

УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

# Волынская

больница

*медицинский вестник* №35 / 2025

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ  
ОНЛАЙН-КОНФЕРЕНЦИИ  
(9.10.2024 г.)

**МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ**

**АСПЕКТЫ**

**КОГНИТИВНЫХ**

**РАССТРОЙСТВ**

# СОХРАНЕНИЕ КОГНИТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА ПАЦИЕНТА — ОСНОВОПОЛАГАЮЩАЯ ЗАДАЧА ВРАЧА

*Соколова Л.П., врач невролог консультативно-поликлинического отделения ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ, профессор кафедры неврологии ФДПО РНИМУ им.Н.И.Пирогова, д.м.н.*

Проблема когнитивного дефицита затрагивает практически каждого человека на планете, с ней связаны огромные социально-экономические, этические и моральные потери, которые несет общество.

Под когнитивными функциями следует понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. Именно когнитивный статус определяет успешность человека в социуме, в профессии, в семье. Снижение когнитивных функций всегда воспринимается болезненно и значительно ухудшает качество жизни человека.

В настоящее время выделяют деменцию (грубое нарушение когнитивных функций) и недементные (додементные) когнитивные расстройства (КР), которые выходят за рамки возрастной нормы, но не достигают выраженности деменции, не вызывают социальной и бытовой дезадаптации, но уже приводят к затруднениям при осуществлении сложных повседневных действий и обучения. В иностранной литературе стадия додементных когнитивных расстройств (ДКР) называется «mild cognitive decline (impairment)» (мягкое, умеренное когнитивное снижение). В нашей стране ДКР принято разделять на «легкое когнитивное расстройство» (ЛКР) и «умеренное когнитивное расстройство» (УКР).

Основное отличие додементных КР от деменции — отсутствие

социальной, бытовой или профессиональной дезадаптации. Дементным же «...мы называем всякого, кто перестает справляться с жизнью вследствие пониженной работоспособности интеллекта» (E.Bleuler, Швейцария).

Причины когнитивных расстройств чрезвычайно гетерогенны. У пожилых пациентов наиболее частыми причинами когнитивных расстройств являются нейродегенеративные, сосудистые заболевания головного мозга, осложнения сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. У пациентов же молодого и среднего возраста основными причинами развития ДКР являются начальные проявления сосудистой патологии мозга, токсические, гипоксические, дисметаболические нарушения, результат сосудистой мозговой катастрофы, черепно-мозговой травмы. Это может быть когнитивный дефицит на фоне патологии щитовидной железы, нейроинфекций, дефицитарных состояний, в рамках послеоперационной когнитивной дисфункции.

Частой причиной ДКР у людей молодого и среднего возраста являются невротическое расстройство и психо-вегетативный синдром. Провоцирующими факторами выступают нарушения сна, в том числе, «световая загрязненность», десинхронизация, перелеты через часовые пояса (джет-лаг); нерациональный прием психотропных и стимулирующих медикаментов, эмоционально-личностные расстройства, информационный невроз (обилие информации, недостаток времени для ее воспри-

ятия и переработки, большая мотивация).

Таким образом, сохранение когнитивного потенциала пациента — актуальная задача врачей практически всех специальностей: кардиологов (компенсация гипертонической болезни, нарушений ритма сердечной деятельности и других заболеваний сердечной сосудистой системы), терапевтов (коррекция соматических заболеваний, вызывающих хроническую ишемию мозга, энергодефицит, способствующих возникновению ОНМК), геронтологов (коррекция старческой астении и возрастной когнитивной дисфункции), эндокринологов (коррекция метаболических расстройств), психиатров (стабилизация психо-эмоционального состояния, купирование психо-аффективных расстройств на фоне когнитивного снижения), гинекологов и урологов (профилактика когнитивных расстройств на фоне пери- и постменопаузы у женщин и возрастной гипогонадизма у мужчин), сосудистых хирургов (оперативная профилактика сосудистых событий), хирургов (грамотная предоперационная подготовка и поддержание оптимальной мозговой функции в послеоперационном периоде).

Грамотный междисциплинарный подход к решению данной проблемы, коллегиальное обсуждение клинических случаев с привлечением специалистов различного профиля — залог сохранения когнитивного потенциала общества.

## ПРЕЗИДИУМ КОНФЕРЕНЦИИ

Превентивная (профилактическая) терапия когнитивных расстройств должна включать в себя:

- нейрометаболическую терапию, направленную на основные звенья патогенеза когнитивных расстройств (эндотелиальная дисфункция, ишемия мозга, нейрогенное воспаление, системный атеросклероз, нарушения вязкости крови и др.);
- нормализацию сна;
- купирование соматических заболеваний, вызывающих КР;
- коррекцию дефицитарных состояний (дефицит витаминов В1, В6, В12, Д, фолиевой кислоты, никотиновой кислоты, йода);
- профилактику ОНМК (стабилизация АД, гиполипидемическая терапия, антиагрегантная и антикоагулянтная терапия по показаниям и др.), воздействие на сосудистые факторы риска;
- обязательна коррекция эмоциональных нарушений (тревоги и депрессии).

Важным направлением профилактики когнитивных расстройств является просветительская деятельность, так как формирование и прогрессирование заболеваний часто развивается по причине модифицируемых факторов. Доказано, что коррекция образа жизни, рациона и стереотипа питания в значительной степени способствуют предупреждению и торможению когнитивных нарушений. ■

**СМОТРИТЕ  
ВИДЕОЗАПИСЬ  
ТРАНСЛЯЦИИ**



**Бояринцев  
Валерий Владимирович**

Заместитель начальника Главного медицинского управления УДП РФ, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи, неотложной и экстремальной медицины ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ.



**Журавлёв  
Сергей Викторович**

Главный врач ФГБУ «Клиническая больница №1» УДП РФ, доцент кафедры скорой медицинской помощи, неотложной и экстремальной медицины ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, к.м.н., заслуженный врач РФ.



**Шмырев  
Владимир Иванович**

Научный руководитель по неврологии ФГБУ «Клиническая больница №1» УДП РФ, заведующий кафедрой неврологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, главный специалист по неврологии УДП РФ, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ.



**Елдашова  
Елена Александровна**

Заместитель главного врача по медицинской части ФГБУ «Клиническая больница №1» УДП РФ.

# ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Масленникова О.М., врач-кардиолог консультативно-поликлинического отделения ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ, заведующий кафедрой внутренних болезней и профилактической медицины ФГБУ ДПО Центральная государственная медицинская академия УДП РФ, д.м.н.*

В основе развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний лежит состояние и функция сосудов, к изучению которых в последнее время приковано внимание исследователей. Большое значение в понимании патогенеза сосудистых заболеваний имеет концепция раннего сосудистого старения (EVA — early vascular aging) — нарушенный восстановительный ответ на повреждение артерий вследствие действия механических факторов, метаболического / химического / окислительного стресса. Артериальная жесткость — совокупный маркер всех повреждений артериальной стенки, объединяет как влияние факторов риска, так и восприимчивость к этим факторам и продолжительность их воздействия. EVA-артериальная жесткость обладает более высокой прогностической ценностью в отношении сердечно-сосудистых событий по сравнению с классическими шкалами сердечно-сосудистого риска.

Болезнь преждевременного старения сосудов стартует с метаболических нарушений, вызывающих дисфункцию эндотелия, артериосклероз, прогрессирующий атеросклероз, воспаление (с повышением уровней системных биомаркеров). В настоящее время именно дисфункция эндотелия, вызываемая воздействием факторов риска, является ключевым звеном патогенеза атеросклеротических заболеваний.

Повреждение и дисфункция эндотелия способствуют развитию окислительного стресса, снижая биодоступность оксида азота, повышая вазоспазм, что, в свою очередь способствует накоплению коллагена и деградации эластина, и, соответственно, повышению жесткости сосудистой стенки. Раннее сосудистое старение может быть диагностировано при аномально высокой артериальной жесткости для данного возраста и пола.

Снижение сосудистой эластичности приводит к повышению систолического АД, что способствует увеличению постнагрузки, и снижению диастолического АД, соответственно увеличению пульсового АД, которое приводит к прогрессированию и повреждению атеросклеротических бляшек, повреждению гематоэнцефалического барьера, поврежде-

более 60 мм рт.ст. у лиц старше 60 лет, а также с помощью исследования скорости распространения пульсовой волны. Повышение пульсового АД (изолированная систолическая артериальная гипертензия) имеет значительно более плохой прогноз для развития инсульта, чем любой другой вариант артериальной гипертонии.

Снижение эластичности артерий происходит задолго до того, как возникают клинические проявления сердечно-сосудистого заболевания, и четко коррелирует с количеством факторов риска. Соответственно, «эндотелиальная терапия» для замедления/профилактики сосудистого старения заключается как в модификации образа жизни, так и в медикаментозной коррекции факторов риска, при наличии показаний.

*«Большое значение в понимании патогенеза сосудистых заболеваний имеет концепция раннего сосудистого старения».*

дению эндотелия с развитием его дисфункции, оксидантного стресса и т.д., таким образом, замыкая «порочный круг» сосудистого повреждения и ремоделирования. Жесткость сосудистой стенки определяется, в соответствии с отчетливыми клиническими рекомендациями, как пульсовое АД

Наиболее значимыми модифицируемыми факторами, увеличивающими сосудистую жесткость являются курение (опять же, за счет непосредственного и опосредованного повреждения эндотелия), злоупотребление солью (за счет возрастания стресс-нагрузки на эндотелий, активна-

ции эндотелиальных калиевых каналов и гиперполяризации клеток, выхода кальция из клеточных депо и активации протеинкиназы C, p38 протеинкиназы и p42/p44 экстрацеллюлярной сигнальной протеинкиназы, фосфорилирования факторов транскрипции ATF2, Elk1, AP1, повышения концентрации и активации рецептора трансформирующего фактора роста  $\beta$ , активации факторов транскрипции Smad2 и Smad4, и, как итог, гипертрофии сосудистой стенки).

Для снижения риска развития заболеваний необходимо давать рекомендации по физической активности: для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности рекомендовано стремиться по крайней мере к 150-300 минутам аэробной физической активности умеренной интенсивности в неделю, или к 75-150 минутам интенсивных нагрузок, или эквиваленту из их сочетания. Для снижения общей смертности в дополнение к аэробной физической активности рекомендуется выполнять упражнения с сопротивлением 2 или более дней в неделю.

### Роль статинов в профилактике деменции

Во многих крупных исследованиях была показана положительная роль статинов в профилактике развития деменции. Например, в опубликованном в 2021 году исследовании отмечено, что при наблюдении 119 013 пациентов (старше 60 лет) в течение 7,2 лет было установлено, что прием статинов не был связан с повышенным риском развития болезни Альцгеймера [ОР= 1,04; 95% (ДИ) = 0,99–1,10]. Более того, прием статинов в течение не менее 540 дней был связан со снижением риска развития болезни Альцгеймера на 13% [ОР (95% ДИ) = 0,87 (0,80–0,95)]. Более сильный защитный эффект наблюдался при более длительной кумулятивной продолжительности приема статинов и применении статинов



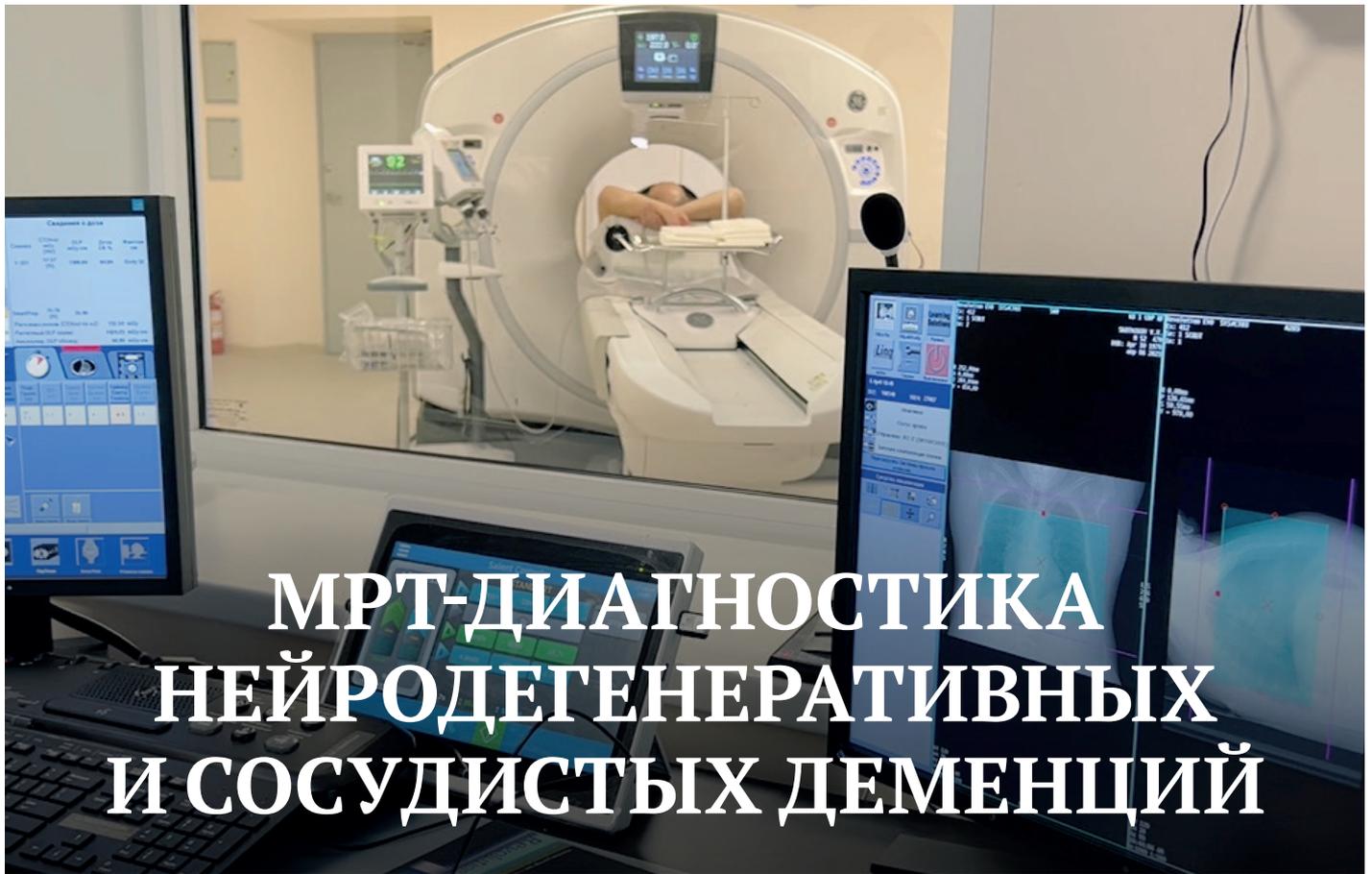
с более высокой активностью. Результаты согласуются с предыдущими исследованиями, которые показали гиперхолестеринемию как фактор риска снижения когнитивных функций или болезни Альцгеймера. Высокий уровень холестерина в сыворотке крови положительно коррелирует с накоплением  $\beta$ -амилоида в головном мозге пациентов.

В метаанализе 2019 года 30 исследований (23 когортных, 7 контролируемых) с 9 162 509 участников выявлено, что прием статинов был в значительной степени связан со снижением риска развития деменции — на 17% (ОР 0,832, 95% ДИ 0,793–0,872,  $p < 0,0001$ ). В 20 исследованиях оценивалась

связь между приемом статинов и риском развития болезни Альцгеймера. Общее снижение ее развития у пациентов, принимавших статины, составило 31% (ОР 0,69 (95% ДИ 0,60–0,80,  $p < 0,0001$ ). Гидрофильные статины снижали риск развития деменции на 28% (ОР 0,72, 95% ДИ 0,63–0,82,  $p < 0,0001$ ), липофильные статины — на 16% (ОР 0,84, 95% ДИ 0,75–0,94,  $p = 0,002$ ).

Таким образом, имеется достаточный арсенал как немедикаментозных, так и медикаментозных воздействий для предупреждения раннего сосудистого старения и развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. ■





## МРТ-ДИАГНОСТИКА НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ И СОСУДИСТЫХ ДЕМЕНЦИЙ

*Зубанов А.Г., заведующий отделением лучевой диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ, к.м.н., заслуженный врач РФ.*

*Бирюкова А.Н., врач отделения лучевой диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ.*

Нейродегенеративные заболевания в современном мире стали серьезной угрозой для стареющего общества. За последние десятилетия были проведены многочисленные исследования для поиска надежных биомаркеров. Магнитно-резонансная томография является мощным инструментом для исследования структурных изменений мозга при нейродегенеративных заболеваниях.

Нейровизуализационная диагностика при обследовании пациентов является обязательной. Однако некорректная трактовка нейровизуализационных изображений часто приводит к переоценке значимости выявленных изменений. Нередко анализ томографических изменений ограничивается описанием «сосудистых» очагов и признаков расширения субарахноидальных пространств, при этом де-

генеративных заболеваний особенность структурных изменений головного мозга – относительная селективность церебральной атрофии. Все это приводит к гипердиагностике сосудистой деменции, уменьшению реальных показателей распространенности данного вида заболеваний.

Поэтому важно использовать специализированные протоколы исследования для данной группы пациентов, а также стандартизировать протоколы описания.

*«В идеале запрос на МРТ должен включать два ключевых компонента: соответствующая клиническая картина заболевания и предварительный клинический диагноз с дифференциальным рядом заболеваний предполагаемых врачом-клиницистом».*

Основной проблемой для нейровизуализации остается низкая специфичность метода. В идеале запрос на МРТ должен включать два ключевых компонента: соответствующая клиническая картина заболевания и предварительный клинический диагноз с дифференциальным рядом заболеваний предполагаемых врачом-клиницистом.

Несмотря на то, что постановка диагноза деменции до настоящего времени основывается преимущественно на клинических кри-

тезиис, заключение о наличии «дисциркуляторной энцефалопатии». Вместе с тем упускается наиболее значимая для нейроде-

МРТ в свою очередь может либо опровергнуть предварительный диагноз, либо подтвердить его. Поставить диагноз, основываясь исключительно на данные МРТ, невозможно.

При анализе МР-изображений в настоящее время принято использовать визуальную шкальную оценку атрофических изменений, включающую использование следующих шкал:

- **Шкала глобальной кортикальной атрофии (GCA)** представляет собой полуколичественную систему оценки, разработанную для верификации атрофии головного мозга, особенно при нейродегенеративных заболеваниях.

- **Шкала атрофии медиальных отделов височной доли (medial temporal-lobe atrophy; МТА-шкала)**, которая основана на визуальной оценке T1-взвешенных изображений в коронарной проекции гиппокампов на уровне передней части моста мозга.

- **Шкала оценки атрофии теменной области** (шкала Коедам) предназначена для визуальной оценки атрофии теменных долей, в особенности при атипичной форме болезни Альцгеймера.

- **Шкала Fazekas** оценивает повреждение белого вещества.

#### МРТ при нормальном старении головного мозга

МР признаки изменений в нормально стареющем мозге могут полностью совпадать с изменениями при нейродегенеративных заболеваниях.

Могут определяться: признаки глобальной атрофии головного мозга, с преимущественным расширением борозд лобно-теменной области, атрофия медиальных отделов височной доли (однако не более 2 по шкале МТА для лиц старше 75 лет), микро-

## ШКАЛА ГЛОБАЛЬНОЙ КОРТИКАЛЬНОЙ АТРОФИИ GCA

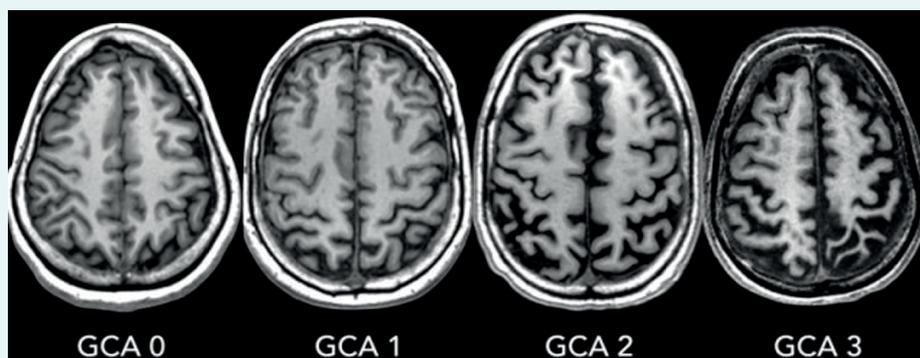
Полуколичественная система оценки, разработанная для верификации атрофии головного мозга, особенно при нейродегенеративных заболеваниях. В каждом полушарии отдельно оценивается состояние борозд лобной, теменно-затылочной и височной областей, желудочковой системы в диапазоне от 0 до 3 баллов.

**0 баллов** — нормальный объем / нет расширения желудочков.

**1 балл** — расширение борозд / легкое расширение желудочков.

**2 балла** — снижение объема извилин / умеренное расширение желудочков.

**3 балла** — атрофия по типу «лезвия ножа» / выраженное расширение желудочков.



## ШКАЛА АТРОФИИ МЕДИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ВИСОЧНЫХ ДОЛЕЙ МТА

Основана на визуальной оценке T1-взвешенных изображений в коронарной проекции гиппокампов на уровне передней части моста мозга в диапазоне от 0 до 4 баллов.

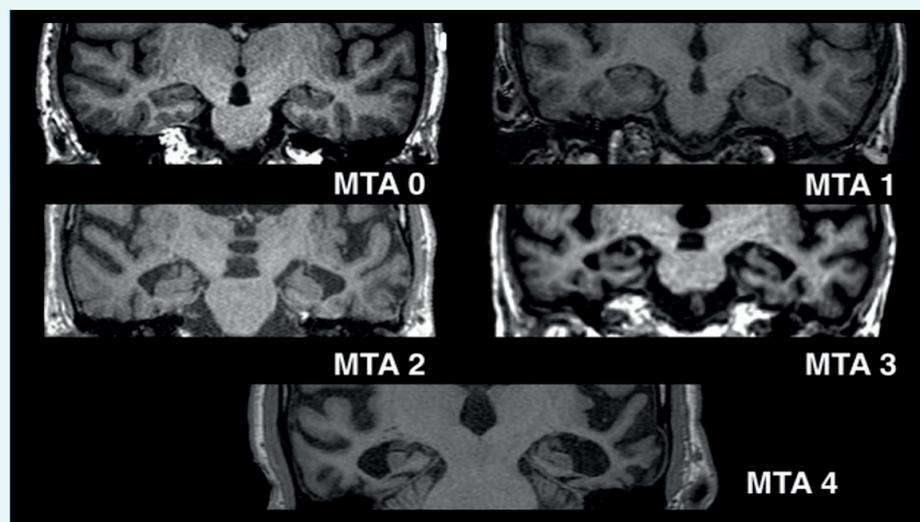
**0 баллов** — в области гиппокампов нет сигнала от ЦСЖ.

**1 балл** — хориоидальная щель слегка расширена.

**2 балла** — умеренное расширение хориоидальной щели, слегка увеличенный височный рог бокового желудочка и легкое уменьшение высоты гиппокампа.

**3 балла** — значительное расширение хориоидальной щели, умеренное увеличение височного рога бокового желудочка и умеренное уменьшение высоты гиппокампа.

**4 балла** — значительное расширение хориоидальной щели, значительное увеличение височного рога бокового желудочка и значительная атрофия гиппокампа с нарушением его внутренней структуры.



## ШКАЛА АТРОФИИ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ КОЕДАМ

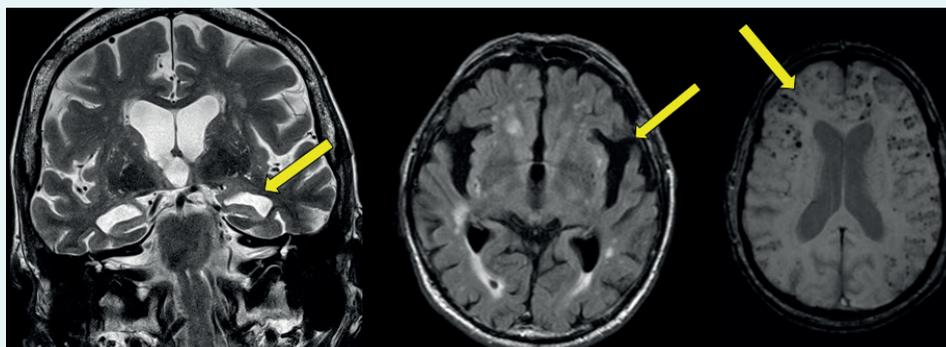
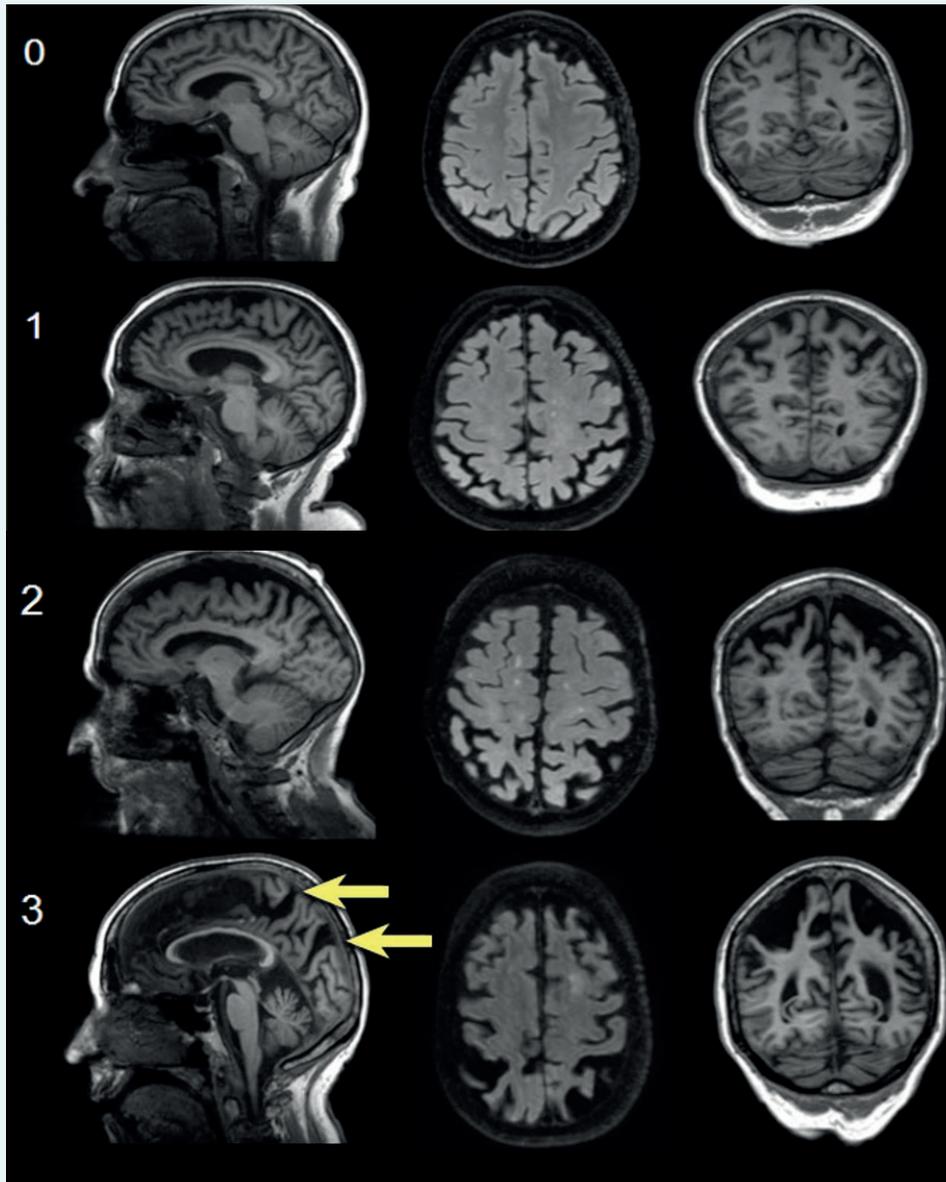
Предназначена для визуальной оценки атрофии теменных долей, в особенности при атипичной форме болезни Альцгеймера в диапазоне от 0 до 3 баллов.

**0 баллов** — борозды маленькие, атрофии извилин нет.

**1 балл** — умеренное расширение борозд и умеренная атрофия извилин.

**2 балла** — выраженное расширение борозд и выраженная атрофия извилин.

**3 балла** — атрофия извилин по типу «лезвие ножа».



Болезнь Альцгеймера — первая по распространенности причина деменции.

кровоизлияния в основном в базальных ганглиях, признаки лейкоариоза не более Fazekas 1. Если на изображениях выявляются лакуны — это всегда патологические изменения.

Разберем МР признаки наиболее часто встречающихся деменций:

### Болезнь Альцгеймера

Первая по распространенности причина деменции.

Задачи МРТ диагностики:

- Исключить другие причины когнитивных нарушений.
- Визуализировать атрофические изменения в гиппокампе и медиальных отделах височной доли.
- Выявить атрофию теменной области.
- Определить проявления амилоидной ангиопатии в виде микрокровоизлияний.

### Сосудистая деменция

Вторая по распространенности причина деменции после болезни Альцгеймера.

Задачи МРТ диагностики:

- Определить мультифокальные и сливные очаги в белом веществе (Fazekas 2,3).
- Выявить стратегические инфаркты и болезнь мелких сосудов (инфаркты в областях, которые имеют большое значение для нормального когнитивного функционирования мозга, такие как, височно-теменная и височно-затылочная области доминирующего полушария, включая угловую извилину (бассейн средней мозговой артерии), таламус и нижне-медиальные отделы височной доли (бассейн задней мозговой артерии), на границе лобной и теменной области.

- Визуализировать мультифокальные лакунарные инфаркты,

преимущественно в базальных ганглиях и мосте мозга.

- Исключить проявления глобальной атрофии, с расширением боковых желудочков.
- Выявить микрокровоизлияния преимущественно в базальных ганглиях и таламусах.

У многих пожилых пациентов наблюдается и сосудистая деменция, и болезнь Альцгеймера. Сливные гиперинтенсивные очаги в белом веществе и последствия лакунарных инсультов могут рассматриваться как нормальные результаты при старении.

### Лобно-височная дегенерация

Ранее называлась болезнью Пика, является прогрессирующей деменцией, на которую приходится 5-10% случаев деменции.

Задачи МРТ диагностики:

- Определить выраженность атрофии лобной и/или височной долей (может быть асимметричная атрофия, кинжалообразная форма извилин, с атрофией не только гиппокампа, но и височных полюсов).
- Визуализировать относительную сохранность теменных и затылочных долей.
- Зафиксировать повышение МР сигнала на T2 и FLAIR лобно-височных отделах мозга.

### Мультисистемная атрофия

Редкое неврологическое расстройство, характеризующееся сочетанием паркинсонизма, мозжечковых и пирамидальных признаков, а также вегетативной дисфункции.

Задачи МРТ диагностики:

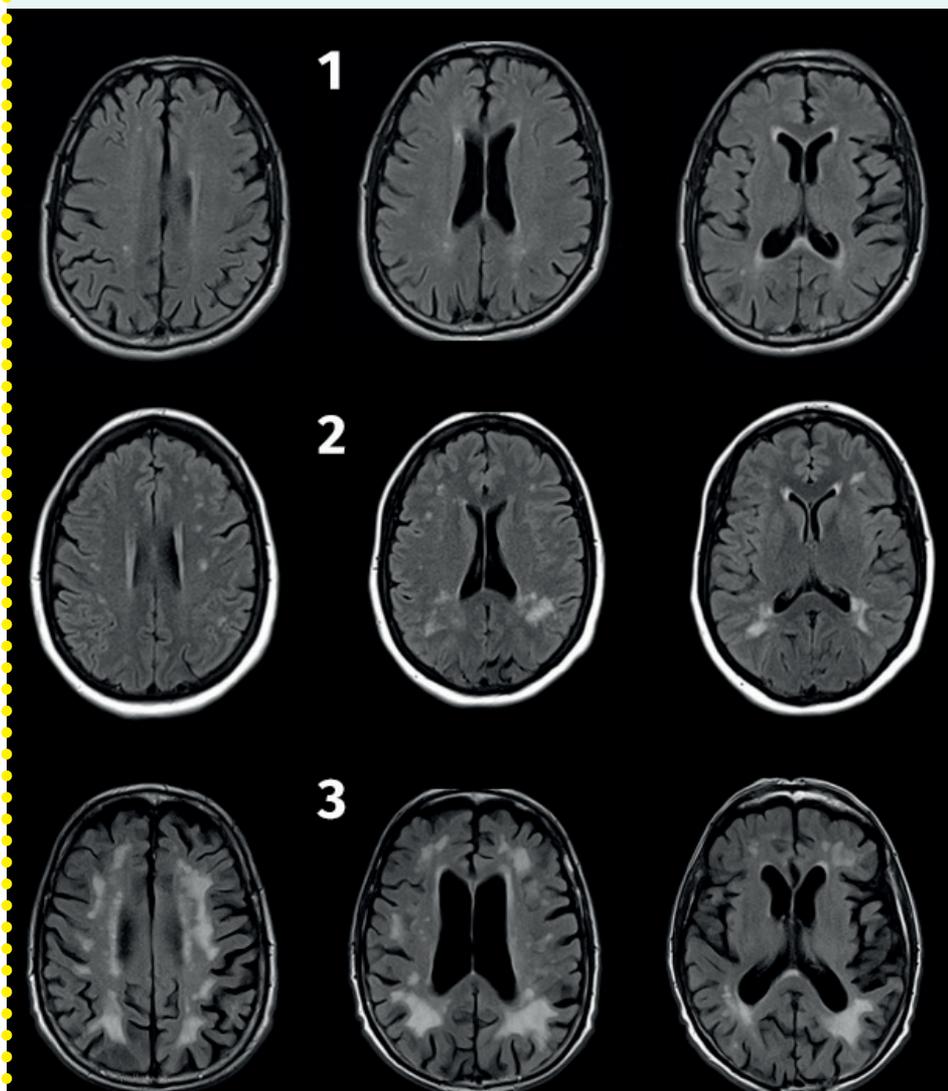
- Определить атрофию полушарий мозжечка и червя.
- Визуализировать атрофию моста и продолговатого мозга.

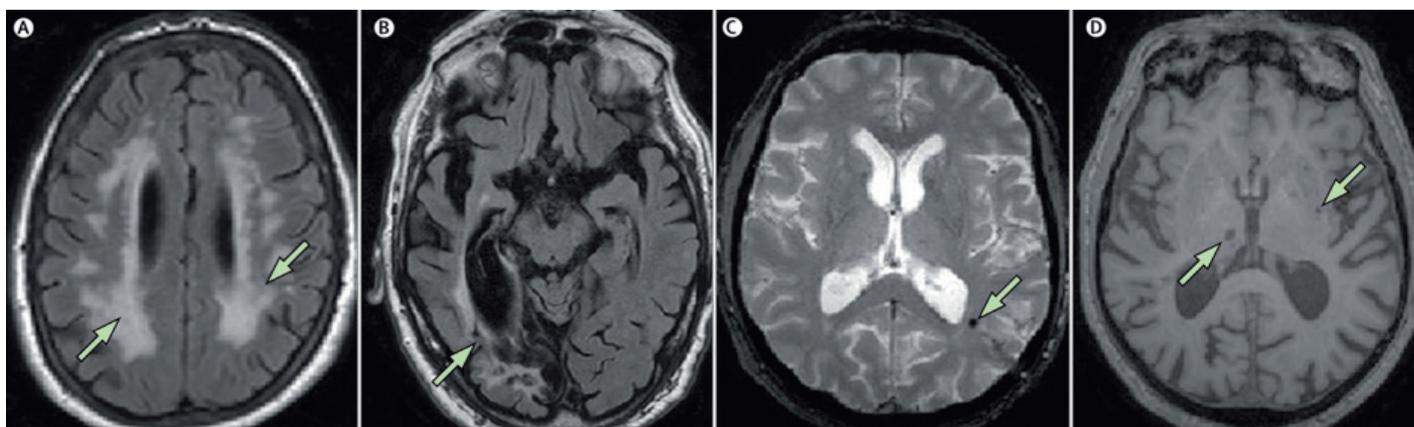


## ШКАЛА FAZEKAS

Оценивает повреждение белого вещества, при этом лучше использовать режим FLAIR, в диапазоне от 0 до 3.

- 0 — нет лейкоареоза;
- 1 — множественное точечное поражение;
- 2 — умеренный сливающийся лейкоареоз;
- 3 — тяжелый «сливной» лейкоареоз.





Сосудистая деменция — вторая по распространенности причина деменции после болезни Альцгеймера.

- Зафиксировать повышение интенсивности сигнала от моста крестовидной формы (симптом «крестовидной булочки»).

- Выявить расширение четвертого желудочка.

### Прогрессирующий надъядерный паралич

Редкое неврологическое расстройство.

Задачи МРТ диагностики:

- Определить выраженность атрофии среднего мозга которая приводит к вогнутой верхней границе среднего мозга с типичным симптомом «колибри» на сагиттальных изображениях с симптомом Микки Мауса на аксиальных изображениях.

- Выявить истончение верхних холмиков четверохолмия.

- Зафиксировать атрофию верхних ножек мозжечка.

Для **болезни Кряйндфелда Якоба** при МРТ диагностике характерно:

- Повышение интенсивности сигнала на T2 и FLAIR-ВИ от таламусов, коры мозга (симптом «подушки»: двустороннее симметричное повышение интенсивности сигнала от подушек (задние отделы таламусов), симптом «хоккейной клюшки»: симметричное повышение интенсивности сигнала от подушек и дорсомедиальных ядер таламусов.

- Повышение интенсивности сигнала от серого вещества

окружающего водопровод среднего мозга.

- Повышение интенсивности сигнала от коры.

- Прогрессирующее повышение интенсивности сигнала на DWI ВИ от полосатых тел и коры больших полушарий гирального характера (симптом «корковой ленты»).

Таким образом, сегодняшние возможности различных методов нейровизуализации, в совокупности с клиническими данными позволяют успешно решать задачи ранней нозологической диагностики когнитивных нарушений. Все это, безусловно, в перспективе может быть направлено на патогенетическое обоснование применения различных новых терапевтических методов воздействия. ■

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВИЗУАЛЬНОЙ ШКАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Глобальная атрофия

GCA шкала

Сосудистая деменция. Нормальные возрастные изменения.

Атрофия медиальных отделов височной области

МТА шкала

Болезнь Альцгеймера. Лобно-височная дегенерация (часто ассиметричная).

Лобная атрофия

Лобно-височная дегенерация.

Теменная атрофия

Коедам шкала

Болезнь Альцгеймера.

Изменения белого вещества

Fazekas шкала

Сосудистая деменция. Нормальные возрастные изменения.

Стратегические инфаркты

Сосудистая деменция.

# ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

*Борисова Ю.В., врач отделения функциональной диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ, к.м.н.,  
Чамкина Л.Н., врач отделения функциональной диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ,  
Кулакова А.С., врач отделения функциональной диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ.*

Актуальной проблемой для пациентов с когнитивными нарушениями (КН) является поздняя диагностика заболевания. Это связано с выступающей на первый план некогнитивной симптоматикой, касающейся эмоциональных и поведенческих нарушений. Ведущими в диагностике КН, помимо жалоб, являются нейропсихологическое тестирование (НПТ), нейровизуализация — магнитнорезонансная томография (МРТ), ультразвуковая (ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы — УЗД МАГ) и лабораторная диагностика. Кроме того, используются электрофизиологические методы исследования, они носят преимущественно вспомогательный характер, но в ряде случаев являются единственным инструментальным способом объективизации диагноза.

К электрофизиологическим методам исследования относятся электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ), вызванные потенциалы (ВП), в частности когнитивный вызванный потенциал Р300, транскраниальная диагностическая магнитная стимуляция (ТКМ), нейростимуляция (НЭК).

**Вызванные потенциалы** являются индикатором электрических

процессов работы мозга, связанных с механизмом восприятия информации и ее обработкой. В основе данного метода лежит способность пациента различать стимулы и принимать решение. Наибольшую диагностическую значимость имеет показатель ЛП (латентный период), так как амплитуда пика Р300 вариабельна и может уменьшаться при снижении внимания пациента. Параметры Р300 имеют возраст — зависимый характер. (так называемая «кривая старения»). Основным источником Р300 является гиппокамп, лобная и теменная доли, та-

лабус. На латентный период пика Р 300 влияет скорость оценки стимула, амплитуда отражает свойство памяти. Негативная фаза отражает процессы, происходящие в височной области, при участии теменных долей. Так проходят процессы опознания стимулов. Пик Р300 совпадает с активацией лобных долей.

**Электроэнцефалография (ЭЭГ)** проводится в первую очередь для исключения эпилептогенного генеза когнитивных нарушений. В ряде случаев при КН выявляются изменения, характерные для



Электроэнцефалография (ЭЭГ).



Диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС).

неспецифической энцефалопатии: диффузное замедление корковой ритмики и фронтальная ритмическая дельта-активность. При использовании количественной энцефалографии выявляются корреляции между особенностями когнитивной активности и частотными характеристиками корковой ритмики. В ряде случаев при проведении ЭЭГ выявляются специфические изменения, характерные для определенного вида энцефалопатий. Например, диффузное замедление корковой ритмики и фронтальная ритмическая дельта-активность, так называемая FIRDA, периодические комплексы выявляются при болезни Крейтцфельда-Якоба. Кроме того, энцефалография важна для контроля терапевтических воздействий.

**Диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС)** — метод исследования проводящих двигательных систем головного мозга, функционального состояния кортико-спинальных двигательных путей и проксимальных сегментов нервов. Метод ТМС позволяет проводить универсальную оценку возбудимости соответствующих нервных структур по величине порога магнитного стимула, позволяет неинвазивно стимулировать кору головного мозга при помощи коротких магнитных импульсов. Ритмическая магнитная

стимуляция может применяться при когнитивных нарушениях, где она оказывает стимулирующий прокогнитивный эффект. Точкой терапевтического приложения ТМС являются процессы нейропластичности. Повторная магнитная стимуляция нервных структур способствует активации процессов ремоделирования нейрональной сети.

**Нейроэнергокартирование (НЭК)** — это метод, основанный на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), источником которых является разность потенциалов, создаваемая на гемато-энцефалическом барьере, которая, в свою очередь, зависит от концентрации ионов

водорода в крови. Чем выше уровень концентрации ионов водорода на ГЭБ в той или иной зоне мозга, тем выше значения регистрируемого УПП в данной области и тем интенсивнее протекают метаболические процессы в этой зоне. Методика нейроэнергокартирования была разработана в НИИ «Научный центр психического здоровья», исследования велись по оценке метаболизма мозга у пациентов с болезнью Альцгеймера. Нами было впервые проведено исследование по оценке изменений метаболической активности мозга при додементных когнитивных нарушениях различного генеза и сопоставлению данных с НПТ и нейровизуализационными методами исследования. По результатам полученных данных был предложен алгоритм терапевтического ведения пациентов с додементными когнитивными расстройствами.

Таким образом, при когнитивных нарушениях, вызванных органической патологией головного мозга (сосудистые, нейродегенеративные) ведущую роль в инструментальной диагностике играют нейровизуализационные и ультразвуковые методы, вспомогательную — ВП и ЭЭГ. При функциональных нарушениях когнитивных функций объективизировать жалобы позволяет нейроэнергокартирование. ■



Нейроэнергокартирование (НЭК).

# ВОЗМОЖНОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

*Ковтун Н.А., заведующая клинико-диагностической лабораторией ФГБУ «Клиническая больница №1» УДП РФ, к.м.н.*

Нарушения когнитивных функций — значимая причина инвалидизации населения. Достижения в диагностике и лечении нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний предопределяют растущий интерес к проблеме когнитивных нарушений. Этот интерес, в свою очередь, базируется на увеличивающейся распространенности цереброваскулярной патологии и нейродегенеративных заболеваний.

В результате функционирования нервной системы в сыворотку крови поступают нейротрофические факторы — вещества, основная функция которых заключается в регулировании жизнедеятельности нейронов и глиальных клеток. На основании современных данных, выделяемые тканями поврежденной нервной системы белки могут быть использованы как маркеры развития заболеваний. На сегодняшний день очень высока потребность в объективной лабораторной верификации клеточного повреждения нервных клеток, определении белковых маркеров повреждения нервной ткани, в связи с высокой социальной значимостью проблемы сохранения интеллектуального потенциала населения.

Лабораторные диагностические возможности у пациентов с нарушением когнитивной функции головного мозга достаточно огра-

ничены. Однако, за последнее десятилетие проведено множество исследований по изучению перспективных биомаркеров.

Специфическая лабораторная диагностика повреждений нервных клеток включает определение в крови: белка S100 $\beta$ , локализуемого в цитоплазме нейронов; нейронспецифической енолазы (NSE), также находящейся в цитоплазме нейронов; определение Тау-белка (компонент цитоскелета аксонов); основного белка миелина (содержащегося в олигодендроцитах).

При дальнейшем исследовании биомаркеров, установлении референтных значений, биологической вариации большое значение имеют определение глиального фибриллярного кислого белка (GFAP), фосфорилированного нейрофиламента Н (pNF-H), активина А, ганглиозидов, сульфатированного глюкуронил параглобозид, бета-секретазы (BACE1), синаптофизина,  $\beta$  III тубулина, нейротрофинов (NT3, NT4), растворимого рецептора кортикотропин-рилизинг гормона (CRHR1), триггерного рецептора миелоидных клеток (TREM-2), фактора роста нервов бета (Beta-NGF), рецептора конечных продуктов гликозилирования (sRAGE), сиртуина 1, нейрегулина-1 бета 1, нейротрофического фактора головного мозга (BDNF),

глиального нейротрофического фактора (CNTF), циклооксигеназы-2 (COX-II).

Использование биомаркеров в качестве диагностического и прогностического инструмента при нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваниях позволяют получить дополнительные данные, которые могут способствовать более эффективной персонализированной стратификации риска когнитивных расстройств. Мониторинг биомаркеров необходим для определения индивидуального подхода к диагностике и лечению, своевременной коррекции терапии. Расширение знаний в этой области и получение новых данных о колебаниях сывороточных биомаркеров при нарушении функционирования нервной системы позволят внедрить их в качестве дополнительных лабораторных показателей в алгоритмы диагностики.

Представляется актуальным создание универсальной панели для комплексной оценки состояния центральной и периферической нервной системы при нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваниях, изучение корреляции биомаркеров, непосредственно отражающих гибель нейронов, межнейронную передачу нервных импульсов и нарушение когнитивных функций. ■

# ВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ НА КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС

Черняев С.А., врач неврологического отделения ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ.

В течение жизни человек воспринимает, анализирует и усваивает огромный пул информации. При столкновении с уже знакомыми фактами происходит активация префронтальной коры, срабатывают выработанные ранее поведенческие стереотипы. Новые же данные воспринимаются по одному из двух механизмов:

- активация гиппокампа («целесолагание», медленно протекающая реакция);
- активация миндалины («система выживания», реакция на жизненно важные, жизнеугрожающие события, быстро протекающая реакция).

Для запоминания информации должен быть активен гиппокамп. Однако в условиях тревоги, стресса, астении активируется миндалина, а гиппокамп не активен. При длительном стрессе и тревоге развиваются нарушения когнитивных процессов, это особенно характерно для молодых пациентов. Они опосредованы функциональной деактивацией гиппокампа, за счет гиперактивности миндалины. Клинически это проявляется в невозможности запомнить какую-либо новую информацию, помимо «угрожающей, негативной», неспособности к многозадачности в восприятии информации. Данная реакция физиологична. Развивается гиппокампаально-стриарный «сифт» при стрессе. При длительном сохранении «сифта» происходит гипоактивация префронтальной коры (замедленность, ригидность, нарушение мышления; трудности переключения внимания).

Обращаясь к врачу, пациенты всё чаще жалуются на трудности мышления, замедленность, невозможность на чем-то сосредоточиться. Они описывают «инвалидизирующее» действие когнитивной дисфункции, при этом отрицают тревогу, астению, снижение толерантности к стрессу.

Астения — универсальная реакция организма на состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Учитывая, что когнитивные процессы высокочастотны, 90% пациентов с астенией предъявляют жалобы на когнитивные нарушения.

Также актуальна проблема нарушения сна. Ночью во время сна происходит реактивация гиппокампа, формирование «осознанных» воспоминаний. При инсомниях информация стирается из памяти, не переходя в автобиографическую.

Когнитивные нарушения в рамках тревожного, депрессивного, астенического расстройства, расстройства сна носят обратимый характер. В терапии не целесообразно использовать классические противодементные препараты. Любой стимулятор («ноотроп») способствует усугублению тревоги, нарушению сна, приводя к ещё более выраженному снижению когнитивных способностей. Стимуляторы дают короткий временный эффект, рикошетом усугубляя состояние. Препаратами выбора являются медикаментозные средства, стабилизирующие эмоциональное состояние.

Крайне важна немедикаментозная терапия функциональных когнитивных расстройств, направленная на стимуляцию нейрогенеза (образование новых синоптических связей).

Нейрогенез — важный этап формирования новых воспоминаний. Встраивание информации из гиппокампа в третичные ассоциативные корковые центры происходит с участием нейрогенеза. Нейрогенез стимулируется посредством серотонинергических рецепторов. Депрессия снижает уровень серотонина, и как следствие, нейрогенез.

Физическая активность — доказанное средство улучшения когнитивных нарушений, она усиливает нейрогенез. При активной работе мышцы вырабатывают миокины, проникающие через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), стимулирующие выработку трофических факторов, усиливающие нейрогенез.

Таким образом, можно выделить 4 маски когнитивных нарушений у пациентов молодого возраста: астения, тревога, депрессия, нарушение сна.

Наиболее эффективным в терапии таких расстройств является физическая активность, психотерапия, психостабилизирующие лекарственные препараты.

Настороженность по вторичному генезу когнитивных нарушений должна присутствовать у врача-клинициста, что позволит оказывать максимально эффективную медицинскую помощь. ■

# КСЕНОТЕРАПИЯ

## — ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД УЛУЧШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

Базий Н.И., врач-невролог 1 терапевтического отделения ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ, к.м.н.

Метод ксенотерапии основан на использовании инертного газа ксенона в сочетании с кислородом. Ксенон — это благородный газ, без запаха и вкуса, который не раздражает дыхательные пути, не подвергается метаболизму в организме и полностью выделяется через легкие. Он не вызывает аллергических реакций, оказывает быстрое действие на организм — вызывает у пациента приятные ощущения спокойствия и расслабления во время и после процедуры. В медицине ксенон используется как анальгетик, анксиолитик, миорелаксант и нейропротектор.

Когнитивные нарушения — одно из показаний применения этого метода лечения. Сосудистые, нейродегенеративные или травматические поражения головного мозга способствуют нарушению восприятия, обработки, запоминания и хранения информации. Ксенотерапия применяется для предупреждения и коррекции степени выраженности когнитивных нарушений при этих заболеваниях.

Ксенон является ингибитором NMDA-рецепторов и может защитить нейрональные культуры клеток от повреждений, вызванных кислородно-глюкозной депривацией. В настоящее время активно

изучаются нейропротекторные свойства ксенона при острых нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, нейродегенеративных процессах.

В работе Sheng S.P., Lei B., James M.L на модели ишемического инсульта *in vivo* показаны отчетливые нейропротективные свойства ксенона. Воздействие ксеноном после транзиторной ишемии у крыс приводит к уменьшению объема инфаркта в зависимости от концентрации ксенона и времени начала ингаляции.

Исследование Campos-Pires R, Koziakova M при моделировании ЧМТ в условиях *in vitro* демонстрирует снижение степени выраженности травматических повреждений гиппокампа мышцей на 30-40% после воздействия ксеноном. При этом отмечено, что максимально выраженные нейропротекторные эффекты проявляются до 72 часов после нанесения травмы.

Пилотное исследование, проведенное на базах ФНКЦ РР и НИИ СП им. Н.В. Склифосовского выявило нейропротекторные эффекты ингаляционного ксенона для седации по сравнению с внутривенной седацией пропофолом при тяжелом ишемическом инсульте.

В этом году FDA одобрила первую фазу испытаний по оценке безопасности и иммунного эффекта ксенона на здоровых людях. Ксенон может быть потенциальным фармакологическим агентом для коррекции патофизиологических механизмов, лежащих в основе развития болезни Альцгеймера. В связи с этим коллеги из GENERAL BIOPHYSICS запускают первую фазу для оценки безопасности 20-, 40-, 60- и 90-минутной ингаляции газовой смесью с ксеноном у людей.

Неврологи из Сибирского государственного медицинского университета провели большое исследование ксенотерапии в комплексном лечении болезни Паркинсона, где помимо снижения патологического мышечного тонуса, тремора и антидепрессивного эффекта описали и улучшение когнитивных функций.

В последнее время все большую популярность приобретает применение ингаляций ксенона для стимуляции творческого и умственного потенциала. На фоне ингаляции с ощущением комфортного спокойствия появляются интересные идеи, приходит решение сложных проблем, которые ранее казались неразрешимыми. Хотя точные механизмы, лежащие в основе этого явления, остаются пока не до конца изучены, но очевидно стимулирующее участие ксенона в процессах нейрогенеза и нейропластичности.

Таким образом, представляется целесообразным дальнейшее изучение и внедрение в клиническую практику ксенотерапии, для оказания эффективной помощи пациентам с когнитивными нарушениями. ■





# ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

*Поденок И.В., заведующий физиотерапевтическим отделением ФГБУ «Клиническая больница №1» УДП РФ, Бадалян А.А., врач-физиотерапевт ФГБУ «Клиническая больница №1» УДП РФ.*

Учитывая возросшую продолжительность жизни современного человека, когнитивная дисфункция всё больше привлекает внимание врачей и исследователей.

По прогнозам специалистов, к 2030 году количество людей, страдающих деменцией, удвоится, а к 2050 году — утроится и будет составлять более 130 млн человек.

В клинической практике пациент с когнитивными нарушениями, как правило, представляет непростую задачу для врачей различных специальностей в отношении диагностики и подбора эффективной терапии. Проблема сохранения и восстановления когнитивных функций становится междисциплинарной и одной из глобальных в современной медицине.

Существует целый комплекс физиотерапевтических методик, направленных на профилактику и лечение деменции, когнитивных нарушений.

Физические методы воздействия, занятия лечебной физкультурой совместно с другими методами — механотерапией, занятиями на тренажерах с биологической обратной связью (БОС), практически не имеют противопоказаний и побочных эффектов, в отличие от лекарственных препаратов, вызывающих привыкание или побочные реакции.

На базе Волынской больницы оценивалась эффективность комплексных программ медицинской реабилитации пациентов с когнитивными расстройствами, включающих различные факторы физиотерапии (транскраниальная электростимуляция головного мозга, магнитотерапия, бальнеолечение), тренировку с биологической обратной связью по опорной реакции на стабилотрапезе, методы ЛФК с элементами нейрогимнастики, эрготерапию.

**Транскраниальная электростимуляция головного мозга (ТЭС)** или мезодиэнцефальная

модуляция — это метод лечения с помощью неинвазивной транскраниальной (trans, лат. — через; cranium, лат. — череп) электрической стимуляции, который нормализует работу гипоталамо — гипофизарной и опиоидной систем головного мозга, что в итоге улучшает адаптационный ответ организма при патологии, улучшает интегративные высшие корковые функции, когнитивный потенциал.

**Мезодиэнцефальная модуляция (МДМ)** — избирательно нормализующая работу нейроэндокринных центров головного мозга, обладает антистрессорным эффектом при всех видах ургентной и хронической патологии, стимулирует в 1,5-2 раза репаративные процессы, оказывает обезболивающий эффект, потенцирует большинство известных фармакологических препаратов, уменьшая дозировку и кратность применения.

После проведенного курса лечения наблюдаются выраженные

нейропротекторные, антигипоксические эффекты.

**Баланстерапия** или тренировки по опорной реакции — современный метод лечения функций организма, связанных с координацией и поддержанием равновесия, который успешно применяется для пациентов с когнитивными нарушениями и в реабилитации опорно-двигательного аппарата. Сенсорные рецепторы отправляют в мозг информацию о положении тела в пространстве. О нашей позе сигнализируют рецепторы сетчатки глаза, мышц, суставов, стоп. При патологиях центральной нервной системы (нейродегенеративных процессах, цереброваскулярных заболеваниях) такая способность мозга страдает. При стабилотрии и тренировках баланса на платформе проводится регистрация и коррекция положения, малейших отклонений и других характеристик проекции общего центра тела человека.

Благодаря тренировкам на стабилотриформе и выполнению специальных упражнений вместе с другой физической нагрузкой, происходит развитие функции равновесия и координации движений, что очень важно для пациентов с цереброваскулярной и нейродегенеративной патологией мозга. Таким образом, происходит улучшение высших корковых функций, таких как праксис, проприоцептивный гнозис и другие.

**Эрготерапия** используется с целью восстановления бытовых



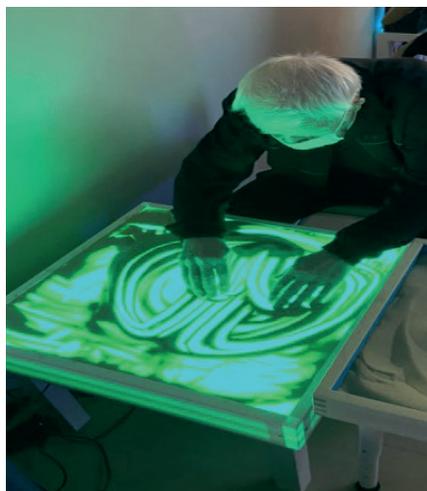
навыков (обучение одеванию, приему пищи, пользованию туалетом, телефоном, ручкой или карандашом для письменного или вербального общения при выраженных нарушениях устной речи). Этот метод помогает повысить мотивацию, активизировать творческие процессы, тем самым стимулирует мышление и интеллектуальные процессы. Пациенты с дезадаптацией на фоне органической патологии головного мозга учатся быть самостоятельными, проходят страх и чувство беспомощности.

**Лечебная физкультура с элементами нейрогимнастики** — это комплекс простых упражнений, которые способствуют улучшению памяти, дают дополнительную энергию и повышают способность

мозга к разному роду деятельности в любом возрасте. Разработаны специальные программы для различных видов патологии ЦНС (инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, внутримозговые кровоизлияния, внутричерепные артериальные аневризмы, последствия черепно-мозговых травм, инфекционных заболеваний головного мозга, рассеянный склероз, эпилепсия, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера).

На фоне комплекса процедур наблюдается положительная динамика клинических и инструментальных методов исследования. У большинства больных уже после первых сеансов отмечается улучшение общего состояния, настроения, к десятому дню курса отмечалась отчетливая положительная динамика в виде улучшения сна, исчезновения головных болей, уменьшения тревожности.

Таким образом, применение сочетанных методов физиотерапии и ЛФК у пациентов с когнитивными нарушениями, демонстрируют достаточную высокую эффективность в функциональном восстановлении церебральных структур, предотвращению необратимых последствий органических и функциональных заболеваний центральной нервной системы. ■





# СТАРЧЕСКАЯ АСТЕНИЯ И ВОЗРАСТНАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

*Донец Т.В., врач-геронтолог 1 терапевтического отделения ФГБУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ.*

Демографическое старение является закономерным итогом увеличения продолжительности жизни населения. В 21 веке ожидаемая продолжительность жизни при рождении в Российской Федерации увеличилась более чем на 6 лет, а в Москве — более чем на 7 лет, составив в 2016 году 71,87 и 77,08 лет, соответственно.

Особенностями гериатрических синдромов является их широкая распространенность и повышенные вероятности неблагоприятных исходов — формирование зависимости от посторонней помощи, снижение качества жизни, увеличение риска госпитализаций и смерти.

К наиболее распространенным гериатрическим синдромам

в рамках старческой астении относят сенсорные дефициты (снижение зрения и слуха), когнитивные расстройства, депрессию, недержание мочи, падения, мальнутрицию, а также снижение мобильности.

организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов, с высоким риском развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности.

*«К наиболее распространенным гериатрическим синдромам в рамках старческой астении относят сенсорные дефициты (снижение зрения и слуха), когнитивные расстройства, депрессию, недержание мочи, падения, мальнутрицию, также снижение мобильности».*

**Старческая астения (СА)** — ключевой гериатрический синдромо-комплекс, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем

К факторам риска развития старческой астении помимо возраста относятся: низкий уровень физической активности, плохое питание, депрессия, полипрагмазия, социальные фак-

торы (низкий уровень дохода, одинокое проживание, низкий уровень образования). Большая часть пациентов с синдромом старческой астении имеют несколько хронических заболеваний. Выявлены ассоциации старческой астении с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также с сахарным диабетом, хронической болезнью почек, заболеваниями суставов и нижних отделов дыхательных путей, онкологическими заболеваниями.

На возможное наличие синдрома комплекса старческой астении указывают следующие признаки и симптомы.

- **Клинические признаки и симптомы:** непреднамеренная потеря веса (особенно на > 5% за период менее полугода и/или > 10% за полгода и более), недержание мочи, потеря аппетита, потеря мышечной массы / силы (саркопения), остеопороз, снижение зрения / слуха, хроническая боль, повторные вызовы скорой медицинской помощи / госпитализации.
- **Психо-эмоциональные признаки и симптомы:** делирий, когнитивные нарушения / депрессия, депрессия, поведенческие нарушения, нарушенный режим сон/бодрствование.
- **Функциональные признаки и симптомы:** зависимость от посторонней помощи, значительное ограничение мобильности, недавнее падение, страх падений, нарушение равновесия, повышенная утомляемость, снижение физической активности / выносливости.
- **Лекарства и алкоголь:** наличие у пациента факторов, predisposing к развитию нежелательных лекарственных реакций (признаки, свидетельствующие о более высокой вероятности наличия у пациента синдрома старческой астении), полипрагмазия, увеличение потребления алкоголя. К фак-

торам, predisposing к развитию нежелательных лекарственных реакций, относятся: наличие более 4 хронических заболеваний, хроническая сердечная недостаточность, заболевания печени, полипрагмазия, анамнез нежелательных побочных реакций.

*«Выявлены ассоциации старческой астении с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также с сахарным диабетом, хронической болезнью почек, заболеваниями суставов и нижних отделов дыхательных путей, онкологическими заболеваниями».*

- **Социальные факторы:** социальная изоляция, изменение жизненных обстоятельств, изменение в поддержке семьи / опекуна, пребывание ухаживающего лица в состоянии стресса.

Важным клиническим синдромом старческой астении является возрастное когнитивное снижение (возрастная когнитивная дисфункция).

Достаточно подробно возрастные расстройства когнитивных функций были описаны в 1962 году Kral W. Этим же автором был предложен термин «доброкачественная старческая забывчивость».

В 1986 году Институтом психического здоровья США был предложен термин и разработаны

*«Важным клиническим синдромом старческой астении является возрастное когнитивное снижение (возрастная когнитивная дисфункция)».*

диагностические критерии синдрома «возрастных нарушений памяти» (англ. Age—Associated Memory Impairment). Однако в 1994 году, учитывая, что возрастная когнитивная дисфункция затрагивает не только сферу памяти, Международная психогериатрическая ассоциация (МПА) при ВОЗ рекомендовала использовать термин «воз-

растные когнитивные нарушения» (англ.— Aging—Associated Cognitive Decline).

В нашей стране широкое распространение имеет термин «возрастная когнитивная дисфункция» (предложен в 2005 году проф.О.С.Левиным).

Направления реабилитационной терапии по профилактике старческой астении и возрастной когнитивной дисфункции.

- Разработать индивидуализированный план ухода за человеком пожилого и старческого возраста, максимально продлевающий долголетие в возможно более активной форме. Избегать полипрагмазии и высоких доз медикаментозных препаратов.
- Коррекция нарушения сна гигиеническими мероприятиями по восстановлению сна или назначением медикаментов — коррекция тревожно-депрессивного синдрома.
- При снижении массы тела — энтеральные смеси.

- Коррекция дефицита витамина D.
- Кинезотерапия — тренировка баланса с целью предупреждения падений.
- Поддержание физической активности, максимально возможное восстановление мышечной силы и выносливости. ■

# ГОРДИМСЯ ПОБЕДОЙ!

## 1945-2025

Объявленный 2025 год Президентом РФ Владимиром Путиным годом защитника Отечества – это событие, выходящее далеко за рамки простого календарного обозначения. Приуроченное к приближающемуся 80-летию Победы в Великой Отечественной войне, это решение несёт в себе глубокий символизм и стратегическое значение для страны. Выбор именно 2025 года подчеркивает преемственность поколений, связывая подвиг героев прошлого с героической службой нынешних защитников Родины.



ПОДРОБНЕЕ О  
ГОДЕ ЗАЩИТНИКА  
ОТЕЧЕСТВА



**ФГБУ «Клиническая больница №1»  
(Вольнская) УДП РФ**  
121352, г. Москва, ул. Старовольнская, 10

Сайт:  
[volynka.ru](http://volynka.ru)

Моб. приложение:  
«Больница №1»

Telegram канал:  
[@volynka\\_vestnik](https://t.me/volynka_vestnik)

Вконтакте:  
[@volynskayakb](https://vk.com/volynskayakb)

Колл-центр:  
**(499) 233-00-00**

Платная госпитализация:  
**(495) 231-00-00**