

Факторы риска и профилактика

Несмотря на то, что возраст является важнейшим известным фактором риска развития деменции, она не является неизбежным последствием старения. При деменции происходит гибель нейронов, следствием чего является утрата мозговых функций. Противостоять этому может только высокий когнитивный резерв. Под этим понятием понимают способность не испытывать когнитивного или функционального дефицита на фоне нейропатологии либо демонстрировать более медленное развитие симптомов. Когнитивный резерв может быть обусловлен генетически, связан с анатомическими особенностями мозга, однако также может проявляться в более высокой когнитивной адаптируемости. В связи с этим действия должны быть направлены на повышение устойчивости мозга к различным воздействиям, повышение пластичности, создание определенного запаса прочности [42]. Такие факторы, как физические упражнения, интеллектуальная нагрузка, активный отдых увеличивают когнитивный резерв и снижают риск развития деменции даже среди людей, генетически предрасположенных к ее развитию.

Метаанализ 22 долгосрочных когортных исследований с длительностью наблюдения 7,1 года и суммарным охватом 29 279 человек показал, что при высоком когнитивном резерве риск развития деменции приблизительно вдвое ниже, чем при низком (RR 0,54 (95% ДИ 0,49–0,59)). В оценку резерва включались занятия, связанные с интеллектуальной работой. Когнитивный резерв не является статической величиной, он может меняться под влиянием когнитивного тренинга [43]. Таким образом, повышение когнитивного резерва, увеличение сопротивляемости мозга негативным воздействиям вместе с предупреждением повреждений клеток мозга относятся к наиболее перспективным способам предупреждения либо отсрочивания деменции на фоне продолжающегося старения населения.

Существует связь между развитием когнитивных нарушений и факторами риска, обусловленными образом жизни, общими для неинфекционных заболеваний. Эти факторы риска включают отсутствие физической активности, ожирение, несбалансированное питание, употребление табака и алкоголя, диабет и гипертонию в зрелом возрасте. Другие потенциально изменяемые факторы риска включают депрессию, низкий уровень образования, социальную изоляцию и отсутствие когнитивной активности [2, 42].

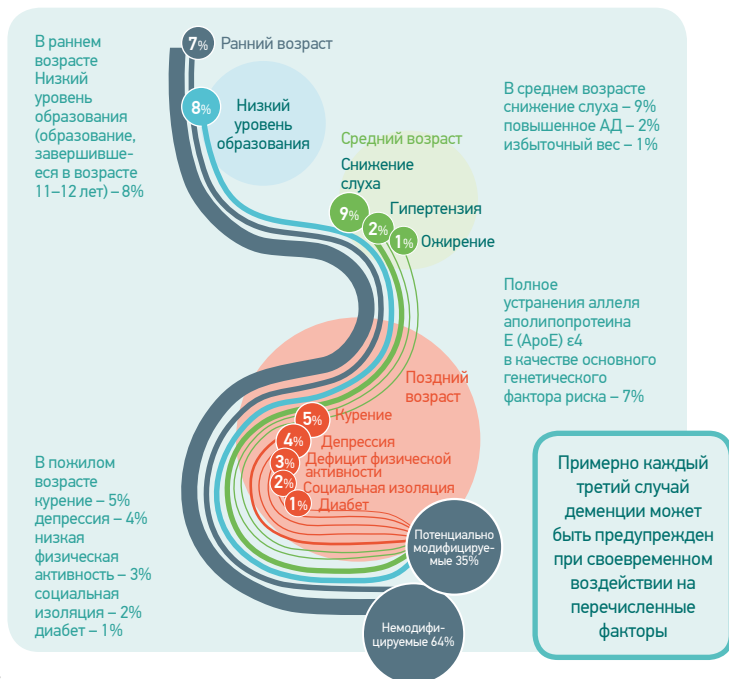
Комиссия Lancet разработала новую модель риска развития деменции на протяжении жизненного цикла (**рис. 19**). Оценивался вклад каждого из факторов риска в общую заболеваемость деменцией на уровне населения. Объединенные данные на сегодняшний день показывают, что примерно 35% всех случаев деменции связаны с 9 потенциально изменяемыми факторами риска. Многие факторы риска встречаются на определенных стадиях жизни, но некоторые из них, такие как курение и гипертония, могут повлиять на всех этапах жизни.

К 9 изменяемым факторам риска относятся:

- в молодом возрасте – уровень образования до 15 лет;
- в среднем возрасте – гипертония, ожирение, снижение слуха;
- в пожилом возрасте – депрессия, диабет, физическая пассивность, курение, низкий уровень социальных контактов.

Распространенность деменции может снизиться более чем на 1 млн случаев после 10% снижения распространенности 7 факторов риска, связанных с образом жизни. Вмешательство, которое позволит отсрочить развитие деменции на 1 год, может снизить число больных, живущих с деменцией, глобально на 9 млн к 2050 г.

Рисунок 19. Факторы, влияющие на развитие деменции [42]



Крайне важным фактором в настоящее время признается образование. Формирование когнитивного резерва начинается еще в раннем возрасте – через образование и другие виды умственной деятельности. Получаемое образование опирается на механизм нейрональной пластичности и способствует спруттингу.

Чем выше уровень образования, тем ниже вероятность деменции. Низкий уровень образования (отсутствие среднего образования) повышает риск деменции более чем в 1,59 раза (RR 1,59 (95% CI 1,26–2,01)).

Поскольку отсутствие среднего образования – явление довольно распространенное в странах с низким уровнем экономического развития (около 40%), фактор образования признается одним из самых существенных. Вопрос о том, повышает ли защиту от деменции наличие высшего образования, пока не получил окончательного ответа.

Известно, что сенсорная депривация – серьезный фактор поражения мозга. Изучение этой проблемы позволило получить данные о влиянии нарушений слуха на развитие когнитивного снижения. Снижение слуха происходит у каждого третьего человека в возрасте старше 55 лет и при этом в 2 раза увеличивает риск развития деменции. Однако это связано исключительно с поражением периферического слухового аппарата и не относится к лицам с изначально нарушенным слухом и с потерей слуха центрального генеза. При этом были исследования, подтвердившие, что коррекция остроты слуха с помощью слуховых аппаратов позволяет уменьшить риск развития когнитивного дефицита. Очень важным фактором риска является уровень физической активности. Проведено много наблюдений, демонстрирующих обратную зависимость между выполнением физических упражнений и риском развития деменции. Метаанализ 15 проспективных когортных исследований продолжительностью 1–12 лет, включивший 33 816 человек, свидетельствовал о снижении риска деменции (HR 0,62 (95% CI 0,54–0,70)) [44].

Другой метаанализ исследований с участием 163 797 человек показал, что высокий уровень физической активности снижает риск деменции (RR

0,72 (95% CI 0,60–0,86)) и БА (RR 0,55 (95% CI 0,36–0,84)) [45]. Физические упражнения улучшают баланс и снижают риск падений, поддерживают здоровье суставов, мышц и сердца, улучшают настроение, сон, снижают смертность. Положительное влияние на когнитивные функции осуществляется благодаря стимуляции выработки нейротрофического фактора (BDNF), снижению уровня кортизола, нормализации серотонинергической нейротрансмиссии, положительному влиянию на сосудистую систему, увеличению церебральной перфузии и нормализации эндотелиальной дисфункции (регуляция выработки NO).

Большое внимание уделяется пищевому рациону. Приоритетное место сейчас отдается диете средиземноморского типа (низкое потребление мяса и молочных продуктов, включение в рацион рыбы, овощей и фруктов). Доказано, что она снижает риски сосудистых нарушений, уменьшает концентрацию глюкозы в плазме и сывороточный инсулин, снижается резистентность к инсулину, сокращаются маркеры оксидантного стресса и воспаления.

Результаты длительных проспективных исследований показали значительное увеличение вероятности развития деменции у лиц с депрессивными расстройствами. По данным метаанализов, риск развития деменции у пожилых пациентов увеличивается примерно в 2–5 раз, что позволяет рассматривать депрессию как один из факторов риска развития деменции у пациентов с УКР. В большей мере это относится к сосудистым когнитивным расстройствам.

Взаимосвязь депрессивных симптомов и когнитивного снижения сейчас очевидна. В исследовании Н. Lenoir et al. [46], включавшем около 8000 лиц старше 65 лет, наличие высокого уровня депрессивных симптомов увеличивало риск развития деменции на 50%. Причем риск развития сосудистой деменции возрастал в 4,8 раза, в то время как вероятность развития БА практически не изменялась. В Маастрихтском исследовании старения, включавшем 9-летнее наблюдение за 771 пациентом старше 55 лет, также было получено достоверное увеличение риска развития сосудистой деменции. Такие результаты позволи-

ли предположить, что депрессия является продромальной стадией сосудистой деменции. Данные 6-летнего наблюдения за 2220 участниками с изначально сохранным когнитивным статусом в the Cardiovascular Health Study Cognition Study показали, что депрессивные симптомы увеличивали риск развития УКР (10,0%, 13,3%, и 19,7% для больных с легкими, умеренными и тяжелыми депрессивными симптомами).

Депрессивное расстройство приводит к нарушениям когнитивных функций, особенно внимания, к снижению скорости протекания психических процессов, нарушению аналитической деятельности. Характерны нарушения памяти, которые распространяются одновременно и на недавние события, и на события, отдаленные во времени, что, вероятно, связано со снижением мотиваций. Часто отмечаются нарушения исполнительных функций. Выраженность когнитивных нарушений зависит от тяжести депрессивного расстройства. Присутствие выраженного тревожного компонента в структуре депрессивного синдрома может приводить к дополнительным нарушениям концентрации внимания, страха не справиться с заданием и т. д.

Тесная взаимосвязь депрессивных и когнитивных нарушений обусловлена тем, что при развитии депрессивных симптомов на фоне гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, повышения уровня КТРФ (кортикотропин рилизинг фактор), АКТГ (адренокортикотропный гормон) и кортизола отмечаются нарушения нейрональной пластичности.

Такие нарушения могут служить пусковым механизмом развития нейродегенеративного процесса. Подтверждением этому является наличие у больных с аффективными расстройствами определенных морфологических изменений. В последнее время благодаря развитию нейровизуализации стало возможно выявить целый ряд структурных морфологических изменений головного мозга у больных с депрессивными расстройствами. Отмечается уменьшение объема лобной коры, которое в большей степени затрагивает орбитофронтальную и префронтальную кору и сопровождается уменьшением плотности

и размера нейронов и глиальных клеток. Также при депрессиях отмечается уменьшение объема гиппокампа, размеров и плотности расположения клеток зубчатой извилины и пирамидных нейронов поля СА3 гиппокампа.

Длительное повышение уровня кортикостероидов приводит к атрофии дендритов нейронов. Высокие концентрации кортизола, связанные с депрессией и стрессом, также могут вызывать гибель нейронов. У больных с депрессивными расстройствами отмечается снижение содержания мозгового нейротрофического фактора BDNF [28].

Еще одним серьезным фактором риска признаются нарушения сна. Метаанализ 27 обсервационных исследований (69 216 участников) показал, что лица с нарушениями сна имели относительный риск 1,55 (95% ДИ: 1,25–1,93), 1,65 (95% ДИ: 1,45–1,86) и 3,78 (95% ДИ: 2,27–6,30) развития БА, когнитивных нарушений и доклинической БА по сравнению с лицами без проблем сна соответственно [47].

Нарушение сна препятствует клиренсу β -амилоида.

- Естественный сон связан с 60% увеличением интерстициального пространства, что приводит к увеличению конвективного обмена между спинномозговой и интерстициальной жидкостью, что в свою очередь увеличивает уровень выведения β -амилоида.
- Нарушение сна увеличивает синаптическую активность и способствует накоплению β -амилоида.
- Повышенная активность орексиновой системы способствует формированию бляшек [30].

Одним из важнейших направлений терапии больных с когнитивными нарушениями является контроль сосудистых факторов риска, который позволяет предупредить или существенно замедлить прогрессирование заболевания. Необходимо проведение первичной и вторичной профилактики инсультов, лечение хронической цереброваскулярной недостаточности. Контроль сосудистых факторов риска должен включать коррекцию АД и сердечного ритма, глюкозы крови, уровня холестерина крови, разрешение актуальных стрессовых ситуаций,

соблюдение режима труда и отдыха, достаточный сон, исключение алкоголя и отказ от курения, регулярную физическую активность.

Высокое АД является одним из наиболее важных контролируемых факторов риска когнитивного снижения (**табл. 18**). Особую роль в возникновении когнитивного дефицита артериальная гипертензия играет в середине жизни. При оценке риска развития когнитивных нарушений наибольшую роль играет повышение систолического и снижение диастолического АД.

Целевым для всех категорий больных является уровень АД <140/90 мм рт. ст. Больным АГ, в анамнезе у которых имеется транзиторная ишемическая атака (ТИА) или инсульт, рекомендуется антигипертензивная терапия, если даже исходное систолическое АД – 140–159 мм рт. ст. Необходимо поддержание уровня систолического АД на цифрах 135–150 мм рт. ст. Для этой категории больных целевое систолическое АД – <140 мм рт. ст. Не следует резко снижать АД, т. к. может быть нарушение ауторегуляции мозгового кровотока.

Следует отметить, что в последних рекомендациях по лечению АГ Американской кардиологической ассоциации (АНА) 2017 г. границы АГ несколько снижены. В соответствии с ними АГ 1-й степени можно диагностировать при систолическом АД 130–139 мм рт.ст. или при диастолическом АД 80–89 мм рт. ст. [48].

Таблица 18. Классификация уровней артериального давления (мм рт. ст.)

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	< 90

В то же время существуют убедительные доказательства, позволяющие рекомендовать больным АГ пожилого и старческого возраста с уровнем САД ≥ 160 мм рт. ст. снижение САД до уровня 140–150 мм рт. ст.

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ.

Для лечения АГ следует использовать пять основных классов препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы и диуретики [49].

В соответствии с российскими рекомендациями VI пересмотра «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» (2017) мероприятия по изменению образа жизни для снижения уровня общего холестерина и липопротеинов низкой плотности должны включать:

- снижение потребления с пищей насыщенных жиров и трансжиров;
- увеличение в рационе продуктов, богатых пищевыми волокнами;
- снижение потребления с пищей холестерина;
- прием продуктов, обогащенных фитостеролами;

Рисунок 20. Цели для предотвращения развития и прогрессирования атеросклероза

Курение	Полный отказ от курения
Диета	Ограничение жиров <30%, насыщенных жиров <10% от общего калоража
Умеренная физическая активность	2,5–5 ч в неделю или 30–60 мин в день
Масса тела	Индекс массы тела 18–25 кг/м ² , окружность талии <94 см (мужчины) и <80 см (женщины)
Артериальное давление	140/90 мм рт. ст.
Сахарный диабет	Гликированный гемоглобин 6–7%

- снижение избыточной массы тела;
- использование продуктов, содержащих соевый белок;
- повышение уровня регулярной физической активности;
- добавление в рацион красного дрожжевого риса (**рис. 20**).

Гиполипидемическая терапия, показания к назначению статинов:

- высокая гиперхолестеринемия, рефрактерная к диетотерапии, минимум в течение 3 мес.;
- переходящая гиперхолестеринемия при высоком коронарном риске;
- наличие стабильной стенокардии на фоне постинфарктного кардиосклероза, инсульта в анамнезе, сахарного диабета, атеросклероза периферических артерий и пожилого возраста .

Терапию начинают с назначения низких доз одного из статинов, титруя его до максимально возможной или переносимой дозы для достижения целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). В случае непереносимости статинов назначают эзетимиб (ингибитор всасывания ХС в кишечнике). Согласно рекомендациям NСЕР (США), лечение статинами начинают при уровне ХС ЛПНП более 5 ммоль/л и при наличии одного фактора риска ишемической болезни сердца (ИБС): уровень липопротеинов равен 3,4 ммоль/л и более и при наличии двух факторов риска ИБС: уровень липопротеинов менее 3,4 ммоль/л на фоне проявлений ИБС или другого атеросклеротического поражения сосудов. Гиполипидемическая терапия назначается на срок от 4–6 мес. до 1 года в зависимости от уровня общего холестерина в крови. После достижения целевого уровня ХС рекомендуется лабораторный контроль 1 раз в 6 мес.

Кохрановский метаанализ влияния статинов у пациентов пожилого возраста с риском цереброваскулярных заболеваний не показал, что применение статинов ассоциируется с уменьшением риска развития когнитивных нарушений [51]. Возможно, это связано с относительной непродолжительностью представленных в настоящее время исследований.

Сахарный диабет (СД) связан с повышенным риском развития УКР, деменции. Проведенный анализ 11 когортных исследований (101 972

человека) показал, что лица, страдающие СД, имели повышенный риск развития БА (относительный риск от 1,2 до 2,4) [52]. Даже после исключения влияния других сосудистых факторов относительный риск развития БА у больных СД был больше 1 (диапазон во всех исследованиях – 0,8–2,0). Продольные исследования, в которых диабет и деменция были оценены в конце жизни, продемонстрировали увеличение заболеваемости БА на 50–100%. Анализ данных 2210 участников Фрамингемского исследования также показал увеличение риска БА на фоне СД, однако оно не было статистически значимым (RR 1,15; 95% CI 0,65–2,05) [53]. Такая тесная взаимосвязь БА и СД обусловлена тем, что существует много общих патогенетических механизмов, лежащих в основе обоих заболеваний: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, хроническая гипергликемия, острые гипогликемические эпизоды, микроангиопатия, воспаление, дислипидемия и др. Инсулин принимает участие в регуляции синтеза белка-предшественника амилоида APP и β -амилоида – основного компонента амилоидных отложений, а также регулирует фосфорилирование тау-протеина, составляющего основу нейрофибриллярных образований. Когнитивные нарушения и деменция, связанные с СД, также могут быть опосредованы через сосудистые факторы, включающие прежде всего развитие микроангиопатии. Сосудистый и нейродегенеративный компоненты могут взаимопотенцировать друг друга [54].

Важным фактором является контроль гликемии, особенно у лиц, страдающих СД. Для выявления нарушений толерантности к глюкозе и диагностики СД рекомендуется проведение перорального теста толерантности к глюкозе и/или определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) при уровне глюкозы в плазме крови $\geq 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл) [49].

Было показано, что общая масса тела и ожирение, особенно в середине жизни, увеличивает риск деменции и БА. Однако механизмы, лежащие в основе такой взаимосвязи, до конца неясны. Вместе с тем у лиц, страдающих ожирением, достоверно чаще отмечаются

атрофические изменения головного мозга. Показаны четкие обратные взаимосвязи индекса массы тела и ожирения с объемом височной доли, гиппокампа и общим объемом мозга.

Курение сигарет может приводить к таким заболеваниям, как рак, сердечно-сосудистая патология, диабет, а также повышать риск дислипидемии. Кроме того, табачный дым содержит множество токсичных веществ, способных потенциально усугубить альцгеймеровскую патологию, увеличивая амилоидогенез, воспаление и фосфорилирование тау-протеина.

Снижение риска развития инсульта и предупреждение развития повторных ишемических эпизодов являются важными направлениями терапии всех больных с сочетанием когнитивных нарушений и цереброваскулярной патологии. Целесообразно назначение антиагрегантной терапии. Предпочтительно применение монотерапии аспирином (50–325 мг/сут) или комбинации аспирина и дипиридамола или клопидогрела (75 мг/сут). Больным с высоким риском развития тромбозов и тромбоземболий при наличии мерцательной аритмии предсердий, клапанных пороков рекомендуется назначение прямых антикоагулянтов.

Поддержание МНО на уровне 2,0–3,5 снижает риск развития выраженных когнитивных нарушений; чем дольше пациент находится в соответствующем терапевтическом интервале, тем ниже риск развития деменции [55]. Одним из важнейших условий успешного ведения пациентов с деменцией является ее своевременное распознавание и ранняя диагностика. Однако, к сожалению, приходится констатировать, что диагноз часто ставится на поздних стадиях заболевания. Одной из причин этого являются трудности разграничения начальной стадии деменции и забывчивости при нормальном старении, что приводит к некорректной диагностике деменции у пожилых. Ранняя диагностика возможна только в случае обращения пациента за медицинской помощью. А для этого в свою очередь обязательным условием является наличие у него хотя бы минимальной информации по данной проблеме (**табл. 19**).

Таблица 19. Опрос ВОЗ по проблемам деменции: ответы представителей различных стран на вопросы о восприятии и понимании синдромов деменции [56]

Как, по-вашему, люди в целом воспринимают или понимают проблему деменции в вашей стране	Страны с высоким уровнем дохода Кол-во = 8	Страны с низким и средним уровнем дохода Кол-во = 22
Осведомленность о синдроме деменции или связанных с ней заболеваниях отсутствует полностью или ограничена	3 (37,5%)	19 (86,3%)
Симптомы деменции воспринимаются как естественный процесс старения	6 (75,0%)	19 (86,3%)
Симптомы деменции воспринимаются как признак психического заболевания	5 (62,5%)	18 (81,8%)
Причины возникновения симптомов деменции воспринимаются как метафизические (т. е. связанные с верой в сверхъестественные силы или духов)	0 (0,0%)	7 (31,8%)
Существует понимание того, что деменция вызывается необратимыми и прогрессирующими заболеваниями мозга	7 (87,0%)	12 (54,5%)

В связи с этим огромное значение имеет **осведомленность** широких слоев населения о симптомах развития деменции, что позволяет своевременно их выявить и обратиться к специалистам.

Информированность населения о проблемах когнитивного снижения изучалась во многих странах. Для оценки осведомленности о проблемах деменции у российского населения было выполнено исследование «Монитор деменции Merz», проведенное совместно с ВЦИОМ 6–7 сентября 2014 г. в 42 регионах страны в 130 точках опроса и включавшее 1600 респондентов. К сожалению, относительно небольшое количество опрошенных смогли описать симптомы, которыми проявляется деменция. 31% опрошенных заявили, что не знают ни одного признака старческого слабоумия, еще 16% респондентов затруднились с ответом. 47% (почти половина исследуемой аудитории) не имели представления о признаках и симптомах выраженного когнитивного снижения. Менее половины опрошенных знают о целесообразности и важности проведения терапии у этой категории пациентов [57]. А ведь именно назначение антидементных препаратов позволяет в значительной мере замедлить прогрессирование заболевания, отсрочить появление нейропсихиатрических и поведенческих симптомов, сохранить на более длительное время качество жизни самого пациента и ухаживающих за ним.

Значительную проблему представляет достаточно большое количество стереотипов о больных деменцией. Недостаточное понимание этого заболевания способствует возникновению страхов перед деменцией и создает почву для стигматизации, которая проявляется в попытках уйти от общения с больными людьми или в их дискриминации. Стигматизация приводит к социальной изоляции и задержкам в постановке диагноза и получении помощи, необходимой больным деменцией, лицам, осуществляющим уход за ними, а также членам их семей. Стигматизация и дискриминация также распространяются на членов семей, осуществляющих уход за больными. Например, симптомы, которые испытывают больные деменцией, включая неряшливость или недержание мочи и кала, часто воспринимаются окружающими как отсутствие заботы. Кроме

того, поскольку люди стараются избегать общения с больными деменцией, члены семей, осуществляющие уход за больными, также могут быть произвольно исключены из круга общения [56]. В нашем обществе также существуют определенные предрассудки по отношению к больным с деменцией. 38% опрошенных предпочли бы не рассказывать родственникам и друзьям, если бы у их родителей развилось подобное заболевание. Затруднились сформулировать свое мнение 11% опрошенных. А вот 51% респондентов не считали необходимым скрывать этот факт от окружающих [57].

Вышеперечисленное наглядно демонстрирует необходимость формирования стратегии продвижения общественных знаний и дестигматизации деменции. Одним из весьма эффективных способов повышения информированности населения о проблемах деменции является Интернет, который не только дает возможность получать информацию, но и вести предметный диалог среди врачей и заинтересованных лиц. Примером такого общения может быть форум, организованный на сайте www.memini.ru.

Лечение и ведение больных с деменцией является сложной и многоплановой задачей. Это обусловлено наличием у больных проблем в различных областях, к которым относятся наличие когнитивных, нейропсихиатрических симптомов, нарушение активности повседневной жизни и наличие сопутствующих соматических заболеваний. Проводимые вмешательства должны учитывать потребности данного конкретного человека. В связи с этим отдельные больные требуют разных подходов к лечению.

У всех больных с деменцией должна быть выполнена оценка существующих рисков, разработан план управления и вмешательства, направленный на сохранение когнитивного статуса.

Частью первоначальной оценки всех больных с деменцией являются оценка и управление рисками, позволяющая им жить дома хорошо и полноценно как можно дольше. Следует отметить изменения риска на протяжении заболевания и необходимость проведения повторной оценки.

Риски, которые следует учитывать, возникают главным образом из-за снижения способности поддерживать безопасность, нарушения памяти, апатии, снижения понимания и суждения. К таким рискам относятся, в частности, падения, недостаток питания, недостаточное потребление жидкости; несоблюдение режима или отсутствие приема препаратов; отсутствие безопасности дома в связи с затоплением, пожаром или утечкой газа, с последующими рисками для других людей; плохая безопасность на улице как при ходьбе, так и при вождении автомобиля; потенциальная уязвимость для преступников и злоупотреблений со стороны других лиц. Для управления рисками могут использоваться различные приемы, например, ношение электронного браслета, автоматические сигналы тревоги для тепла, дыма, газа или движения и т. д. Прием медикаментов должен быть максимально упрощен – желательно один раз в сутки, упаковка должна быть простой и легкодоступной, могут использоваться технологии напоминаний.

Необходимо оценить, в какой степени пациент может справиться с деятельностью в различных обстоятельствах (например, на кухне). В случае если у пациента выявляется нарушение способности совершать какие-либо действия и он остается в прежней обстановке, могут понадобиться некоторые защитные мероприятия (в т. ч. спрятать ножи, выключить газовую или электроплиты, ограничить доступ к автомобилю, конфисковать ключи).

Может потребоваться посторонняя помощь (например, домработницы, службы домашней медицинской помощи) или изменение условий окружающей среды (создание условий для проживания без лестниц и ступенек, ассистирующие приспособления, помощь профессиональных медицинских сестер).

Должно быть обеспечено разнообразие внешних стимулов, деятельности и подсказок для ориентации в окружающей обстановке. Пациенты с деменцией, как правило, чувствуют себя лучше в знакомой окружающей обстановке. Большой календарь, часы и схожий

распорядок каждого дня могут помочь в ориентации. Комната должна быть достаточно освещена и обеспечивать наличие сенсорных стимулов (в т. ч. радио, телевидение, ночное освещение) для того, чтобы помогать пациенту оставаться ориентированным и концентрировать его внимание. Следует избегать тишины, темноты, помещения пациента в изолированные комнаты.

Медикаментозная терапия больных с когнитивными нарушениями представляет собой достаточно серьезную задачу. С одной стороны, существует огромное количество исследований, демонстрирующих положительное влияние на когнитивный дефицит. С другой стороны, при долгосрочных наблюдениях и оценке снижения риска прогрессирования УКР до стадии деменции результаты становятся менее оптимистичными. При возможности должен быть исключен прием препаратов с холинолитическим действием. В связи с этим ни одно лекарственное средство не одобрено FDA для лечения УКР. Исследования ингибиторов холинэстеразы не показали положительного влияния препаратов этой группы на результаты лечения когнитивных расстройств или на прогрессирование УКР до стадии деменции. Кроме недостаточной эффективности существует проблема побочного действия ингибиторов холинэстеразы (носит распространенный характер), в частности, на систему пищеварения и сердечно-сосудистую систему [58] .

Для лечения деменции используются 2 группы препаратов:

- ингибиторы холинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин);
- обратимый блокатор NMDA-рецепторов (мемантин).

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы в соответствии с рекомендациями EFNS по диагностике и лечению деменции являются препаратами выбора при лечении как БА, так и сосудистой деменции. Они осуществляют ингибирование гидролиза ацетилхолина в синаптической щели и пролонгируют его действие в синапсе, благодаря чему осуществляется коррекция холинергического нейротрансмиттерного дефицита. Среди основных клинических эффектов ингибиторов ацетилхолинэстеразы выделяют снижение прогрессирования когнитивного дефицита, улучшение или стабилизацию общего функционирования и повседневной активности, коррекцию поведенческих и аффективных расстройств, снижение нагрузки на ухаживающих лиц. У всех препаратов этой группы при долговременном наблюдении за пациентами (более 5 лет) доказан болезнь-модифицирующий эффект.

Ингибиторы холинэстеразы обычно хорошо переносятся. Среди побочных эффектов чаще всего наблюдаются желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, понос, анорексия) и потеря массы тела. Важно помнить, что эффект ингибиторов ацетилхолинэстеразы дозозависим, поэтому для достижения терапевтической эффективности необходимо применение терапевтической дозы. Критерием эффективности терапии служит уменьшение выраженности или стабилизация когнитивного дефекта. Если нет эффекта, следует заменить назначенный ингибитор ацетилхолинэстеразы на другой препарат из этой группы. В ряде случаев подобная смена препарата приводит к значительному клиническому улучшению. При начале терапии ингибиторами холинэстеразы выполняется титрование дозы с постепенным ее увеличением для уменьшения выраженности возможных побочных эффектов (**табл. 20**).

Таблица 20. Схема дозирования ингибиторов холинэстеразы

Препарат	Начальная доза	Средняя эффективная доза	Максимальная доза
Галантамин • Таблетки БВ • Капсулы МВ	4 мг 2 р/сут 8 мг утром	8 мг 2 р/сут 16 мг утром	12 мг 2 р/сут 24 мг утром
Ривастигмин • Капсулы или раствор • Пластырь	1-1,5 мг 2 р/сут 5 см ² (4,6 мг/сут) 1 р/сут	3 мг 2 р/сут 10 см ² (9,5 мг/сут) 1 р/сут	6 мг 2 р/сут 15 см ² (13,3 мг/сут) 1 р/сут
Донепезил	5 мг 1 р/сут	10 мг 1 р/сут	

Необходимо с осторожностью назначать ингибиторы ацетилхолинэстеразы, при наличии у пациентов заболеваний печени, синдрома слабости синусового узла, брадикардии, бронхиальной астмы, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, эпилепсии. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности, а также полной АВ-блокаде.

Отмена ингибиторов ацетилхолинэстеразы на всех стадиях деменции может вызвать ухудшение состояния пациентов, поэтому она рекомендуется только в некоторых случаях:

- 1) пациент и/или лицо, принимающее решение, намереваются остановить лечение;
- 2) ухудшение когнитивных функций, ежедневной активности и поведения пациента на фоне приема (в сравнении с состоянием до начала лечения);
- 3) у пациента наблюдаются существенные побочные эффекты, которые определено или вероятно связаны с препаратом;
- 4) несовместимость с лечением, проводимым по поводу коморбидных заболеваний, терминальное состояние пациента;
- 5) выраженная стадия деменции, при которой клиническая польза от длительной терапии отсутствует [62].

Действие **донепезила** заключается в ингибировании фермента ацетилхолинэстеразы. Благодаря этому уменьшается гидролиз ацетилхолина в синаптической щели и пролонгируется его действие в синапсе, осуществляется частичная коррекция нейротрансмиссивного дефицита. Избирательное действие на ацетилхолинэстеразу, возможно, объясняет его лучшую, чем у других ингибиторов ацетилхолинэстеразы, переносимость. Донепезил назначается однократно в сутки, в одно и то же время, с постепенной титрацией дозы – с 5 мг/сут до 10 мг/сут через 4 нед.

Донепезил хорошо всасывается при относительной пероральной биодоступности, равной 100%, и достигает максимальных концентраций в плазме через 3–4 ч. Фармакокинетика носит линейный характер в диапазоне доз 1–10 мг, применяемых 1 р/сут вечером перед сном, что является несомненным преимуществом препарата. Анализ 26 рандомизированных клинических исследований донепезила показал, что на фоне применения препарата отмечается наименьшая частота развития нежелательных явлений [63]. Так, частота развития наиболее распространенного побочного эффекта при терапии холинергическими препаратами – тошноты на фоне приема донепезила составила 11%, галантамина – 24%, ривастигмина – 44%. С учетом отягощенности больных соматической патологией вероятность развития побочных явлений крайне велика. Хорошая переносимость, безусловно, будет способствовать лучшей приверженности терапии. Эффективность донепезила при терапии БА была подтверждена во многих клинических исследованиях. Сравнение эффективности всех ингибиторов холинэстеразы не выявило каких-либо значимых преимуществ одного из препаратов [63]. Следует особо отметить эффективность донепезила в отношении сосудистых когнитивных нарушений, подтвержденную Кохрановским анализом [64]. Из всех ингибиторов холинэстеразы только донепезил рекомендован для использования при тяжелой стадии БА [65].

Ривастигмин (экселон) обладает двойным механизмом действия и наряду с ацетилхолинэстеразой блокирует бутирилхолинэстеразу. Воздействие на бутирилхолинэстеразу имеет важное клиническое

значение, поскольку активность фермента увеличивается при прогрессировании нейродегенеративной патологии. Препарат назначают внутрь, во время приема пищи. Начальная рекомендуемая доза – по 1,5 мг 2 р/сут. Если по прошествии минимум 2 нед. лечения отмечается хорошая переносимость этой дозы, она может быть увеличена до 3 мг 2 р/сут. В случае хорошей переносимости принимаемой большой дозы возможно дальнейшее ее увеличение – до 4,5 мг 2 р/сут, далее – до 6 мг 2 р/сут с интервалом не менее 2 нед. после каждого увеличения дозы. Трансдермальная терапевтическая система (ТТС) с ривастигмином обеспечивает постепенную доставку препарата через кожу в кровоток. Постепенное медленное высвобождение препарата из системы позволяет поддерживать его концентрацию в плазме в пределах «терапевтического окна», уменьшая амплитуду колебаний, что обеспечивает снижение частоты и выраженности побочных эффектов и повышение эффективности. Использование пластыря позволяет легче достигнуть оптимальной дозы и получить терапевтический эффект, сопоставимый с эффектом максимальной дозы препарата, назначаемого *per os*. Во многих случаях применение ТТС 1 р/сут позволяет снизить нагрузку на ухаживающих лиц и способствует увеличению приверженности лечению.

Лечение препаратом следует начинать с применения 4,6 мг / 24 ч 1 р/сут. После 4 нед. лечения при хорошей переносимости доза препарата может быть увеличена до 9,5 мг / 24 ч. При хорошей переносимости препарата и как минимум после 6 мес. лечения ТТС Экселон® 9,5 мг / 24 ч, при необходимости достижения дополнительного терапевтического эффекта можно увеличить дозу до 13,3 мг / 24 ч у пациентов, у которых наблюдается значимое нарушение когнитивных функций и/или ухудшение функционального статуса.

Галантамин (реминил) одновременно осуществляет ингибирование ацетилхолинэстеразы и аллостерическую модуляцию никотиновых холинорецепторов, благодаря которой повышается их чувствительность к естественному медиатору ацетилхолину и увеличивается высвобождение ацетилхолина пресинаптическими волокнами. За счет

механизма аллостерической модуляции снижается частота побочных эффектов, улучшается переносимость препарата. Более низкий уровень ацетилхолина в синаптической щели уменьшает риск потери чувствительности Н-холинорецепторов, которая приводит к формированию толерантности и потере эффективности препарата. Пресинаптические Н-холинорецепторы регулируют высвобождение не только ацетилхолина, но и других нейротрансмиттеров, таких как дофамин, глутамат, серотонин, норадреналин. Благодаря этому препарат оказывает положительное действие на поведенческие и эмоциональные нарушения. Н-холинорецепторы мозга вовлечены в когнитивное функционирование и процессы памяти, предполагается их участие в формировании настроения и поддержании психологического баланса. Потеря Н-холинорецепторов опосредованно приводит к нарушению глутаматергической и/или серотонинергической нейротрансмиссии. Стимуляция никотиновых рецепторов может предотвращать формирование амилоидных бляшек и снижать токсическое действие амилоида, а также осуществлять защиту нервных клеток от апоптоза, индуцированного β -амилоидом, благодаря чему осуществляется нейропротективное действие препарата.

Капсульная форма галантамина пролонгированного действия обеспечивает постепенное выделение препарата в течение продолжительного периода времени, что позволяет назначать его однократно в сутки. При назначении данной формы уровень ацетилхолина в плазме крови по сравнению с таблетированной формой повышается более плавно, в соответствии с естественным изменением уровня ацетилхолина в плазме крови в течение дня в зависимости от ритма сна и бодрствования. Концентрация препарата в крови более точно соответствует суточному ритму выделения ацетилхолина (высокие концентрации во время бодрствования и низкие – в ночное время). Это оказывает потенциальное положительное действие на сон, память и, возможно, ажитацию в вечернее время, снижается частота возможных побочных эффектов. Реминил® в форме капсул пролонгированного действия следует

принимать внутрь 1 р/сут (утром), желателно во время приема пищи. Рекомендуемая начальная доза составляет 8 мг/сут. Через 4 нед. возможно повышение дозы до 16 мг/сут, с дальнейшей титрацией при необходимости до 24 мг/сут.

Препаратом, влияющим на глутаматергическую систему, является **мемантин** (акатинол) – потенциалзависимый неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов. Отличительной особенностью препарата являются выраженные нейропротективные свойства, достигающиеся за счет уменьшения глутаматной эксайтотоксичности, токсического действия β -амилоида, снижения липополисахарид-индуцированного воспаления, гиперфосфорилирования тау-протеина, антиапоптотического эффекта (снижение экспрессии каспаз), увеличения плотности пресинаптических терминалей в коре головного мозга, коррекции митохондриальной дисфункции. Показанием к назначению препарата является умеренная и тяжелая деменция, но также он может быть использован и на стадии легкой деменции в качестве монопрепарата или в комбинации с антихолинэстеразными средствами. Кроме этого, получены положительные результаты назначения препарата у больных с УКР.

В 48-недельном открытом исследовании с участием 45 пациентов с амнестическим УКР и 30 здоровыми добровольцами проведено сопоставление групп, получавших и не получавших акатинол, и здоровых лиц. Нейропсихологическое тестирование провели на исходном уровне и через 12, 24 и 48 нед. Также выполнялась однофотонная эмиссионная компьютерная томография в начале исследования и через 48 нед. у пациентов, получавших лечение акатинолом. Лечение акатинолом значительно улучшило симптомы амнестического УКР в соответствии с Wechsler Adult Intelligence Scale. Отмечено достоверное улучшение при исследовании семантической памяти по сравнению с таковым при отсутствии лечения. Статистически значимая разница была выявлена в правой нижней височной коре ($p < 0,031$) по данным SPECT на фоне терапии акатинолом [66].

В исследовании Pelton et al. у 35 пациентов, которые получали антидепрессант и акатинол, было показано снижение риска конверсии в деменцию по сравнению с контрольной группой [67]. Двойное слепое клиническое исследование 167 пациентов с БА легкой и средней тяжести (общий балл по MMSE 10–24) проводило сравнительную оценку эффективности акатинола 20 мг/сут и донепезила 10 мг/сут. Через 24 нед. наблюдения никаких существенных отличий между донепезилом и акатинолом выявлено не было, кроме того, что акатинол более эффективно уменьшал агитацию по шкале NPI по сравнению с донепезилом ($p = 0,039$) [68]. На начальных стадиях БА акатинол оказывает значимый нейропротективный эффект, предотвращающий прогрессирующую атрофию головного мозга. Мемантин в дозе 20 мг назначается однократно в сутки, в одно и то же время, независимо от приема пищи, с постепенной титрацией дозы с 5 мг/сут в течение 1-й нед., далее 10 мг/сут – 2-я нед., 15 мг/сут – 3-я нед.

Клиническая эффективность акатинола в дозе 20 мг была неоднократно подтверждена. Препарат улучшает когнитивные функции [70, 71]. Метаанализ 13 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований показал, что терапия акатинолом эффективна в отношении когнитивного статуса, активности повседневной жизни и глобального клинического впечатления. Терапия акатинолом не приводит к увеличению числа серьезных нежелательных явлений [72]. Кохрановский метаанализ подтвердил эффективность акатинола при терапии когнитивных нарушений легкой и умеренной степени, умеренной и тяжелой БА [73]. Метаанализ 9 рандомизированных контролируемых исследований акатинола, включавших 2433 пациента с БА, продемонстрировал, что монотерапия акатинолом привела к значительному улучшению когнитивных функций, регрессу поведенческих нарушений, восстановлению повседневной активности. Акатинол превосходил плацебо в отношении прекращения лечения из-за неэффективности ($RR = 0,36$, $95\% CI = 0,74-0,17$, $p = 0,006$) [70]. Метаанализ 30 исследований ($n = 7567$) показал значительное

улучшение когнитивных функций ($p < 0,00001$) и поведенческих нарушений ($p = 0,01$) по сравнению с плацебо. По сравнению с ингибиторами холинэстеразы их комбинация с мемантином показала большую редукцию поведенческих нарушений ($p = 0,02$) и тенденцию к улучшению когнитивных функций ($p = 0,06$) [74]. Мемантин обладает хорошей переносимостью, не влияет на частоту сердечных сокращений, не вызывает желудочно-кишечных расстройств. Побочные эффекты мемантина включают головные боли, головокружение, редко повышение АД, запоры. Противопоказан к применению при тяжелой печеночной и почечной недостаточности, беременности; в период лактации. С осторожностью следует применять у пациентов с эпилепсией, почечной недостаточностью, тиреотоксикозом, судорогами в анамнезе, артериальной гипертензией, инфарктом миокарда в анамнезе, сердечной недостаточностью.

Имеются данные о большей эффективности комбинированной терапии (сочетанный прием мемантина и ингибиторов ацетилхолинэстеразы) по сравнению с эффективностью монотерапии. Считается, что при этом усиливается эффективность препаратов, временно улучшаются когнитивные функции, повседневная активность и снижается выраженность поведенческих нарушений, возбуждения и агрессии. Целесообразно назначать комбинированную терапию при уменьшении эффективности монотерапии, а также при умеренной и тяжелой деменции. Систематический обзор и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований с участием 1549 пациентов с БА умеренной и тяжелой степени тяжести продемонстрировали значительные положительные эффекты комбинированной терапии по сравнению с таковыми монотерапии ингибиторами холинэстеразы для шкалы общего клинического впечатления, когнитивного функционирования и поведения. Максимальная эффективность была отмечена при оценке поведения [75].

Сравнение по данным метаанализа 30 исследований донепезила и его комбинации с мемантином показало превосходство последней

при улучшении когнитивных функций ($p = 0,006$). Таким образом, метаанализ продемонстрировал достоверную эффективность и безопасность мемантина при лечении БА в монотерапии и в сочетании с ингибиторами холинэстеразы [74].

Медикаментозное лечение **поведенческих и нейропсихиатрических симптомов** должно в первую очередь включать назначение противодementных препаратов (ингибиторы холинэстеразы и мемантин). При этом мемантин является более эффективным для лечения поведенческих нарушений, в частности агрессии/ажитации, раздражительности, и рекомендуется с этой целью.

Результаты метаанализа 11 рандомизированных контролируемых исследований акатинола у пациентов с БА по оценке поведенческих нарушений ($n = 4261$, мемантин против плацебо: $n = 4$, $n = 1500$, ингибиторы мемантина + холинэстеразы против ингибиторов холинэстеразы $n = 7$, $n = 2,761$), показали следующее. Для оценки этих результатов в метаанализе была оценена стандартизованная средняя разница (SMD) с 95% доверительными интервалами (95% ДИ), основанная на модели случайных эффектов.

По сравнению с контролем акатинол показал значительное улучшение при оценке ажитации/агрессии (SMD = -0,11, 95% ДИ = -0,20, -0,03, $p = 0,01$, $I^2 = 47\%$), бреда (SMD = -0,12, 95% CI = 0,8, -0,06, $p = 0,0002$, $I^2 = 0\%$), расторможенности (SMD = -0,08, 95% ДИ = -0,15, -0,00, $p = 0,04$, $I^2 = 0\%$) и нарушений суточного ритма (SMD = -0,10, 95% CI = -0,18, -0,02, $p = 0,02$, $I^2 = 36\%$). Мемантин также незначительно превосходил плацебо по контролю галлюцинации (SMD = -0,06, 95% CI = -0,12, 0,01, $p = 0,07$, $I^2 = 0\%$) и раздражительность/лабильность (SMD = -0,09, 95% CI = -0,19, 0,01, $p = 0,07$, $I^2 = 42\%$). Эти симптомы классифицируются как положительные. Таким образом, мемантин имеет преимущества при лечении большинства нарушений поведения у пациентов с БА. Мемантин не ухудшает негативные симптомы у пациентов с БА [76].

Акатинол был схож с контролем за негативными симптомами, такими как дисфория, беспокойство/фобия, эйфория, апатия, аберрантная

двигательная активность / нарушения активности и нарушения питания. Антипсихотические препараты следует использовать только при неэффективности максимальных доз препаратов базисной терапии и немедикаментозных мероприятий, а также когда исключены соматические причины развития психических симптомов или их связь с приемом других лекарственных препаратов. Антипсихотические препараты следует применять только тогда, когда симптомы вызывают дискомфорт или увеличивают риски. Препараты с антихолинергическими побочными эффектами, седативные средства и миорелаксанты не следует использовать у больных с деменцией. Необходимо назначение атипичных нейролептиков в минимальных дозировках. Препаратами выбора являются рisperидон, оланзапин, кветиапин. При назначении антипсихотических препаратов рекомендуется использование минимальных доз в наиболее короткие сроки. Наименьшая вероятность развития нежелательных явлений – у рisperидона в дозировке 1–2 мг/сут в 2 приема. Нейролептик кветиапин не имеет побочных эффектов со стороны экстрапирамидной системы. Следует помнить, что оланзапин обладает антихолинергическими побочными эффектами. Следует проявлять осторожность при использовании классических нейролептических препаратов, таких как галоперидол, в связи с ухудшением когнитивных функций пациентов, риском развития экстрапирамидных побочных эффектов, седации, увеличения риска падений и смертности.

Если при приеме нейролептика в течение 5–7 дней состояние пациента не улучшается, то выбранный препарат должен быть заменен другим. Антипсихотическая терапия назначается на 3–4 нед., после регресса психотических и поведенческих расстройств дозу препарата необходимо постепенно снижать (на протяжении 1 нед.), а затем отменить. Если на фоне отмены или снижения суточной дозы психопатологическая симптоматика появляется вновь или усиливается, лечение необходимо продолжить в прежней терапевтической дозе.

Бензодиазепины следует использовать только в течение короткого времени, поскольку они могут оказывать негативное влияние

на когнитивные функции, вызывать зависимость, привыкание, снижение настроения; оптимальными для использования являются оксазепам или лоразепам, поскольку их периоды полураспада не увеличиваются у пожилых пациентов. Карбамазепин эффективен против ажитации и агрессивности, но имеет высокий риск лекарственных взаимодействий. Наличие у больного ажитации требует соблюдения определенных правил общения с ним:

- определите себя и других, если пациент не запомнил;
- объясните, что происходит, когда это происходит, несколько раз (потому что человек с деменцией может не помнить);
- говорите спокойным, успокаивающим тоном;
- убедитесь, что вас можно услышать;
- избегайте негативных слов и тона;
- говорите медленно;
- дайте человеку с деменцией достаточно времени для ответа;
- предлагайте простые варианты (не более двух одновременно);
- помогите пациенту найти слова для самовыражения (и проверьте, правильно ли вы его поняли);
- слегка касайтесь больного, чтобы успокоить или перенаправить;
- используйте расслабляющие сенсорные стимулы, такие как музыка или мягкое освещение, если они нравятся.

Для лечения аффективных нарушений рекомендуется применение антидепрессантов – селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Среди них наиболее исследован циталопрам. Обнадёживающие результаты были получены при использовании сертралина. Есть также ряд положительных результатов применения тразодона (СОИЗС и ИОЗ) [25]. В комплекс лечения таких пациентов необходимо включение психотерапевтических методик.

При нарушениях сна также необходимо начать лечение с назначения базисных противодементных препаратов. Доказано, что их применение помогает нормализовать сон на патогенетическом уровне. При недостаточной эффективности базисных препаратов рекомендуются

соблюдение режима сна, светотерапия, прием препаратов мелатонина медленного высвобождения, малые дозы зопиклона, тразодон в дозе 50 мг (табл. 21).

Таблица 21. Фармакотерапия поведенческих нарушений у больных с деменцией [25]

Тип поведенческих нарушений	Препарат, мг/сут	Риски и потенциальные побочные эффекты
Ажитация, агрессия	Рisperидон, 0,25–2	Экстрапирамидные двигательные нарушения, удлинение интервала QT, увеличение риска падений, седация, увеличение смертности, увеличение ЦВЗ, ухудшение когнитивных функций
	Галоперидол, 0,25-2	Экстрапирамидные двигательные нарушения, удлинение интервала QT, увеличение риска падений, седация, увеличение смертности, увеличение ЦВЗ, ухудшение когнитивных функций
Повышенная психомоторная активность	Рisperидон, 0,25–2	Экстрапирамидные двигательные нарушения, удлинение интервала QT, увеличение риска падений, седация, увеличение смертности, увеличение ЦВЗ, ухудшение когнитивных функций
Иллюзии и галлюцинации	Рisperидон, 0,25–2	Экстрапирамидные двигательные нарушения, удлинение интервала QT, увеличение риска падений, седация, увеличение смертности, увеличение ЦВЗ, ухудшение когнитивных функций
	Галоперидол, 0,25–2	Экстрапирамидные двигательные нарушения, удлинение интервала QT, увеличение риска падений, седация, увеличение смертности, увеличение ЦВЗ, ухудшение когнитивных функций
Депрессия	Циталопрам, 10–20	Гипонатриемия, тошнота, удлинение интервала QT

Наряду с медикаментозной терапией ведение больного обязательно должно включать в себя немедикаментозные воздействия. Ежедневно следует выполнять физические упражнения. Эрготерапия и музыкотерапия помогают поддерживать адекватный контроль над двигательной активностью и обеспечивают невербальную стимуляцию. Групповая терапия может помочь сохранить разговорные и межличностные навыки. Когнитивная стимуляционная терапия является достаточно эффективной. Цель когнитивно-стимуляционной терапии – активно умственно стимулировать участников через когнитивную деятельность и воспоминания, мультисенсорную стимуляцию и групповой социальный контакт. Проводится 14 тематических сессий, каждая из которых длится примерно 45 мин, они проходят 2 раза в неделю. Занятия фокусируются на разных темах, включая детство, еду, текущие дела, использование денег, лица, викторины или словесные игры.

Когнитивное обучение включает в себя теоретически управляемые стратегии или упражнения, предназначенные для определенных когнитивных доменов, обычно с адаптивным уровнем сложности.

Когнитивная реабилитация направлена на улучшение повседневной активности, помогая пациенту установить индивидуальные цели и разрабатывая стратегии для их достижения.

Тренировка памяти и внимания должна обязательно включаться в систему терапии больных с деменцией. Есть несколько таких общепринятых методов, который дают наибольший результат:

Метод мест

Представьте свое жилище. Начните с входной двери, а затем мысленно переходите из комнаты в комнату в том же порядке, как Вы обычно делаете это в реальной жизни. Представьте себе все предметы обстановки («места») и составьте их перечень. Запомните перечень «мест», используйте его для запоминания информации. Для этого нужно связать тот или иной фрагмент информации с каким-либо «местом» в доме. Затем, чтобы вспомнить информацию, нужно мысленно «пройтись по дому» и посмотреть, что где лежит.

Метод слов-«вешалок»

Сначала необходимо выбрать несколько слов, с которыми будут устанавливаться ассоциативные связи. Эти слова будут служить в качестве «вешалок». Затем на эти «вешалки» нужно «развесить» другие подлежащие запоминанию элементы, вообразив какую-либо связь между словом-«вешалкой» и запоминаемым элементом.

Метод визуальной цепочки

Используется, например, при запоминании списка слов. Первое и второе слово из списка объединяют с помощью какого-либо зрительного образа. Затем этот образ дополняется признаками, связанными с третьим, четвертым и прочими словами. Затем, чтобы вспомнить слова, необходимо восстановить в памяти образ. Например, запомнить три такие не связанные между собой слова, как «холод», «рама», «книга», можно путем следующей ситуационной ассоциации: на улице холодно, я сижу дома, возле оконной рамы и читаю книгу.

Метод намека первыми буквами

Выделяются первые буквы запоминаемых слов, из них образуется новое слово или фраза, которые и нужно запомнить. Классический пример: «Каждый Охотник Желает Знать, Где Сидит Фазан».

Метод истории

Нужно придумать простую и легко представляемую историю со словами, предъявляемыми для запоминания.

Метод ассоциаций

Постарайтесь найти эмоционально окрашенные ассоциации в предъявляемом для запоминания материале.