препарата пациентам с бра-

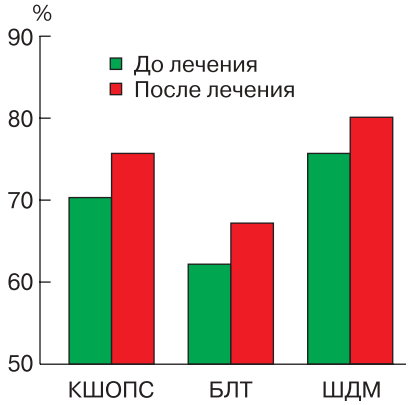

Рис. 2. Динамика когнитивных функций на фоне терапии Реминилом, $p < 0,05$. (Из [4].) КШОПС – краткая шкала оценки психического статуса, БЛТ – батарея лобных тестов, ШДМ – шкала деменции Матиса.

дикардией, тяжелой бронхиальной астмой, обострением язвенной болезни желудка, эпилепсией [1, 3].

Кроме ингибиторов ацетилхолинэстеразы, в качестве патогенетической терапии основных форм деменций в пожилом возрасте используется также модулятор NMDA-рецепторов глютамата акатинол мемантин. Есть сообщения об эффективности внутривенных вливаний церебролизина в дозах 10 мл и более.

Симптоматическая терапия деменций. Необходимость в дополнительной симптоматической терапии возникает в тех случаях, когда, несмотря на адекватное патогенетическое лечение, не удается достичь полного контроля поведенческих и нейропсихиатрических симптомов деменции. Чаще всего с симптоматической целью применяются антидепрессанты и нейролептики.

Показанием для применения антидепрессантов у пациентов с деменцией является наличие депрессии. Как уже указывалось выше, в случае сочетания депрессии и деменции у пациентов de novo назначение антидепрессантов должно предшествовать назначению патогенетического лечения. Это связано с тем, что когнитивные расстройства в этих случаях могут иметь вторичный характер по отношению к эмоциональным нарушениям в

рамках псевдодеменции. В тех случаях, когда депрессия развивается на фоне подобранной патогенетической терапии, оправданно и необходимо одновременное применение антидепрессантов и ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Во всех случаях недопустимо назначение антидепрессантов с выраженным ацетилхолинолитическим эффектом [16].

Показаниями для назначения нейролептиков являются агрессивное поведение и/или нейропсихиатрические симптомы в виде бреда и галлюцинаций. При этом в отличие от антидепрессантов в начале лечения следует постараться воздержаться от назначения нейролептиков до подбора адекватной патогенетической терапии. Это связано с тем обстоятельством, что указанные поведенческие и нейропсихиатрические симптомы, как правило, хорошо реагируют на патогенетическую терапию. Если же они сохраняются, нейролептики назначаются в дополнение к базовой терапии. Более предпочтительны для пожилых лиц с деменцией атипичные нейролептики, что связано с высокой частотой нейролептических побочных эффектов в данной возрастной категории пациентов. При наличии экстрапирамидных нарушений (например, при БДТЛ) допустимыми лекарственными препаратами являются только оланзапин и кветиапин [16].

Следует, по возможности, воздерживаться от назначения пациентам с деменцией бензодиазепинов.

Важно отметить, что нарушения поведения при деменции не всегда являются прямым результатом заболевания головного мозга. В частности, агрессивное поведение пациентов может быть связано с конфликтной ситуацией в семье. К сожалению, не так редко родственники больного, не понимая сущности заболевания, начинают обвинять пациента в его забывчивости, позволяют себе недопустимые шутки или пытаются вновь “научить” его потерянным навыкам. Естественным результатом подобных мероприятий является раздражение пациента и семейные конфликты. Поэтому наряду с медикаментозным лечением следует активно проводить разъяснительную работу, использовать методы поведенческой и когнитивной психотерапии.

Ухудшение когнитивных и поведенческих нарушений у пациентов с деменцией может также развиваться в результате присоединения сопутствующих заболеваний. Об этом следует думать в первую очередь, если такое ухудшение развивается остро или подостро.

Таким образом, лечение деменции должно быть всесторонним и комплексным. Методы заместительной патогенетической терапии позволяют добиться клинически значимого улучшения или стабилизации симптомов при основных нозологических формах деменции, таких как БА, БДТЛ и сосудистая деменция. Заместительная холинергическая терапия является безопасной и, как правило, хорошо переносится. Наряду с заместительной терапией очень важно проводить адекватное лечение сопутствующих соматических и эндокринных заболеваний. При недостаточной эффективности указанных мер допустимо одновременное применение с симптоматической целью других психотропных препаратов, таких как нейролептики и антидепрессанты. Комплексная терапия деменций позволяет в большинстве случаев повысить качество жизни пациентов и их родственников.

Список литературы

1. Гаврилова С.И., Жариков Г.А. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. Т. 12. С. 59.
2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002. 85 с.
3. Дамулин И.В. // Неврол. журн. 2005. Т. 10. № 1. С. 33.
4. Дамулин И.В. и др. // Неврол. журн. 2005. № 5. С. 30.
5. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогериатрии // Достижения в нейрогериатрии / Под ред. Яхно Н.Н., Дамулина И.В. М., 1995. С. 9.
6. Яхно Н.Н. и др. // Рус. мед. журн. 2003. Т. 11. № 10. С. 567.
7. Auchus A.P. Galantamine in vascular dementia: GAL-INT-26 study // 56 Anniversary of the AAN Meeting. San Francisco, 2004. P. 234.
8. Barker W.W. et al. // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 2002. V. 16. P. 203.
9. Erkinjuntti T. et al. // Stroke. 2004. V. 35. P. 1010.
10. Erkinjuntti T. et al. // J. Neurol. Sci. 2004. V. 226. P. 63.
11. Erkinjuntti T. et al. // Lancet. 2002. V. 359. P. 1283.
12. Fu C. et al. // Arch. Pathol. Lab. Med. 2004. V. 128. P. 32.
13. Hulette C.M. // J. Neuropathol. Exp. Neurol. 2003. V. 62. P. 715.
14. Knopman D.S. et al. // Arch. Neurol. 2003. V. 60. P. 569.
15. Kumar V. et al. // Neurobiol. Aging. 2000. V. 21. P. S218.
16. Lovenstone S., Gauthier S. Management of Dementia. L., 2001.
17. Nolan K.A. et al. // J. Amer. Geriatr. Soc. 1998. V. 46. P. 597.
18. Raskind M.A. et al. // Neurology. 2000. V. 54. P. 2261.
19. Raskind M.A. et al. // Arch. Neurol. 2004. V. 61. P. 252.
20. Ritchie K. et al. // Neurology. 2001. V. 56. P. 37.
21. Rockwood K. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. V. 71. P. 589.
22. Tariot P.N. et al. // Neurology. 2000. V. 54. P. 2269.
23. Whitehouse P.J. et al. // Ann. Neurol. 1981. V. 10. P. 122.
23. Wilcock G.K. et al. // Br. Med. J. 2000. V. 321. P. 1445.