

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УО «ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА**

У «ГОМЕЛЬСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ГОСПИТАЛЬ ИОВ»

**Н.Н. Усова, Л.А. Лемешков, А.Б. Малков,
О.А. Иванцов, Н.В. Галиновская, В.Я. Латышева**

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ГЕРИАТРИИ

Методическое пособие для врачей



Гомель, 2015

УДК 616.8-00-053.9(072)

ББК 56.12.Я.73

У 76

Авторы:

Н.Н. Усова, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии УО «Гомельский государственный университет», к.м.н.;

Л.А. Лемешков, заместитель главного врача по медицинской части У «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ»;

А.Б. Малков, врач-невролог ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»;

О.А. Иванцов, главный врач У «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ»;

Н.В. Галиновская, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии УО «Гомельский государственный университет», к.м.н., доцент;

В.Я. Латышева, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии УО «Гомельский государственный медицинский университет», д.м.н., профессор.

Рецензенты:

И.П. Костюк, главный внештатный невролог Гомельской области;

К.Г. Детинкин, главный внештатный невролог г. Гомеля.

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Усова Н.Н.

У 76 Заболевания нервной системы в гериатрии: Методическое пособие для врачей / Н.Н. Усова [и др.]. – Гомель, 2015. – 99 с.

В пособии изложены особенности старения нервной системы, рассмотрены ведущие неврологические заболевания лиц пожилого и старческого возраста. Пособие предназначено для врачей-неврологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики.

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол №6 от 30.06.2015г.

УДК 616.8-00-053.9(072)

ББК 56.12.Я.73

© Коллектив авторов

© ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Перечень условных обозначений	4
Введение	5
ГЛАВА 1 Особенности старения нервной системы	7
ГЛАВА 2 Цереброваскулярные заболевания	10
ГЛАВА 3 Когнитивные нарушения у лиц пожилого и старческого возраста	30
ГЛАВА 4 Нейродегенеративные заболевания	43
ГЛАВА 5 Заболевания периферической нервной системы	59
ГЛАВА 6 Заболевания вегетативной нервной системы	72
ГЛАВА 7 Пароксизмальные состояния	76
ГЛАВА 8 Нарушение сна и бодрствования	85
ГЛАВА 9 Опухоли центральной нервной системы	87
Список используемой литературы	90

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	—	артериальная гипертензия
АД	—	артериальное давление
АПФ	—	ангиотензинпревращающий фермент
БА	—	болезнь Альцгеймера
БП	—	болезнь Паркинсона
ВИЧ	—	вирус иммунодефицита человека
ДЭ	—	дисциркуляторная энцефалопатия
ИМ	—	инфаркт мозга
КТ	—	компьютерная томография
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МНО	—	международное нормализованное отношение
МФБС	—	миофасциальный болевой синдром
НПОП	—	неврологические проявления остеохондроза позвоночника
НФТО	—	нарушение функции тазовых органов
ОНМК	—	острые нарушения мозгового кровообращения
ПНМК	—	преходящие нарушения мозгового кровообращения
ПНС	—	периферическая нервная система
СД	—	сахарный диабет
СКР	—	сосудистые когнитивные расстройства
СПВН	—	синдром периферической вегетативной недостаточности
ТИА	—	транзиторная ишемическая атака
ТЗ	—	триггерная зона
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФГДС	—	фиброгастродуоденоскопия
ЦНС	—	центральная нервная система
Чел.	—	человек
ЧМТ	—	черепно-мозговая травма
ЧСС	—	частота сердечных сокращений
ЭКГ	—	электрокардиография
Эхо-КГ	—	эхокардиография
ЭЭГ	—	электроэнцефалография
MMSE	—	краткая шкала психического статуса

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в мире неуклонно растет число лиц пожилого и старческого возраста. По данным статистики ВОЗ, в 2000 г. количество пожилых людей планеты достигло 590 млн. человек (чел.), а к 2025 г., по прогнозам, их число приблизится к 1 млрд.

Выделение нейрогериатрии в ряду неврологических наук обусловлено особенностями структуры и функционирования нервной системы у лиц пожилого и старческого возраста, вариантами течения заболеваний нервной системы, особенностями терапии, реабилитации и профилактики, частым выходом на инвалидность этого контингента пациентов.

В Республике Беларусь, как и во всем мире, наблюдается процесс постарения населения. В настоящее время в нашей стране проживает около 2 млн. чел. в возрасте старше 60 лет, из них каждый четвертый уже перешагнул 75-тилетний рубеж. В общей численности лиц пожилого возраста женщин на начало 2014 г. было 1 млн. 224,6 тыс., а мужчин – 655,3 тыс. чел.

В процессе биологического старения изменения нервной системы, связанные с психоневрологической и соматической патологией, являются ведущими. Об этом говорит тот факт, что около 50% случаев клинической несостоятельности у лиц старше 65 лет обусловлено с неврологическими расстройствами. Заболевания у лиц пожилого и старческого возраста зачастую протекают атипично, что вызывает трудности диагностики и лечения у данной категории пациентов.

Во время постановки диагноза у лиц пожилого и старческого возраста необходимо ответить на вопрос о том, являются ли возникшие расстройства проявлением физиологического старения организма или это новое неврологическое заболевание с декомпенсацией уже существовавших неврологических и соматических заболеваний.

Необходимо отметить, что целенаправленная профилактика, умелое лечение и комплексная реабилитация пациентов пожилого и старческого возраста

часто приносит свои плоды в виде обретения данным контингентом лиц возможности самообслуживания, уменьшения зависимости от родственников, окружающих и улучшения качества их жизни.

ГЛАВА 1

ОСОБЕННОСТИ СТАРЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Мозг животных, человека и их нервная система в целом, играют ключевую роль в старении высших организмов и могут с возрастом подвергаться прогрессирующим изменениям, прежде всего износу, на всех уровнях организации – структурно, биохимически и функционально.

В головном мозге происходят изменения на макро- и микроуровнях. Наблюдается некоторое снижение веса мозга за счет гипотрофии серого и белого вещества. Происходит значительная утрата количества нейронов в отдельных областях мозга, особенно в базальных ганглиях, мозжечке, locus ceruleus, базальном ядре Мейнерта и спинном мозге. Потеря нейронов и увеличение глиии максимально проявляются при нейродегенеративных заболеваниях, например при болезни Альцгеймера (БА) или болезни Паркинсона (БП). Также при старении снижается количество дендритов и их отростков, уменьшается плотность синапсов. С возрастом наблюдается увеличение размеров нейрофибриллярных сплетений различной степени выраженности, накопление невритических бляшек с отложением амилоида и реактивных клеток глиии и микроглиии. Возрастные структурные изменения в головном мозге затрагивают только небольшую часть нейронов в его отдельных участках, причем степень их выраженности зависит и от типа нейронов.

Изменения в периферической и автономной нервных системах при старении проявляются снижением количества чувствительных и двигательных нейронов, усилением демиелинизации, увеличением фиброзирования и умеренной утратой миелинизированных волокон.

Процессы старения приводят к существенным изменениям в концентрации и/или обмене нейромедиаторов в мозге. Наблюдается снижение активности адренергических, дофаминергических и серотонинергических нейронов, также выявлена утрата рецепторов. Происходит «десинхронизация» нейромедиаторного обмена нервной системы. Так, наблюдается снижение уровня норадрена-

лина и дофамина, а показатели серотонина не изменяются либо даже увеличиваются.

В нейронах с возрастом меняется состав липидов, что может приводить к снижению вязкости мембран, усиливается активность свободнорадикальных процессов и накапливаются мутации ядерной и митохондриальной ДНК со снижением эффективности ее репарации. Старение сопровождается снижением содержания воды в мозговой ткани и изменением микроциркуляции.

Развитие нейровизуализационных методик позволило проводить прижизненные исследования головного мозга, показавшие, что в процессе старения постепенно уменьшается его масса, отмечается расширение корковых борозд, увеличение желудочков мозга.

Неврологические признаки нормального старения (положительные рефлекс орального автоматизма и легкие экстрапирамидные расстройства – замедление ходьбы, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, ахейрокинез, гипомимия) обусловлены утратой нейронов коры лобных долей, прецентральной и постцентральной извилин, верхней височной извилины и зрительной коры.

К 80–90 годам гибель нейронов в разных отделах головного мозга достигает 32–48%. При этом развивается дофаминергическая недостаточность, что приводит к развитию симптомов паркинсонизма, снижается концентрация и других нейромедиаторов – норадреналина, ацетилхолина, гамма-аминомасляной кислоты. В меньшей степени изменяется биосинтез и метаболизм глутамата и серотонина. В центральной нервной системе (ЦНС) наблюдается дегенерация миелина, причем в большей степени страдают волокна, которые позже миелинизируются в процессе онтогенеза – проводящие пути переднего мозга, ассоциативной коры, лимбической коры, корково-корковые волокна и зрительная лучистость. С возрастом наблюдается отложение в клетках липофусцина, амилоида, образование сенильных бляшек, нейрофибриллярных клубочков.

В нервно-мышечной системе также происходят процессы атрофии мышечных волокон, дегенерации аксонов и миелиновой оболочки периферических нервов, уменьшается число функционирующих двигательных единиц и двигательных волокон в передних корешках и периферических нервах.

Для людей пожилого и старческого возраста характерны изменения вегетативной нервной системы, с которыми связано развитие синдрома периферической вегетативной недостаточности. Снижается активность симпатической и парасимпатической иннервации в различных сочетаниях, нарушается моторика желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря.

Необходимо отдельно отметить изменения со стороны церебральных сосудов, которые наблюдаются практически у каждого человека в возрасте старше 60 лет. Особенно часто поражаются атеросклерозом перфорирующие артерии, кровоснабжающие базальные ганглии, и экстрацеребральные отделы брахиоцефальных артерий. Интересен тот факт, что не всегда органические изменения вещества головного мозга обусловлены сосудистым атеросклеротическим процессом, а зачастую изменения циркуляции связаны со снижением потребности мозговой ткани в крови из-за первичного дегенеративно-атрофического процесса.

ГЛАВА 2

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые нарушения мозгового кровообращения

Проблема цереброваскулярных заболеваний имеет большое медико-социальное значение, актуальность которого возрастает с каждым годом. Второе место среди причин смерти, огромные экономические затраты и значительные трудовые потери, связанные с выходом на инвалидность, определяют научно-практическую и социально-экономическую значимость проблемы.

Первичная заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в разных странах мира колеблется от 2,6 до 7,43 случаев на 1000 жителей и составляет до 15 млн. случаев в год. Из них ежегодно умирают 5 млн. чел. Треть всех пациентов, перенесших инсульт, являются лицами трудоспособного возраста, а доля лиц молодого возраста равна 11–15% и достигает 6,7–17,1 случая на 100 тыс. населения в год. Уменьшение возраста пациентов с инфарктом мозга (ИМ) происходит повсеместно, как в странах ближнего, так и дальнего зарубежья. При этом, первичная инвалидность после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения насчитывает 34 случая на 100 тыс. населения. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, число пациентов с ОНМК в мире будет прогрессивно увеличиваться и к 2030 году достигнет 7 млн. первичных случаев заболевания в год.

В Республике Беларусь заболеваемость инсультом в течение последних лет колеблется в районе 296 случаев на 100 тыс. населения, а по данным эпидемиологических исследований удельный вес случаев инсульта у лиц трудоспособного возраста достигает 23,7%.

Традиционно наиболее опасным для мужчин считается возраст от 60 до 69 лет (частота инсультов 21,9 на 1000) и от 50 до 59 лет (частота инсультов 16,5 на 1000); для женщин – возраст 80 лет и старше (частота инсультов 56,0 на 1000). Это обусловлено гендерными различиями гормонального статуса, кото-

рые влияют на реализацию факторов риска развития инсультов, таких как атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ), кардиогенная патология и другие.

По данным института неврологии РАМН, частота мозговых инсультов у лиц старше 60 лет в 17 раз выше, чем в более молодом возрасте. Возраст является одним из некорректируемых факторов риска развития мозгового инсульта, так что в каждом последующем десятилетии жизни заболеваемость инсультом в 2–5 раз выше, чем в предыдущем, а 85–90% всех случаев ИМ приходится на возрастной период от 50 до 80 лет. Также чаще в пожилом возрасте наблюдаются внутримозговые кровоизлияния.

ОНМК стоят на первом месте в ряду причин приводящих пациентов к инвалидности. Особенно актуально это у лиц пожилого и старческого возраста, которые имеют низкий реабилитационный потенциал, и после мозгового инсульта у них развивается ряд двигательных и психических нарушений.

Классификация и этиология ОНМК

Инсульт – это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся не менее 24 ч или заканчивающийся смертью пациента в эти или более ранние сроки (Е.В. Гусев, 2003).

До настоящего времени подавляющее число неврологов на постсоветском пространстве используют в своей работе клиническую классификацию Е.В. Шмидта, утвержденную в 1984 г. Согласно ей к разделу ОНМК относят две дефиниции:

1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК):

- Транзиторная ишемическая атака (ТИА);
- Церебральный гипертонический криз;
- Острая гипертензивная энцефалопатия.

2. Стойкие нарушения мозгового кровообращения (инсульты):

- Инфаркт головного мозга;
- Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние;
- Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние.

Также разделяют инфаркты головного мозга по сосудистому бассейну, в котором они произошли (каротидный и вертебробазилярный). Для внутримозговых кровоизлияний принято указывать локализацию и соответствующую гемисферу либо долю головного мозга.

ПНМК считаются ОНМК, при которых неврологическая симптоматика полностью регрессирует в первые сутки от начала сосудистого эпизода. Необходимо отметить, что в последнее время некоторые исследователи сужают эти рамки до одного часа либо используют нейровизуализационный критерий (отсутствие очагов ишемии при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ)).

Инсультом с восстановимым неврологическим дефицитом (малым инсультом) считается ОНМК с полным исчезновением неврологической симптоматики в течение 21 суток.

Выделяют периоды течения ОНМК:

- острый – до 1 месяца;
- ранний восстановительный – до 3 месяцев;
- поздний восстановительный – до 1 года;
- последствия перенесенного ОНМК – после 1 года.

Необходимо знать патогенетические варианты инфарктов головного мозга, согласно классификации TOAST (Trial Org Acute Stroke Treatment, 1991): атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный, гемореологический, в силу других уточненных причин и криптогенный. Их выделение обусловлено разными механизмами патогенеза ишемии головного мозга и, соответственно, различными подходами к первичной и вторичной профилактике.

Развитие ОНМК обусловлено рядом гетерогенных по своей природе неблагоприятных факторов риска, среди которых выделяют:

- некорректируемые (возраст, пол, раса, наследственность);
- корректируемые (АГ, сахарный диабет (СД), гиперхолестеринемия, курение, злоупотребление алкоголем, особенности питания, применение оральных контрацептивов, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, патология сердечных клапанов и другие);
- остальные факторы риска (уровень фибриногена и гомоцистеина в плазме крови, воспаление, инфекции и другие).

Ведущими факторами риска ОНМК у лиц пожилого и старческого возраста являются АГ, СД, кардиальная патология, в частности, фибрилляция предсердий и другие формы аритмий. Большое значение в развитии мозгового инсульта играет атеросклероз брахиоцефальных и церебральных сосудов, нарушения системы гемостаза, которые могут быть обусловлены онкологической и инфекционной патологией.

Выделение факторов риска позволяет проводить направленные профилактические мероприятия, на которых мы остановимся ниже.

Клиника и диагностика ПНМК

По тяжести течения различают ПНМК: легкие (до 10 мин), средней степени тяжести (до нескольких часов) и тяжелые (до 24 ч).

ТИА чаще вызваны артерио-артериальной или кардиальной эмболией. Клиническая картина в начале ТИА соответствует ИМ. В зависимости от бассейна, в котором произошла ТИА, различают переходящие полушарные симптомы и симптомы поражения ствола головного мозга или задних отделов больших полушарий головного мозга.

К признакам ТИА в каротидном бассейне относят двигательные нарушения (моно- или гемипарезы, гемиплегии), нарушения чувствительности (моно- и гемигипестезии), нарушения речи (различные виды афазий), слепота или снижение зрения на один глаз, джексоновские припадки двигательного или чувствительного характера. ТИА в вертебробазиллярном бассейне протекает со следующими симптомами: зрительные расстройства (потемнение в глазах, фо-

топсии, диплопия, гомонимная гемианопсия), системное головокружение, нистагм, нарушение равновесия, атаксия, бульбарный синдром (дизартрия, дисфония, дисфагия), альтернирующие синдромы (парезы черепных нервов в сочетании с двигательными и чувствительными нарушениями на противоположной стороне). Еще одной разновидностью ТИА является транзиторная глобальная амнезия (нарушение кровообращения в медиобазальных отделах височной доли), которая проявляется остро развивающейся дезориентацией в пространстве и времени, фиксационной амнезией (нарушение памяти на текущие события). У пациента может сохраняться ориентировка в собственной личности. Период ТИА при этом полностью амнезируется.

В основе церебрального гипертензивного криза лежит спазм или расширение сосудов головного мозга с возможным увеличением проницаемости их стенок и отеком головного мозга, а также срыв механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения на фоне кризового повышения артериального давления (АД). Клинически это проявляется общемозговой (головная боль, шум в голове, головокружение, тошнота, рвота, расстройство сознания) и очаговой неврологической симптоматикой.

При острой гипертензивной энцефалопатии на фоне выраженной АГ превышающей цифры 220 мм рт.ст. развиваются явления острого вазогенного отека головного мозга с нарушением сознания и выраженной общемозговой симптоматикой. Данный контингент пациентов обычно требует лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Анализ факторов риска развития инфарктов головного мозга у лиц разных возрастных групп (собственное исследование)

Большинство инфарктов головного мозга развиваются на фоне какой-либо соматической патологии и фактически являются ее осложнением. В связи с этим была разработана концепция факторов риска мозгового инсульта, выявление и коррекция которых является основополагающим моментом первичной и вторичной профилактики нарушений мозгового кровообращения.

Цель: сравнительное в возрастном аспекте изучение наиболее значимых факторов риска у пациентов с инфарктом головного мозга.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе инсультного неврологического отделения Гомельского областного клинического госпиталя ИОВ. Были обследованы 90 пациентов с ИМ, из которых 58 – молодого возраста (средний возраст $38,86 \pm 0,9$ лет; 31 мужчина и 27 женщин) и 32 чел. пожилого (средний возраст $62,86 \pm 1,76$ года, 19 мужчин и 13 женщин). Диагноз выставлялся на основании клинических данных с учетом верификации нейровизуализационными методиками (компьютерной и/или магнитно-резонансной томографией головного мозга – КТ или МРТ). Изучение факторов риска развития ИМ проводилось в выделенных группах с помощью опросника, который включал перечисление и детализацию значимых факторов риска этого заболевания, известных в настоящее время. Анкета заполнялась пациентами самостоятельно либо с их слов врачом.

Информацию о пациентах заносили в электронную базу данных, статистическую обработку осуществляли с помощью программы «Statistica 7.0» с использованием методов описательной статистики ($M \pm m$), разницу процентного соотношения оценивали с помощью критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение Процентное соотношение факторов риска у пациентов разных возрастных групп представлено в таблице 1.

Как показано в таблице, соотношение факторов риска у лиц молодого и пожилого возраста значительно отличается. Однако, интересен тот факт, что АГ имела у подавляющего большинства пациентов обеих групп, однако у лиц пожилого возраста она значимо преобладала (у лиц молодого возраста в 72,13%, у пожилых – в 96,87% случаев; $p < 0,01$). У пациентов пожилого возраста достоверно преобладали соматогенные классические факторы риска, такие как наличие нарушений сердечного ритма, СД, а также нарушений мозгового кровообращения в анамнезе. У лиц молодого возраста ведущую роль играли

мигрень, курение и наличие острого инфекционного заболевания непосредственно перед началом инсульта.

Таблица 1 – Соотношение факторов риска ИМ у лиц разного возраста

Факторы риска	Лица молодого возраста	Лица пожилого возраста	P
Артериальная гипертензия	44 (72,13%)	31 (96,87%)	<0,01
Нарушения сердечного ритма	1 (1,72%)	5 (15,65%)	<0,05
ПНМК и ОНМК в анамнезе	1 (1,72%)	6 (18,78%)	<0,01
Сахарный диабет	1 (1,72%)	4 (12,52%)	<0,05
Курение	24 (41,28%)	7 (21,91%)	<0,1
Злоупотребление алкоголем	14 (24,08%)	7 (21,91%)	-
Использование оральных контрацептивов	-	-	-
Острая инфекция перед инсультом	5 (8,6%)	-	<0,1
Мигрень	13 (22,36%)	1 (3,13%)	<0,05

Таким образом, было показано, что вклад различных факторов риска в развитие ИМ у пациентов разных возрастных групп значительно отличалось. У лиц пожилого возраста ведущее место занимали классические «предикторы» инсульта, такие как АГ, СД, кардиогенная патология и атеросклероз сосудов головного мозга. У пациентов молодого возраста на первый план выступали наследственные (мигрень), средовые (инфекции) и поведенческие (курение) факторы риска, что указывало на трудности первичной профилактики инсульта у данной группы лиц.

Клинические проявления инфаркта мозга

ИМ развивается в результате снижения локального мозгового кровотока ниже критического уровня из-за нарушения проходимости сосуда при тромбоэмболии, ангиоспазма или снижении системного артериального либо церебрального перфузионного давления.

Последствия циркуляторной ишемии зависят от уровня и длительности снижения церебрального кровотока. Установлено, что при падении церебральной перфузии до 20 мл/100 г/мин и меньше (III критический уровень) возникает

необратимое повреждение нейронов, в основе которого лежат реакции глутамат-кальциевого каскада. Выделяют три этапа в процессе глутаматной эксайтотоксичности: индукция (запуск), амплификация (усиление повреждающего потенциала) и экспрессия (конечные реакции, приводящие к некрозу). Далее следуют стадии воспаления и апоптоза.

В зоне ишемии головного мозга формируются две области – ядро инфаркта и «ишемическая полутень» (пенумбра), которая представляет собой область с нарушенными перфузией и метаболизмом, окружая, подвергшееся необратимому повреждению, ядро. Данные зоны характеризуются различными видами клеточной гибели: некрозом и апоптозом. Значительное снижение перфузии в области ядра вызывает нарушение метаболических процессов, продукции энергии и ионного гомеостаза, что приводит к развитию острого некроза и разрушению клеток в течение нескольких минут. Зону пенумбры, следует рассматривать как ткань, подверженную риску развития необратимого инфаркта. В этой области важную роль играют апоптоз и воспалительные сигнальные каскады, а до 50% ее начального объема могут подвергнуться инфаркту. Деполяризация нейронов и клеток глии вследствие локального дефицита энергии вызывает активацию потенциал-зависимых кальциевых каналов и выделение во внеклеточное пространство возбуждающих аминокислот. Вследствие активации глутаматных NMDA- и AMPA-рецепторов повышается внутриклеточное содержание кальция. Кроме того, избыточная активация AMPA-рецепторов вызывает увеличение концентрации натрия и хлора. Следствием этого является тяжелое нарушение ионного гомеостаза, сопровождающееся пассивным притоком воды и отеком клеток. Гипоксия сама по себе, также как и повышенная внутриклеточная концентрация ионов кальция и свободных радикалов, нарушает функционирование митохондрий нейронов, развивается оксидантный стресс. Этот патологический цикл частично уравнивается антиоксидантными ферментами, такими как марганцевая и цитозольные формы медь-цинковой супероксиддисмутазы.

Исходя из этих позиций, выделяют понятие «терапевтического окна» – это первые 3–6 часов от начала ишемии головного мозга, во время которого имеет смысл проводить тромболитическую терапию с целью восстановления полноценного кровотока в зоне пенумбры.

Для людей пожилого и старческого возраста характерно подострое либо прогрессирующее течение инсульта с постепенным нарастанием неврологической симптоматики, что требует проведения дифференциальной диагностики с объемными процессами головного мозга.

Различают ИМ в каротидной и вертебробазиллярной системах, причем инсульты в каротидном бассейне встречаются в 5–6 раз чаще.

В клинике ИМ преобладают очаговые симптомы с характерной картиной поражения определенного сосудистого бассейна, хотя, особенно при больших размерах очага, возможно их сочетание с общемозговыми нарушениями.

Симптомами полного каротидного инсульта, возникающего при закупорке ствола внутренней сонной артерии с развитием обширного инфаркта лобной, теменной и височных долей, являются гемиплегия, гемиянестезия, гемианопсия на стороне противоположной очагу инфаркта, а также при поражении доминантного полушария – афазии, аграфии, алексии и субдоминантного полушария – анозогнозии, нарушения схемы тела.

При окклюзии передней мозговой артерии наблюдается контрлатеральный гемипарез, больше в ноге, легкая гемигипестезия, психические нарушения по типу лобной психики, лобная атаксия, апраксия ходьбы.

Инфаркт в бассейне средней мозговой артерии характеризуется поворотом головы и глаз в сторону пораженного полушария, гемипарезом, гемигипестезией, афазией, апраксией, анозогнозией, аутотопогнозией.

При поражении сосудов вертебробазиллярного бассейна наблюдаются гомонимная гемианопсия, глазодвигательные расстройства, парезы и нарушения чувствительности, головокружение, тошнота, рвота, мозжечковая атаксия, нистагм, альтернирующие синдромы, которые характеризуются поражением че-

репных нервов с одной стороны и двигательными и/или чувствительными нарушениями с другой стороны.

Клинические проявления внутримозгового кровоизлияния

Причиной внутримозгового кровоизлияния чаще всего бывают АГ, аневризмы сосудов головного мозга, возможно даже атеросклеротического либо амилоидного генеза, васкулиты, состояния гипокоагуляции. Провоцирующим фактором служит физическая нагрузка, психо-эмоциональный стресс, сопровождающиеся резким подъемом АД.

Мозговое кровоизлияние обычно начинается внезапно с появления резкой головной боли, рвоты, потери сознания, судорожного припадка. При этом характерно преобладание общемозговых симптомов над очаговыми, нарушение сознания вплоть до комы. Наблюдается гиперемия лица, менингеальные симптомы, горметония (судороги в конечностях при прорыве крови в желудочковую систему головного мозга), гипертермия, может быть брадикардия за счет вклинения головного мозга.

По локализации выделяют следующие виды кровоизлияний: паренхиматозные, субарахноидальные, паренхиматозно-субарахноидальные, паренхиматозно-вентрикулярные, нетравматические субдуральные и эпидуральные гематомы.

Для субарахноидальных кровоизлияний характерно преобладание общемозговой симптоматики, очаговые симптомы могут присоединяться позже при развитии вторичных ишемических повреждений. При паренхиматозно-субарахноидальных кровоизлияниях наблюдаются выраженные общемозговые проявления и очаговые симптомы, которые могут не укладываться в определенный сосудистый бассейн.

Суб- и эпидуральные гематомы имеют в своем течении одну характерную особенность – наличие так называемого «светлого» промежутка, то есть состояние пациента ухудшается не сразу после развития мозговой катастрофы, а через некоторое время из-за нарастания скопления крови под мозговыми обо-

лочками и сдавлении головного мозга, с последующим мидриазом, брадикардией, развитием судорожного припадка, возможно – пlegией на контрлатеральной стороне.

Для лиц пожилого и старческого возраста более характерно развитие паренхиматозных и субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний на фоне повышения АД. Данная патология имеет весьма неблагоприятный для жизни прогноз и в 80% случаев, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, заканчивается летально.

Диагностика ОНМК

Постановка диагноза ОНМК основана на остром развитии неврологических нарушений, соответствующих по симптоматике одному из сосудистых бассейнов головного мозга, наличием у пациента факторов риска. Для проведения дифференцировки разновидностей ОНМК, а также выполнения процедуры тромболизиса, используют нейровизуализацию (КТ или МРТ головного мозга). При отсутствии соответствующей аппаратуры и противопоказаний выполняют люмбальную пункцию, эхоэнцефалоскопию.

При верификации ИМ проводят комплекс исследований установления его патогенетического варианта с целью определения факторов, приведших к развитию инсульта и дальнейшей полноценной вторичной профилактики. Для этого выполняют тщательное соматическое обследование, ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ брахиоцефальных сосудов, транскраниальную доплерографию, проводят клинический и развернутый биохимический анализ крови, коагулограмму, анализ мочи, рентгенографию органов грудной клетки, осмотр офтальмолога, при необходимости – УЗИ внутренних органов и щитовидной железы и другие.

При выявлении у пациента субарахноидального кровоизлияния проводят дигитальную субтракционную или МР-ангиографию с целью верификации аневризм и артериовенозных мальформаций.

Дифференциальная диагностика ОНМК

Дифференциальная диагностика ОНМК у пациентов пожилого и старческого возраста проводится с рядом заболеваний, которые вызывают поражение головного мозга несосудистого генеза.

1. Черепно-мозговая травма (ЧТМ): ушиб головного мозга, травматическое субарахноидальное кровоизлияние и травматические внутричерепные гематомы. Пожилые пациенты часто амнезируют факт травмы, а даже легкий ушиб головы при падении может привести к развитию внутричерепной гематомы.

2. Острая сердечная недостаточность с нарушением сознания, обусловленная инфарктом миокарда и сердечными аритмиями.

3. Опухоли головного мозга с апоплектиформным течением, обусловленные кровоизлиянием в опухоль или нарастанием отека головного мозга.

4. Энцефалиты и менингоэнцефалиты. Для лиц пожилого возраста более характерны пневмококковое и герпетическое поражение нервной системы.

5. Эпилептические припадки с развитием постприпадочного паралича Тодта (очаговая неврологическая симптоматика после судорожного припадка, связанная с локализацией очага эпиактивности).

6. Дисметаболические нарушения (гипер- и гипогликемическая кома, уремия), которые часто развиваются у лиц пожилого возраста при СД.

Этапы оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК

Основными принципами лечения ОНМК является необходимость четкой организации этапной помощи данным пациентам, базисной терапии, патогенетического воздействия на очаг, а также проведения мультидисциплинарной реабилитации и профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения.

Исходя из механизмов патогенеза нарушений мозгового кровообращения, пациентам с инсультами должна оказываться экстренная этапная помощь, в основу которой положена концепция «терапевтического окна». Выделяют следующие этапы оказания медицинской помощи.

1. Догоспитальный.
2. Стационарный.
3. Реабилитационный.

На догоспитальном этапе необходимо как можно раньше установить диагноз ОНМК, оказать необходимую медицинскую помощь и организовать наиболее раннюю госпитализацию пациента в специализированное инсультное отделение. При этом для диагностики проводится сбор анамнеза у пациента или родственников с целью исключения травматического и дисметаболического поражения головного мозга (СД, печеночная, почечная недостаточность, острые интоксикации и др.), оценивается состояние сознания и сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД, ЭКГ), неврологический статус. Затем проводится базисная терапия ОНМК (оказание неотложной помощи при нарушении витальных функций, введение нейропротекторов и антиоксидантов) с последующей госпитализацией пациента в специализированное инсультное отделение, при отсутствии такового – в неврологическое отделение, а на районном уровне – в реанимационное.

На этапе стационарной помощи лечение пациентов с ОНМК зависит от типа инсульта.

При ИМ назначают базисную терапию, которая включает следующие мероприятия.

1. Лечение нарушений дыхания и системной гемодинамики.
2. Патогенетическая терапия в зависимости от вида инсульта.
3. Профилактика и лечение отека головного мозга.
4. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии и глубоких вен.
5. Лечение судорожного синдрома.
6. Терапия инфекционных осложнений.

Лечение проводится с учетом патогенетических механизмов ишемии мозга. При этом выделяют два процесса, которые являются точками приложения активных терапевтических мероприятий: во-первых, это дефицит локального мозгового кровотока и энергии, во-вторых, это патохимические и молекуляр-

ные реакции в очаге ишемии, которые обусловлены ишемическим и воспалительным каскадом. Основными направлениями терапевтического патогенетического воздействия являются тромболитическая и нейропротекторная терапия.

Тромболитическая терапия используется для реканализации тромбированной церебральной артерии с целью восстановления адекватного кровоснабжения нейронов в зоне ишемической полутени. Появление данной методики расширило терапевтические возможности лечения ИМ. Однако проведение тромболиза ограничено рамками 3-часового «терапевтического окна» и большим числом противопоказаний, а также необходимостью нейровизуализационной верификации вида инсульта, желательно с применением диффузионно- и перфузионно-взвешенных режимов МРТ, которые дороги и не всегда доступны. В связи с вышеперечисленными трудностями даже за рубежом лишь 2–3% пациентов с ИМ получают тромболитическую терапию.

В последние десятилетия интенсивно разрабатываются методы нейропротекторной терапии, которые направлены на предупреждение распространения деструкции нейронов вследствие активации каскада ишемических и воспалительных реакций, медикаментозную защиту и восстановление функции нервной ткани. Различают два вида нейропротекции – первичную и вторичную.

Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов и начинается с первых минут ишемии, продолжаясь в течение трех дней, особенно активно в первые 12 ч.

Для первичной нейропротекции используются препараты различных фармакологических групп. К ним относят антагонисты NMDA-рецепторов: антагонисты фенциклидинового (дизолципин, декстрорфан, церестат, ремацемид, хлористая магnezия), глутаматного (селфотел), полиаминового (элипродил) и глицинового сайта (GV-150526Δ, ACEA-1021). На экспериментальных моделях средства данной группы показали сильный нейропротективный эффект, однако клинические испытания большинства этих препаратов были прекращены досрочно из-за наличия значительных побочных эффектов. К первичным нейро-

протекторам некоторые авторы относят антагонисты потенциалзависимых кальциевых каналов L-типа или производные дигидропиридина (нимодипин, дародипин, исрадипин, цереброкраст), но лечебный эффект у препаратов данной группы наблюдается только при назначении их в первые 6 ч после развития ИМ и то не у всех пациентов. При отсроченном начале терапии происходит достоверное ухудшение прогноза. С целью первичной нейропротекции может использоваться также сернокислая магнезия, препараты холина (цитиколин, холина альфосцерат).

Вторичная нейропротекция направлена на блокаду провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение прооксидантных ферментов, восстановление нейротрофики и прерывание апоптоза. Она может быть начата через 6–12 ч после сосудистого инцидента и должна продолжаться не менее 7 сут. Спектр средств для вторичной нейропротекции достаточно широк. Это препараты, тормозящие отсроченные механизмы гибели клеток, такие как антиоксиданты, нейропептиды, блокаторы провоспалительных цитокинов, нейротрофические факторы, ноотропы. Нейропротекция может использоваться вкупе с тромболизисом, что позволяет расширить рамки «терапевтического окна», а также имеет важное самостоятельное значение как одно из направлений интенсивной терапии ОНМК.

Лечение кровоизлияний в головной мозг имеет два направления: хирургическое и консервативное. Нейрохирургами проводятся открытые (клиппирование аневризмы) и эндоваскулярные вмешательства (каолирование, микроэмболизация, баллонирование, стентирование аневризм и артериовенозных мальформаций) при субарахноидальных кровоизлияниях, удаление и дренирование внутримозговых гематом. Консервативное лечение кровоизлияний направлено на коррекцию АД, борьбу с отеком мозга, проведение гемостатической терапии. При субарахноидальном кровоизлиянии также необходима профилактика вторичных инфарктов головного мозга на фоне спазма церебральных артерий с помощью блокатора кальциевых каналов – нимодипина.

Реабилитацию пациентов с ОНМК начинают как можно раньше еще в отделении реанимации и в инсультном отделении, а затем продолжают в условиях специализированного стационара, в санатории, поликлинике по месту жительства и на дому.

Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения

Проведение первичной профилактики ОНМК требует уточнение у конкретного пациента наличия факторов риска. Их число в настоящее время достигает более 100. При этом существуют факторы риска общие для всех заболеваний сердечно-сосудистой системы: хроническая гиподинамия, курение, стресс, несбалансированная диета, профессиональные вредности и неблагоприятные социально-экономические условия. Необходимо проводить их коррекцию во всей популяции и в первую очередь масштабными социальными мероприятиями.

Существует четыре репрезентативных клинических синдрома, создающие условия для острой декомпенсации мозгового кровообращения, в особенности у пациентов пожилого и старческого возраста: АГ, нарушения сердечного ритма и другая патология сердца, внутрисосудистое тромбообразование, атеросклероз брахиоцефальных сосудов, СД.

Профилактика инсультов при АГ основана на длительном контролируемом приеме антигипертензивных препаратов – мочегонных, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) либо рецепторов ангиотензина, блокаторов кальциевых каналов и другие. Гипотензивную терапию назначают при АД 160/95 мм рт.ст. и выше, а у лиц с дополнительными факторами риска (гиперхолестеринемия, гипертрофия миокарда левого желудочка, ИБС, СД, цереброваскулярные заболевания) необходимо назначение антигипертензивной терапии, начиная с АД 140–160/90–95 мм рт.ст.

Профилактика ОНМК при патологии сердца направлена на предупреждение кардиоэмболии: используются антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, клопидогрель, дипиридамол), а при наличии в полости сердца не-

стойких тромбов и механических клапанов – антикоагулянты (варфарин) с поддержанием международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2,5–3,0.

При патологии брахиоцефальных артерий (асимптомные и симптомные стенозы) показано назначение антикоагулянтов, в некоторых случаях совместно со статинами, которые способствуют стабилизации атеросклеротических бляшек. При неэффективности медикаментозной профилактики патологии брахиоцефальных сосудов используются различные хирургические методы лечения (эндартериэктомия, реконструктивные операции на сонных артериях).

Вторичная профилактика мозговых инсультов основана на выяснении факторов риска и их устранении. Рекомендуются отказаться от курения и регулярного употребления алкоголя. Пациентам с СД необходимо строго контролировать уровень глюкозы крови, придерживаться гипогликемической диеты, использовать сахароснижающие препараты или инсулин. Также после перенесенного ИМ необходимо ограничение употребления продуктов, богатых холестерином, а в сочетании с ИБС и гиперхолестеринемии целесообразно назначение статинов (симвастатин, правастатин, аторвастатин). Одним из наиболее эффективных направлений вторичной профилактики инфарктов головного мозга считается коррекция повышенного АД. У пациентов, перенесших инсульт или ТИА, гипотензивную терапию проводят с осторожностью, во избежание резкого снижения АД и уменьшения церебральной перфузии, особенно это актуально у пожилых пациентов.

Пациентам, перенесшим ТИА или ИМ, рекомендуется в течение 3-х лет (или постоянно) прием одного из антитромбоцитарных средств: ацетилсалициловая кислота (от 75 до 325 мг/сут), дипиридамол (225 мг/сут), тиклопидин (500 мг/сут) или клопидогрель (75 мг/сут). Для профилактики повторного кардиоэмболического ИМ на фоне мерцательной аритмии, внутрижелудочковых тромбов, искусственных клапанов сердца и другой патологии используются непрямые антикоагулянты (варфарин по 2,5–10 мг/сут) с поддержанием МНО на уровне 2–4.

При инфекционном артериите лечение определяется основным заболеванием (антибактериальная, противогрибковая или противовирусная терапия), при аутоиммунном артериите используются глюкокортикоиды, иногда в сочетании с цитостатиками (азатиоприн). У пациентов с заболеваниями крови проводят лечение основной патологии. При выявлении антифосфолипидного синдрома используют антикоагулянты и антитромбоцитарные средства, проводят плазмаферез, тяжелые формы лечат кортикостероидами и цитостатиками.

Лица пожилого и старческого возраста, перенесшие ОНМК, гораздо тяжелее реабилитируются после сосудистого эпизода, у них выше процент смертности и выхода на инвалидность, поэтому первичная профилактика ОНМК у данного контингента лиц имеет большое медицинское и социальное значение, и должна проводиться терапевтами и врачами общей практики.

Хроническое нарушение мозгового кровообращения

Хроническое нарушение мозгового кровообращения или дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – это прогрессирующее многоочаговое нарушение функции головного мозга, обусловленное хронической недостаточностью церебрального кровообращения. Длительная недостаточность мозгового кровообращения вызывает прогрессирование неврологических и психических расстройств, может сопровождаться повторными ПНМК и ОНМК.

По этиологии выделяют следующие виды ДЭ: атеросклеротическая, гипертоническая, венозная и смешанная.

В основе патогенеза ДЭ лежит нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения в результате патологических изменений сосудов головного мозга на фоне АГ, атеросклероза, СД и др. Церебральный кровоток становится все более зависимым от системной гемодинамики, к этому добавляется нарушение нейrogenной регуляции кровообращения в ходе старения нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, что также усиливает хроническую гипоксию головного мозга. Определенное значение имеет нарушение реологических и биохимических характеристик крови, нарушение микроциркуляции.

В клинике ДЭ выделяют три стадии.

Для I стадии ДЭ характерно превалирование субъективных нарушений, большинство из которых сводится к астеническому кругу жалоб (головные боли, тяжесть в голове, общая слабость, повышенная утомляемость, снижение памяти, несистемное головокружение, шаткость при ходьбе, нарушение сна и др.). Из объективных симптомов характерны анизорефлексия, нарушение координации и конвергенции, появление патологических рефлексов орального автоматизма, нейропсихологические расстройства в виде снижения памяти и явлений астении.

Во II стадии ДЭ наблюдается усиление очаговой неврологической симптоматики в виде оживления рефлексов орального автоматизма, появления пирамидной недостаточности, координаторных и глазодвигательных нарушений, усугубление вестибуло-атактического синдрома, интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых нарушений, паркинсонизма.

В III стадии ДЭ значительно снижается критика к своему состоянию, поэтому объем предъявляемых жалоб уменьшается, но из-за выраженных неврологических нарушений (пирамидного, псевдобульбарного, вестибуло-атактического, психоорганического, судорожного и других синдромов) происходит значительная дезадаптация этих пациентов с нарушением функций самообслуживания, общения, передвижения.

Лечение ДЭ имеет ряд направлений. В начале необходимо провести коррекцию соматических нарушений, на фоне которых происходит развитие заболевания (атеросклероза, АГ, СД и др.). При повышении уровня холестерина крови показано назначение гиполипидемических препаратов (статины). Для профилактики ПНМК и ОНМК используют профилактическое назначение антиагрегантов и антикоагулянтов. Предпочтение отдается аспирину в дозе 75–125 мг/сут, при наличии противопоказаний назначают дипиридамол (225 мг/сут), тиклопидин (500 мг/сут), ривароксабан, дабигатран и другие препараты.

В качестве средства патогенетической терапии используют вазоактивные препараты (ницерголин, винпоцетин, танакан, пентоксифиллин, инстенон и др.), нейротрофические препараты (церебролизин, пирацетам, глиатилин, се-макс, цитофлавин и др.), антиоксиданты (эмоксипин, мексидол и др.). Также проводится посиндромная терапия: специфическое лечение психопатологических нарушений, синдрома паркинсонизма, вестибуло-атактического синдрома и других.

ГЛАВА 3

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Постарение населения и успехи в лечении соматических заболеваний привели к увеличению удельного веса гериатрических расстройств в общей структуре заболеваемости. Значительную долю среди последних занимают заболевания центральной нервной системы, в том числе сосудистой генеза. По эпидемиологическим данным, распространенность деменции у пожилых варьируется от 5% в возрастном диапазоне 65–74 лет до 30% старше 80 лет. При этом о деменции принято говорить лишь при наличии значительно выраженных когнитивных расстройств, инвалидизирующих пациента. Память, мышление, внимание, речь и другие высшие мозговые функции – одна из основных мишеней нейродегенеративных заболеваний нервной системы и сосудистых когнитивных нарушений, которые входят в число наиболее частых причин деменции у пожилых. Особенностью когнитивных нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга является их потенциальная обратимость при условии своевременной адекватной терапии. Поскольку по мере развития деменции терапевтические возможности сужаются, принципиальное значение имеет раннее выявление прогрессивных форм сосудистого поражения мозга. На практике вследствие нечеткости диагностических критериев сложилась тенденция к гипердиагностике ДЭ, которая парадоксальным образом оборачивается неадекватной терапией этого заболевания. Знание врачами общей практики основных причин когнитивных нарушений у лиц пожилого и старческого возраста необходимо для правильной диагностики данного страдания с назначением своевременного лечения.

Причины когнитивных нарушений весьма многолики.

- Нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви, фронто-темпоральная дегенерация, кортико-базальная дегене-

рация, болезнь Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич, хорea Гентингтона).

- Сосудистые заболевания головного мозга (острые, хронические).
- Смешанные (сосудисто-дегенеративные) когнитивные нарушения.
- Дисметаболические (гипоксическая, печёночная, почечная, гипогликемическая, дистиреоидная (гипотиреоз, тиреотоксикоз)).
- Дефицитарные состояния (дефицит В₁, В₁₂, фолиевой кислоты, белков).
- Промышленные и бытовые интоксикации, ятрогенные когнитивные нарушения (применение холинолитиков, барбитуратов, бензодиазепинов, нейролептиков, солей лития и др.).
- Нейроинфекции и демиелинизирующие заболевания (ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия, болезнь Крейтцфельдта-Якоба, Лайм-Боррелиоз, последствия менингоэнцефалитов, прогрессирующий паралич, рассеянный склероз и др.).
- ЧМТ.
- Опухоль головного мозга.
- Ликвородинамические нарушения: нормотензивная (арезорбтивная) гидроцефалия и др.

Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга

Когнитивные, или познавательные, функции человека включают наиболее сложные механизмы работы головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации, ее обработка, анализ, запоминание, хранение и обмен, а также построение и осуществление программы действий.

Наиболее часто к нарушениям когнитивных способностей могут приводить такие процессы, как острые и хронические формы сосудистой патологии, нейродегенеративные заболевания, опухоли, травматические поражения мозга,

нейроинфекции, демиелинизирующие заболевания, ликвородинамические нарушения.

Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) – это нарушения высших мозговых функций вследствие цереброваскулярной патологии. В целом СКР различной степени тяжести выявляются у 40–70% пациентов, перенесших инсульт, в среднем – примерно у половины пациентов. Распространенность когнитивных нарушений в первые 3–6 месяцев после инсульта колеблется от 5 до 32%, а спустя год – от 8 до 26%. Большинство исследований показывают, что наиболее высок риск развития деменции в первые 6 мес после инсульта. Наличие когнитивных расстройств ухудшает прогноз у данной категории пациентов.

Особенностью СКР является их потенциальная обратимость при условии своевременной адекватной терапии. Знание врачами общей практики основных причин когнитивных нарушений необходимо для правильной диагностики данного страдания с назначением своевременного лечения.

Определение и классификации сосудистых когнитивных нарушений

В 1993 году V. Nachinski предложил термин «сосудистые когнитивные расстройства» для обозначения нарушений высших корковых функций, возникающих вследствие цереброваскулярного заболевания. При анализе структуры СКР им было предложено рассматривать собственно сосудистую деменцию, нарушение когнитивных функций вследствие сочетания сосудистой и нейродегенеративной патологии головного мозга (имеется в виду смешанная деменция с сосудистым компонентом), а также сосудистые когнитивные расстройства, не достигающие степени деменции.

Классификация СКР (В.В. Захаров, Н.Н. Яхно, 2005), в зависимости от степени выраженности когнитивных нарушений:

- легкие когнитивные расстройства;
- умеренные когнитивные расстройства (mild cognitive impairment);
- тяжелые когнитивные нарушения (деменция).

Выделяют патоморфологическую классификацию сосудистой деменции (J.L. Cummings et al., 1992) с учетом преимущественной локализации патологического процесса:

- корковая (в процесс вовлекается кора с развитием корковой дисфункции);
- подкорковая (субкортикальная) с поражением (обычно билатеральным) таламуса, гиппокампа, характеризуется нарушением памяти и другими когнитивными нарушениями;
- смешанная.

Факторами риска развития СКР являются возраст и пол пациентов, наличие семейного анамнеза, АГ, атеросклероза и дислипидемии, микроангиопатии, кардиальной патологии, СД, гипергомоцистеинемии, депрессии. Также когнитивные нарушения чаще формируются у лиц с низким уровнем образования и курильщиков.

Патогенез сосудистых когнитивных нарушений

Выделяют два компонента патогенеза СКР, которые включают патологию сосудистой системы с развитием эндотелиальной дисфункции, а также прогрессирование нейротрансмиттерной нейрональной дисфункции (норадренергическая, дофаминергическая, ацетилхолинергическая, серотонинергическая, глутаматергическая и другие системы).

Принято разделять СКР на расстройства при патологии крупных сосудов и нарушения при патологии мелких сосудов. Поражение крупных церебральных артерий, такие, как атеросклероз, кардиогенная эмболия, практически всегда приводит к крупноочаговым ИМ корковой локализации. Поскольку когнитивные функции обеспечиваются интегративной деятельностью всего головного мозга, нарушения в данном случае возникают при самой различной локализации ишемического очага. При этом характер когнитивных расстройств напрямую зависят от локализации процесса, а выраженность, в свою очередь, от его размера. Таким образом, когнитивные нарушения при патологии крупных

церебральных артерий представляют собой весьма разнородную по характеру и выраженности группу нейропсихологических синдромов.

Несколько более однородными по клинической картине являются СКР, связанные с патологией сосудов малого калибра. Одной из самых частых причин поражения малых сосудов является АГ. Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при неконтролируемом повышении АД в первую очередь страдают глубинные отделы белого вещества головного мозга и подкорковые базальные ядра. Указанные отделы головного мозга являются «излюбленным» местом локализации лакунарных инфарктов (очаги ишемии до 1,5 см в диаметре). Базальные ганглии – это очень важные для когнитивной деятельности интегративные образования, через которые связываются между собой ассоциативные зоны передних и задних отделов коры головного мозга. Поражение белого вещества вызывает когнитивную дисфункцию, так как ведет к деафферентации лобных долей головного мозга («феномен разобщения»).

Таким образом, преимущественным результатом поражения глубинных отделов белого и серого вещества является вторичная дисфункция передних отделов головного мозга.

Клинические особенности сосудистых когнитивных нарушений

Клиническая картина СКР при патологии крупных сосудов весьма гетерогенна и определяется локализацией перенесенных инсультов. В то же время, расстройства при АГ достаточно единообразны в силу анатомических особенностей кровоснабжения головного мозга. Типичными проявлениями СКР при патологии сосудов малого калибра являются нейропсихологические симптомы лобной дисфункции. Самыми первыми из них появляется замедленность мышления и снижение его продуктивности. Достаточно характерны нарушения произвольного внимания: пациенты начинают все чаще отвлекаться от заранее намеченной программы, либо же наоборот начинают испытывать трудности в переключении внимания с одного объекта деятельности на другой. Наблюдает-

ся персеверации и излишняя импульсивность. Характерно нарушение аналитических способностей, которое характеризуется трудностями при обобщении понятий или при попытках объяснить значение пословиц и поговорок.

Базальные ганглии являются важным сенсорным реле и участвуют в формировании пространственных представлений. Их поражение может приводить к возникновению зрительных нарушений в виде гемианопсий.

Нарушение памяти на текущие события не характерно для СКР и наличие признаков, свидетельствующих о нарушении данного вида памяти, заставляет заподозрить наличие нейродегенеративного процесса, сопутствующего рассматриваемой патологии. Однако могут развиваться нарушения оперативной памяти. В таком случае пациентам достаточно сложно удерживать большие объемы информации и быстро переключаться с одного источника информации на другой. Нарушения оперативной памяти существенно затрудняют процессы обучения, получения новых навыков, но не распространяются на запоминание и воспроизведение событий жизни.

Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях в подавляющем большинстве случаев сочетаются с эмоциональными и поведенческими расстройствами. В основе этого лежит вторичная дисфункция лобных долей. При этом легкая депрессия часто отмечается уже на самых ранних стадиях сосудистой мозговой недостаточности. Именно данный вид эмоциональных нарушений лежит в основе неспецифических жалоб на головную боль, тяжесть в голове, несистемное головокружение, повышенную утомляемость, которые регулярно встречаются во I стадии ДЭ. Более выраженные нарушения могут сопровождаться эмоциональной лабильностью, уменьшением мотивации и инициативы, снижением критики, неадекватностью поведения.

Нарушения когнитивных функций при сосудистой мозговой недостаточности достаточно вариабельны по выраженности.

Диагностическими критериями легких когнитивных расстройств согласно Н.Н. Яхно и др. (2005) являются: изменение личности пациента, выражающиеся в пассивности или беспокойстве; потеря критической самооценки; речевые рас-

стройства; ухудшение абстрактного мышления и узнавания известных ранее объектов, знакомых, друзей; снижение способности к логическому мышлению.

По критериям R. Petersen (2004) диагностика умеренных когнитивных расстройств основана на жалобах на повышенную слабость или снижение умственной работоспособности; сведениях от родных о снижении когнитивных функций; объективные свидетельства мнестических или других нарушений по сравнению с возрастной нормой. При этом когнитивные расстройства не приводят к утрате профессиональных или социальных навыков и диагноз деменции не может быть выставлен.

Выделяют следующие клинические варианты умеренных когнитивных расстройств:

- амнестический;
- с множественной когнитивной недостаточностью;
- с нарушениями одной из когнитивных функций при сохранности памяти.

Наиболее тяжелой степенью СКР является сосудистая деменция – это выраженное нарушение когнитивных функций вследствие ишемического или геморрагического цереброваскулярного заболевания либо кардиоваскулярных расстройств, а также нарушений системной гемодинамики, приводящих в конечном итоге к повреждению отделов головного мозга, ответственных за осуществление мнестических и других когнитивных функций, а также поведения.

Выделяю следующие основные типы сосудистой деменции:

- мультиинфарктная деменция;
- деменция при одиночных инфарктах в стратегически значимых для когнитивных функций зонах мозга;
- деменция, связанная с поражением артерий небольшого диаметра в субкортикальных структурах мозга;
- деменция при гипоперфузии;
- постгеморрагическая деменция;
- смешанная сосудисто-атрофическая деменция;

- синдром CADASIL (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией).

Не каждый очаг ишемии мозговой ткани приводит к развитию СКР. Выделяют так называемые стратегически важные для когнитивных функций зоны согласно критериям NINDS-AIREN, которые имеют следующую локализацию:

- двусторонние обширные инсульты в бассейне передней мозговой артерии;

- левосторонний обширный инсульт в бассейне задней мозговой артерии;

- левосторонний обширный инсульт, затрагивающий одну из ассоциативных областей: теменно-височную или височно-затылочную, включающую заднюю область над гиппокампом, ангулярную извилину;

- левосторонний обширный инсульт в одной из зон: верхней фронтальной извилине или теменной доли;

- не менее двух очагов в двух подкорковых узлах и по меньшей мере две лакуны в белом веществе лобных долей размером не менее 2 мм;

- двусторонние таламические очаги размером не менее 1 или 2 см.

Необходимо упомянуть о синдроме CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), который также является причиной СКР в достаточно молодом возрасте. Это церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, вызванная мутацией гена Notch 3 на 19-й хромосоме. Синдром характеризуется повторными ТИА, мигренью и СКР, которые возникают у пациентов в возрасте от 40 до 50 лет.

Также выделяют энцефалопатию Бинсвангера, которая относится к микроангиопатическим деменциям. Впервые описана О. Binswanger в 1894 г., выделившим ее как разновидность сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества. Патологические изменения мозга при этом заболевании включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, включая U-волокна, астроцитарный глиоз, микрокисты (лакунарные инфаркты) в подкорковом белом и сером веществе.

Возможны единичные корковые инфаркты. Характерно выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств. До введения методов нейровизуализации энцефалопатию Бинсвангера диагностировали почти исключительно посмертно и считали редкой болезненной формой. Методы нейровизуализации, позволяющие увидеть белое подкорковое вещество головного мозга и его патологию, устанавливают эту форму прижизненно. Она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции. Факторами риска развития энцефалопатии Бинсвангера является прежде всего стойкая АГ, которая имеет место у 75–70% пациентов. Но у лиц старческого возраста таким фактором может быть и артериальная гипотония. Более чем у 80% случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет. Она развивается чаще всего исподволь, характерны повторные ПНМК, а также так называемые малые инсульты (с обратимыми гемипарезами, чисто моторными гемисимптомами, неравномерностью рефлексов, акинезией). Строгая коррекция АД, а также должная нейропротекция позволяют замедлить прогрессирование данной патологии.

К начальным симптомам деменции можно отнести снижение инициативности, ограничение интересов, возрастание зависимости от окружающих, трудности обучения и усвоения информации, а также выполнения сложных бытовых задач, ослабление и/или ухудшение мыслительных процессов, проблемы ориентировки в пространстве, речевые (дисфатические) расстройства, изменения настроения или поведения.

Диагностика сосудистых когнитивных нарушений

Диагностика СКР согласно рекомендациям EFNS 2007 г. базируется на сборе анамнеза; общем неврологическом и физикальном обследовании; оценке психического статуса и когнитивных функций (общая оценка, память, исполнительные и повседневные функции, активность, поведение, психотические симптомы); выявлении и анализе сопутствующих заболеваний; анализе крови и ликвора.

Важную роль в обследовании пациентов и установлении сосудистой природы симптомов играют методы нейровизуализации: КТ и МРТ головного мозга. С помощью них удастся зафиксировать основные морфологические изменения, лежащие в основе многих сосудистых заболеваний головного мозга. Наиболее доказательным признаком цереброваскулярного заболевания являются ИМ, в то время как, например, церебральная атрофия может развиваться и при других патологических состояниях (дегенеративных, дисметаболических, демиелинизирующих и др.).

К МРТ признаками СКР (Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин, 2004) относят:

- расширение желудочковой системы и субарахноидального пространства в 1,5–2,5 раза чаще по сравнению с нормой, что отражает как наличие внутричерепной гипертензии, так и развитие атрофии мозга;

- наличие перивентрикулярных зон гиперинтенсивности на T2–ВИ (лейкоареоз), которые преимущественно локализуются в области рогов боковых желудочков или протягиваются вдоль тел желудочков в виде узкой полосы толщиной 3–5 мм;

- наличие множественных мелких гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга диаметром от 0,1 до 1 см, которые лучше всего видны на 2-м эхо-изображении T2-взвешенных томограмм.

Весьма актуальной задачей клиницистов является дифференциальный диагноз между различными видами церебральной патологии, сопровождающимися когнитивными нарушениями. Для этого рекомендуется использовать следующие лабораторные тесты: общий анализ крови, определение ионов кальция и глюкозы, оценка функционирования печени и почек, тест на гормоны щитовидной железы, содержание в крови витамина B₁₂, фолиевой кислоты, гомоцистеина, серологические реакции на ВИЧ и сифилис.

Для дифференциального диагноза СКР и нейродегенеративного процесса, а также выявления сочетанных форм патологии используется модифицированная шкала Хачинского (V. Natchinski et al., 1974), согласно которой результат

более 7 баллов свидетельствует о сосудистой этиологии когнитивных нарушений:

- внезапное начало (2 балла);
- ступенеобразное течение (1 балл);
- наличие флюктуаций (2 балла);
- ночная спутанность (1 балл);
- относительная сохранность личности (1 балл);
- депрессия (1 балл);
- соматические жалобы (1 балл);
- несдержанность эмоциональных реакций (1 балл);
- АГ (в анамнезе или в настоящее время) (1 балл);
- инсульт в анамнезе (2 балла);
- другие соматические признаки атеросклероза (1 балл);
- субъективная неврологическая симптоматика (2 балла);
- объективная неврологическая симптоматика (2 балла).

Для установления диагноза сосудистой деменции руководствуются следующими критериями:

- множество инфарктов (как правило, небольших), обнаруживаемых при КТ или МРТ, или единичные инфаркты в функционально значимых зонах (переднемедиальные отделы зрительного бугра);

- выраженный лейкоареоз при КТ- и МРТ-исследованиях;
- ПНМК и инсульты в анамнезе;

- наличие таких факторов риска развития сосудистых заболеваний мозга, как АГ, СД, заболевания сердца;

- сумма 7 баллов и выше по шкале Хачинского.

Кроме того, выявление когнитивных нарушений просто невозможно без минимального нейропсихологического тестирования. Учитывая преобладание у значительной части пациентов в нейропсихологическом статусе регуляторных и нейродинамических нарушений той или иной степени выраженности, применение в качестве скринингового инструмента ставшей популярной в последние

годы Краткой шкалы психического статуса (MMSE), недостаточно чувствительной к этому типу нарушений, может быть причиной неправильной диагностики. Однако в этом случае судить о наличии болезни врач может по динамике результатов (сравнивать результаты, показанные с интервалом в несколько месяцев): если у человека развивается деменция, результаты будут ухудшаться; при отсутствии заболевания показанный балл будет стабильным. Некоторыми авторами рекомендовано для скринингового исследования в клинической практике три простых нейропсихологических теста, выполнение которых в совокупности занимает не более 5–7 минут, но позволяет получить точное представление о состоянии когнитивных функций у пациента: тест рисования часов; тест на речевую активность (семантически и фонетически опосредованные ассоциации); тест на зрительную или слухоречевую память с оценкой отсроченного воспроизведения, узнавания или эффективности семантических подсказок.

Общие подходы к лечению сосудистых когнитивных нарушений

Цели терапии СКР включают вторичную профилактику деменции, замедление темпа прогрессирования когнитивных расстройств, а также уменьшение выраженности уже имеющихся нарушений с целью улучшения качества жизни пациентов и их родственников.

Основными группами фармакологических препаратов являются (О.С. Левин, 2005):

- ингибиторы ацетилхолинэстеразы (нейромидин, реминил, ривастигмин);
- антагонисты NMDA-рецепторов к глутамату (акатинола мемантин);
- вазоактивные препараты (сермион, кавинтон, инстенон, пентоксифиллин);
- дофаминергические препараты (проноран);
- пептидергические препараты (кортексин, церебролизин);
- нейрометаболические препараты (цитиколин, холина альфосцерат, актовегин, пирацетам и др.).

Лечение СКР должно проводиться комплексно и включает меры по предупреждению дальнейшего повреждения мозговых сосудов и вещества мозга,

улучшению и долгосрочной стабилизации когнитивных функций, коррекции других клинических проявлений заболевания. Одной из наиболее эффективных мер по предупреждению прогрессирования заболевания является воздействие на сосудистые факторы риска, прежде всего, правильная гипотензивная терапия. В ряде исследований показано, что гипотензивная терапия может замедлять развитие когнитивного дефицита. По некоторым данным, особую роль в коррекции СКР играют гипотензивные средства, относящиеся к ингибиторам АПФ и блокаторам ангиотензиновых рецепторов. Коррекция гиперлипидемии позволяет замедлить развитие атеросклеротического стеноза крупных мозговых артерий, снижает вязкость крови (что особенно важно при диффузном поражении мелких мозговых артерий), а также предупреждает прогрессирование ИБС. Статины, помимо снижения уровня холестерина, могут оказывать антитромбогенный и антиоксидантный эффекты, замедлять накопление в мозге бета-амилоида. Улучшение кровообращения в системе мелких мозговых сосудов может быть обеспечено с помощью препаратов, улучшающих функцию эндотелия (периндоприл, статины), средств, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин), а также мерами, направленными на уменьшение вязкости крови и улучшение венозного оттока. При высоком уровне гомоцистеина показано назначение фолиевой кислоты, витаминов В₆ и В₁₂. Необходима адекватная коррекция сопутствующей соматической патологии, в частности сердечной и дыхательной недостаточности, гипотиреоза и др.

ГЛАВА 4

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма

Болезнь Паркинсона – хроническое нейродегенеративное заболевание с преимущественным поражением экстрапирамидной системы и характеризующееся моторными и немоторными проявлениями. К классическим моторным симптомам этой болезни относят любые комбинации следующих симптомов: гипокинезия, ригидность, тремор покоя и поструральная неустойчивость. Выделяют также синдром паркинсонизма, который имеет различную этиологию и проявляется симптомокомплексом, характерным для БП.

Этиологическая классификация паркинсонизма.

1. БП (первичный или идиопатический паркинсонизм).
2. Вторичный паркинсонизм (симптоматический):
 - лекарственный (нейролептики, препараты раувольфии, антагонисты кальция, ингибиторы обратного захвата серотонина и др.);
 - токсический (марганец, окись углерода, цианиды, метанол и др.);
 - постгипоксический (постреанимационный);
 - энцефалитический (энцефалит Экономо, вирусные энцефалиты, СПИД, нейроборрелиоз и др.);
 - травматический (тяжелые ЧМТ, энцефалопатия боксеров);
 - объемные образования головного мозга (опухоли, абсцессы, гоммы, туберкуломы);
 - гидроцефальный (при обструктивной и нормотензивной гидроцефалии);
 - сосудистый (инфаркты или кровоизлияния в области базальных ядер и среднего мозга, множественные лакунарные инфаркты, болезнь Бинсвангера).
3. Паркинсонизм в рамках других дегенеративных заболеваний с поражением экстрапирамидной системы (паркинсонизм-плюс) – множественная системная атрофия, стриатонигральная дегенерация, оливопонтocereбральная де-

генерация, прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Вильсона-Коновалова, болезнь Гентингтона, болезнь Альцгеймера и др.

С возрастом количество пациентов с паркинсонизмом возрастает: среди лиц старше 60 лет – 1% населения, а старше 85 лет – 2,6%.

Факторами риска развития паркинсонизма считаются старение, отягощенная наследственность, действие факторов окружающей среды (воздействие 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридина, железа, алюминия).

В основе патогенеза любых форм паркинсонизма лежит резкое уменьшение количества дофамина в черной субстанции и полосатом теле и развитие выраженной дофаминергической недостаточности, при этом разрушаются дофаминергические нейроны и нигростриарные связи, нарушается взаимодействие полосатого тела с другими базальными ганглиями и корой головного мозга. Нигростриарная система обладает достаточно большим запасом прочности. Так уровень дофамина в полосатом теле может уменьшиться до 20% от нормы до момента возникновения клинических симптомов.

Клиника паркинсонизма состоит из следующих симптомов: гипокинезия, нарушение мышечного тонуса, тремор, постуральные, вегетативные и психические расстройства.

Гипокинезия – это затруднение начала произвольных, спонтанных и автоматизированных движений, уменьшение скорости и амплитуды произвольных движений. Наблюдается обеднение мимики (маскообразное лицо), замедленная речь, характерен симптом «воздушной подушки» – пациент может лежать на спине, держа голову над подушкой. Ригидность – это повышение мышечного тонуса по пластическому типу, которое чувствуется при выполнении пассивных движений в конечностях. Для паркинсонизма характерен тремор покоя с частотой 4-8 Гц, который исчезает во сне. Наблюдается постуральная неустойчивость – это ухудшение способности поддерживать положение центра тяжести тела, что приводит к нарушению ходьбы и падениям, проявляется в виде ретро-, латеро- и пропульсий, положительной пробы Тавенарда.

Двигательные нарушения при БП составляют ядро клинической картины. Вместе с тем существует ряд других расстройств (немоторных симптомов), которые могут существенно осложнять течение заболевания. К ним относятся вегетативные, сенсорные, а также психические нарушения, среди которых основное место занимает деменция. Риск развития деменции у пациентов с БП в 6 раз выше, чем в соответствующей возрастной группе людей, не страдающих этим заболеванием. При этом вероятность развития деменции с возрастом резко увеличивается. Так, у пациентов в возрасте от 50 до 59 лет она составляет около 12,4%, а в группе старше 80 лет достигает уже 68,7%. Определенная роль в проявлении когнитивных нарушений отводится дефициту дофамина в хвостатом ядре, поскольку оно посредством фронтальных-субкортикальных нейрональных проекций связано с дорсолатеральными префронтальными и латеральными орбитофронтальными отделами коры, которые в свою очередь осуществляют регуляцию психических процессов. В последние годы появились данные и о роли глутаматергических механизмов в развитии деменции. Коррекция депрессии и когнитивных нарушений при БП необходимо для усиления эффекта от заместительной терапии и с целью улучшения качества жизни этих пациентов.

Пациентов беспокоят вегетативные нарушения в виде сухости кожи, нарушения саливации и потоотделения, запоры, задержка мочеиспускания, вегетативных кризов, нарушений сна. У пациентов часто могут возникать боли, онемение, жжение, зябкость в конечностях.

Диагноз паркинсонизма выставляется в первую очередь на основании клинических проявлений. Выполнение инструментальных исследований, в том числе и нейровизуализации, проводится для исключения других заболеваний центральной нервной системы. Дифференцировку необходимо проводить внутри синдрома паркинсонизма для выявления этиологической принадлежности заболевания, а также нужно отличать его от псевдопаркинсонизма. К заболеваниям, напоминающим по своей клинике БП можно отнести: психические заболевания с явлениями гипокинезии (депрессия, кататония, истерия); заболевания

с повышением мышечного тонуса (миотония); апраксию ходьбы (нормотензивная гидроцефалия, множественные лакунарные инфаркты головного мозга, дегенеративные заболевания нервной системы, опухоли головного мозга и др.); различные виды тремора.

Лечение БП и синдрома паркинсонизма является серьезной задачей современной неврологии. Несмотря на появление препаратов леводопы, проведение долговременной заместительной терапии выявило массу побочных эффектов этих лекарственных средств. Используются следующие группы препаратов: ингибиторы МАО-Б (юмекс, селегелин, депренил, ниар, когвив и др.), агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, пирибедил, ропинирол), амантадины (мидантан), антихолинергические препараты (паркопан, ромпаркин, акинетон), трициклические антидепрессанты (амитриптилин), препараты, содержащие леводопу (наком, синемет, мадопар, синдопа, сталево). Проведение заместительной терапии начинается с небольших доз, которые принимаются дробными порциями. В настоящее время существуют транскутанные и интракишечные системы для постоянного введения препаратов леводопы, которые позволяют уменьшить количество побочных эффектов. Кроме консервативного, используют хирургические методы лечения паркинсонизма: стереотаксические операции на базальных ядрах, глубокая стимуляция головного мозга, трансплантация стволовых клеток в базальные ганглии и другие.

Болезнь Альцгеймера

БА – наиболее известное и распространенное первичное дегенеративное заболевание ЦНС, которое характеризуется относительно быстро прогрессирующим расстройством памяти и других высших корковых функций при отсутствии либо минимальной выраженности очаговой неврологической симптоматики.

Выделяют 2 подтипа БА:

- с ранним началом (до 65 лет);
- с поздним началом (65 лет и старше).

Заболевание было описано в 1906 г. немецким психиатром Алоисом Альцгеймером в виде клинического случая прогрессирующей сенильной деменции у его пациентки Августы Д.

Согласно данным мировой статистики, в структуре деменций БА занимает до 80%. При этом, число пациентов с БА удваивается каждые 5 лет, а их число достигнет в 2030 г. 65,7 млн. чел. и 115,4 млн. чел. в 2050 г. К регионам с наибольшей заболеваемостью БА относят Китай, Западную Европу, США. В 2014 г. 5,2 млн. американцев страдало БА и около 500 тыс. из них умирают каждый год, что занимает 6 место как причина смерти граждан этой страны. Ежегодно на лечение и уход за пациентами с БА и деменцией мировые затраты составляют 605 млрд долларов, что эквивалентно 1% мирового валового продукта.

В Республике Беларусь за период с 2004 по 2013 гг. рост заболеваемости деменциями пожилого возраста составил 23,8%, произошло увеличение с 159,2 до 197,1 чел. на 100 тыс. населения. Из них 72,8% приходилось на сосудистую деменцию, 21,7% – на БА, 5,6% – остальные виды деменций.

В настоящее время БА считается полиэтиологическим заболеванием и существует ряд патогенетических гипотез ее возникновения. К наиболее популярным относятся:

- амилоидная – в нейронах накапливаются отложения β -амилоида при наличии дефекта генов в 1, 14, 21 хромосомах, причем подобные изменения наблюдаются при синдроме Дауна, вызывая прогрессирование когнитивных нарушений;

- Тау-гипотеза – у пациентов с БА выявлены отклонения в структуре τ -белка с образованием нейрофибриллярных клубков внутри нейронов, дезинтеграцией микротрубочек, коллапсом транспортной системы и индукцией процессов апоптоза в головном мозге;

- холинергическая – в ЦНС снижается биосинтез ацетилхолина, происходит гибель ацетилхолинергических нейронов и нарушение синаптической передачи.

Выделяют наследственные формы БА, к которым относятся семейные формы с ранним началом, заболевание носит преимущественно аутосомно-доминантный характер и связано со следующими мутациями: гена белка предшественника амилоида в 21 хромосоме, пресенилина-1 на 14 хромосоме, пресенилина-2 на 1 хромосоме, АРОЕ – аллель АРОЕ4.

К факторам риска развития спорадических форм БА относят:

- возраст старше 65 лет;
- женский пол (женщины болеют в 3 раза чаще);
- семейный анамнез ранних случаев деменции;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- гиперхолестеринемия;
- гипергомоцистеинемия;
- повторные легкие ЧМТ;
- поздний возраст матери при родах;
- маленький размер головы при рождении;
- низкий уровень образования;
- курение;
- продолжительные стрессы.

Указанные факторы в совокупности запускают механизмы патогенеза, вызывая отложение амилоида в нейронах, вызывая нейрональную дегенерацию, скопление τ -протеина нарушают транспорт веществ в нейронах. Потенцирование гибели клеток в головном мозге развивается под влиянием глутатамата с возникновением эксайтотоксичности, нарушением гомеостаза кальция и стимуляцией апоптоза. Также в нейронах происходит нарушение энергетического обмена и разрушение митохондрий. Затем присоединяется вторичное аутоиммунное воспаление со стимуляцией синтеза провоспалительных цитокинов в ЦНС.

Выделяют следующие клинические стадии БА:

- инициальная: этап доклинических проявлений и мягкая деменция;
- стадия умеренной деменции;

- стадия тяжелой деменции.

Диагностика доклинического этапа БА сложна и требует достаточно сложных нейропсихологических методик, однако данная стадия наиболее перспективна в отношении терапевтических вмешательств с целью замедления нейродегенеративного процесса. В доклиническую стадию у пациентов наблюдаются расстройства памяти согласно закону Рибо, которые начинаются с фиксационной амнезии и проявляются в затруднении при попытке вспомнить недавно заученные факты и в неспособности усвоить новую информацию. Больше нарушается зрительная и обонятельная память, также развиваются нарушения семантической памяти (память о значении слов, о взаимоотношении концепций). Могут возникать малозаметные проблемы исполнительных функций: сосредоточенности, планирования, когнитивной гибкости и абстрактного мышления. Появляются проблемы в эмоциональной сфере в виде апатии, депрессии, лабильности настроения.

На этапе мягкой или легкой деменции характерно прогрессирующее снижение всех видов кратковременной и долговременной памяти: эпизодической, семантической и рабочей; сочетание фиксационной, антероградной и ретроградной амнезии. В процесс вовлекаются другие корковые функции с прогрессированием кинестетической, кинетической, пространственной и регуляторной (идеаторной) апраксии, внешней и внутренней агнозии, элементов моторной, сенсорной, семантической и амнестической афазии.

Для умеренной деменции характерны различные виды афазий, алексия, аграфия, акалькулия, усугубление проявлений апраксии, выраженная амнезия (не узнает близких родственников, резко выраженное нарушение долговременной памяти). На данной стадии заболевания нарушается поведение: у пациентов появляются бродяжничество, наличие вечерних обострений (англ. sundowning), раздражительности и эмоциональной лабильности, спонтанной агрессии. Пациенты сопротивляются помощи и уходу, возникает синдром ложной идентификации, бред, стереотипии. На стадии умеренной деменции могут

наблюдаться пирамидные знаки, бульбарный и псевдобульбарный синдром, акинетико-ригидный синдром, недержание мочи.

При тяжелой стадии деменции пациент полностью зависит от посторонней помощи. Владение языком сокращается до использования единичных фраз и даже отдельных слов (слова-эмболы). Проявления агрессии уменьшаются, возникает апатия, арективность, кахексия, обездвиженность. Усугубляется очаговая неврологическая симптоматика и смерть обычно происходит от вторичных инфекционных осложнений.

Диагностика БА базируется на сведениях об анамнезе заболевания, жизни и наследственной отягощенности от пациентов и его родственников. Исследование неврологического статуса обязательно должно включать расширенное нейропсихологическое тестирование (тест Фольштейна (MMSE), батарея тестов для оценки лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов, литеральные и семантические категориальные ассоциации, тесты «5 слов» и «10 слов»). При наличии деменции необходима консультация психиатра с решением вопроса о дееспособности.

Специфическая лабораторная диагностика включает исследование крови и ликвора на τ -протеин и фосфорилированного τ -протеина (происходит его увеличение), β -амилоида (концентрация снижается), нейроспецифическая енолаза, белок S100, белки миелина, глиофибрилярный кислый протеин, $\alpha 2$ -гликопротеин, гомоцистеин, мелатонин, бутирилхолинэстераза, гаммаглутамилтрансфераза. Возможно проведение генетических исследований на определение распространенных мутаций, приводящих к возникновению ранних семейных форм БА.

Из нейрофизиологических методов используются когнитивные вызванные потенциалы. Методы нейровизуализации позволяют выявить уменьшение объема гиппокампа и расширение височного рога боковых желудочков, диффузную церебральную атрофию, отсутствие или нечеткое выражение перивентрикулярного лейкоареоза. Информативность КТ головного мозга невысока, значительно более чувствительными методиками являются МРТ и позитронно-

эмиссионная томография (ПЭТ) с Питтсбургским составом В с радиоактивным изотопом углерода 11.

Достоверно диагноз БА можно установить только на основании патоморфологического исследования, где выявляется потеря нейронов и синаптических связей в коре головного мозга и определенных субкортикальных областях, выраженная атрофия височных и теменной долей, участков фронтальной коры и поясной извилины. При микроскопии наблюдаются амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки, амилоидная ангиопатия, воспалительная реакция микроглии.

Еще в 1984 г. были разработаны критерии диагностики БА NINCDS–ADRDA, которые включают ряд клинических симптомов:

1. Клинически достоверный диагноз: критерии предполагаемого диагноза и наличие гистологического подтверждения при биопсии или аутопсии.

2. Предполагаемый диагноз: клинически и нейропсихологически подтвержденная деменция, прогрессирование расстройств не менее двух когнитивных функций (память, речь, восприятие, внимание, способность созидать, ориентация, способность принимать решение и способность выполнять какую-либо работу/задание), начало заболевания в возрасте от 40 до 90 лет и отсутствие других причин деменции.

3. Вероятный диагноз: прогрессирование деменции, нетипичное начало заболевания и отсутствие другой предполагаемой причины.

4. Маловероятный диагноз: обнаружение симптомов очагового поражения головного мозга, либо экстрапирамидные расстройства, либо из анамнеза устанавливается внезапное начало заболевания.

В 2007 г. установлены IWG критерии БА:

Основные критерии диагностики включают ряд показателей:

A. Наличие раннего и значительного эпизодического нарушения памяти, которое включает следующие черты:

- постепенное и прогрессивное изменение функции памяти продолжительностью более 6 месяцев;

- объективные свидетельства значительно нарушенной эпизодической памяти включают дефицит отзыва, который не улучшается достоверно с тестированием реплик или распознавания и после эффективного кодирования информации;

- эпизодическое нарушение памяти может быть изолированным или ассоциировано с другими когнитивными изменениями в начале болезни или при ее прогрессии к деменции.

Поддерживающие черты.

В. Наличие атрофии средней височной доли:

- утрата объема гиппокампа, энториальной коры, миндалина, наблюдаемая на МРТ;

С. Биомаркер аномальной цереброспинальной жидкости:

- низкая концентрация амилоида $\beta 1-42$, повышенные концентрации tau или p-tau;

- другие валидные маркеры, которые могут быть открыты в будущем;

Д. Специфический паттерн функционального нейробаза на позитронной эмиссионной томографии:

- пониженный метаболизм глюкозы в височно-париетальных областях с двух сторон;

- другие валидные лиганды, включая образ амилоида;

Е. Доказанная БА аутосомно-доминантная мутация.

Дифференциальную диагностику БА необходимо проводить в рамках различных причин деменции: сосудистая деменция; опухоли головного мозга, ЧМТ; нормотензивная гидроцефалия; хронические инфекции ЦНС (сифилис, ВИЧ, боррелиоз, вирусная инфекция); токсико-метаболические нарушения (гипотиреоз, дефицит витамина B_{12} , фолиевой кислоты); демиелинизирующие заболевания ЦНС; соматические заболевания; ятрогенные когнитивные нарушения (лекарственные); психические заболевания (депрессия, шизофрения и др.)

Комплексная терапия БА включает следующие направления.

- Этиопатогенетическое лечение:

- антидементные средства;
- психотропные препараты;
- Коррекция факторов риска (АГ, дислипидемия, СД и др.);
- Симптоматическая терапия (коррекция боли, инфекционных осложнений).
- Немедикаментозное лечение:
 - Организация повседневной жизни, жилища и окружающего пространства;
 - Поддержание повседневной активности;
 - Психотерапия пациентов и родственников;
 - Организация ухода.

Фармакотерапия деменции направлена на два механизма заболевания – коррекция ацетилхолинергического дефицита (ингибиторы холинэстеразы) и блокирование механизмов глутаматной эксайтотоксичности (NMDA-антагонисты).

К ингибиторам холинэстеразы относятся такие препараты как Ипидакрин (Нейромидин), Ривастигмин, Донепезил, Галантамин. Галантамин является обратимым ингибитором ацетилхолинэстеразы, модулирует пре- и постсинаптические Н-холинорецепторы, повышает чувствительность к ацетилхолину. Препарат используют в мягкой и умеренной стадиях деменции по 4 мг 2 раза в день после еды 1 мес, затем 8 мг 2 раза в день 1 мес. Донепезил – это производное пиперидина, которое обратимо ингибирует ацетилхолинэстеразу, имеет более длительный период полувыведения (до 50–70 ч) и применяется по 5 мг на ночь после еды, через 6 нед. 10 мг в сутки. Ривастигмин является селективным ингибитором изоформы G1 ацетилхолинэстеразы и бутирилхолинэстеразы; период полувыведения 10 ч; по 1,5 мг 2 раза в день, через 4 нед. и больше – 3–6 мг 2 раза в день. Ипидакрин (Нейромидин) обладает двойным механизмом действия: блокирует проницаемость клеточной мембраны для калия и натрия с удлинением периода возбуждения пресинаптической мембраны (легкий седативный и анальгезирующий эффект) и ингибирует ацетилхолинэстеразу и бутирилэстеразу (фермент, находящийся в сенильных бляшках – уменьшение амилоидогене-

за). При применении ипидакрина происходит стимуляция нейропластичности из-за агонизма к M2-холинорецепторам. Показан при мягкой и умеренной деменции по 20 мг 2–3 раза в день в течение 6–12 мес.

С целью блокирования проапоптоического действия избытка глутамата используют селективный неконкурентный антагонист NMDA-глутаматных рецепторов Мемантин (Мемодекс), который используется на всех стадиях БА. Механизмами его действия являются: уменьшение глутаматной эксайтотоксичности, улучшение кортико-кортикальных и кортико-субкортикальных связей, предотвращение токсических эффектов бета-амилоида. Клинические эффекты Мемантина – это нейропротективное действие (обладает церебровасодилатирующим, противогипоксическим и психостимулирующим действием). Препарат улучшает мозговой метаболизм, когнитивные функции, обладает антиастеническим эффектом, корригирует двигательные нарушения при различных поражениях головного и спинного мозга – уменьшает скованность (спастичность и брадикинезию), улучшает навыки самообслуживания, социальную адаптацию.

При психических нарушениях используют весь арсенал нейротропных лекарственных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы).

В настоящее время существуют различные направления проведения исследований медикаментозной терапии БА.

- Ингибирование бета-секретаз – статины.
- Активная и пассивная иммунизация против амилоидного белка – иммунная система пациента должна научиться распознавать и атаковать отложения амилоида, уменьшая их размеры и облегчая течение болезни – молекула АСС-001.
- Бапинеизумаб – искусственное антитело, идентичное натуральному антиамилоидному антителу.
- Нейропротекторные средства – AL-1, ингибиторы металло-белковых взаимодействий, такие как РВТ2.

- Гибридный белок этанерцепт, действующий как TNF-ингибитор, демонстрирует обнадеживающие результаты.

Психосоциальное вмешательство обязательно должно использоваться в комплексной терапии БА. При этом различают следующие психотерапевтические подходы: поведенческие, эмоциональные, когнитивные, стимуляторно-ориентированные. Необходимо обучать пациента и его родственников широко использовать так называемые «спасательные якоря» – напоминания, такие как фотографии с именами, вывески с символами и картинками, большие часы с четкими цифрами и громким тиканием, записки с напоминанием, календарь с маркированными днями, дневник, гостевая книга.

Облегчению ухода за пациентами способствуют различные рекреационные мероприятия.

- Архитектурные концепции домов и квартир.
- Уютная, спокойная, хорошо просматриваемая, нестрессогенная, но стимулирующая обстановка.
- Стимулирование и помощь в передвижении, возможность целенаправленного действия (движение по кругу, цветные линии, поручни на стене).
- Устранение возможных источников опасности.
- Утверждение точного режима дня с учетом различных видов активности.
- Осторожное внесение необходимых изменений.
- Постоянные ухаживающие лица.
- Облегчение повседневных действий с помощью вспомогательных средств/мероприятий.
- Обеспечение целесообразных, приносящих удовлетворение, форм активности.
- Активизация телесных ощущений.

При работе с родственниками необходимо широко использовать психосоциальную помощь (официальные информационные учреждения, информационные курсы, консультирование, кризисная помощь, диалоговые группы). Решением организационных вопросов должны заниматься геронтопсихиатриче-

ские координационные центры, разрабатывающие специфические программы по реабилитации и лечению пациентов с БА.

Профилактика заболевания включает следующие мероприятия, эффективность которых была доказана различными авторами в больших рандомизированных исследованиях:

- поддержание физической, умственной и социальной активности;
- средиземноморская диета;
- снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета;
- нормализация веса и дислипидемии;
- борьба с курением.

Деменция лобного типа

Данный вид деменции возникает в более молодом возрасте, чем БА, и в ее основе лежит избирательное вовлечение в патологический процесс передних отделов головного мозга. Начинается исподволь в возрасте 40–70 лет и неуклонно прогрессирует. В клинике характерны нарушения поведения по типу лобной психики с нарушениями эмоционально-волевой сферы (апатия или гиперактивность, расторможенность, гиперсексуальность, булимия, алкоголизм, асоциальное поведение), когнитивные нарушения (страдает познавательная деятельность, способность к абстрагированию, подвижность мышления). Уже на ранних стадиях заболевания наблюдаются неврологические нарушения в виде недержания мочи, апраксии ходьбы, лобной атаксии.

Критерии лобно-височной лобарной дегенерации (J.S. Snowden, 2002):

А. Общие критерии:

- малозаметное начало и быстрое прогрессирование;
- раннее снижение социального межличностного поведения;
- раннее нарушение собственного поведения;
- раннее развитие эмоциональной тупости;
- ранний «уход в себя»;

Б. Дополнительные критерии:

- поведенческие расстройства (лобная психика);
- речевые расстройства (уменьшение спонтанной речи, «телеграфный стиль», персеверации, эхолалия, мутизм);
- неврологические симптомы;
- КТ, МРТ, ЭЭГ, нейропсихологические тесты.

Деменция с тельцами Леви

Деменция с тельцами Леви – это дегенеративное заболевание нервной системы, которое проявляется когнитивными нарушениями, экстрапирамидными нарушениями, психическими расстройствами в виде зрительных галлюцинаций, пароксизмов психомоторного возбуждения и спутанности. Гистологически данное заболевание проявляется атрофией лобных долей и специфическими эозинофильными цитоплазматическими включениями. Клинически деменция с тельцами Леви начинается с когнитивных нарушений (расстройства зрительно-пространственного гнозиса, апраксия, речевые и мнестические нарушения), а иногда с экстрапирамидных расстройств (ригидность, брадикинезия, вегетативные нарушения), частых обмороков и падений.

Критерии диагностики деменции с тельцами Леви (I.G. McKeith, 1996).

1. Обязательные критерии:

- наличие деменции;
- когнитивные нарушения лобно-подкоркового типа с нарушением зрительно-пространственных функций

2. Вероятные критерии:

- флюктуация когнитивных функций, внимания, тревожности;
- преходящие зрительные галлюцинации (подробные, детальные);

3. Дополнительные критерии:

- повторные падения;
- синкопальные состояния;
- преходящая потеря сознания;
- повышенная чувствительность к нейролептикам;

- иллюзии и галлюцинации.

Дифференцировку проводят с БА, сосудистым делирием, БП с деменцией.

Лечение данной патологии симптоматическое, но следует отметить, что противопоказаны нейролептики, так как они усугубляют течение паркинсонизма.

Другие разновидности дегенеративных заболеваний нервной системы с когнитивными нарушениями гораздо более редкие, а их дифференциальная диагностика проводится преимущественно патоморфологически.

Болезнь Пика

Болезнь Пика составляет 10–20 % от распространенности БА. Для нее характерны атрофия лобных и височных долей, белого вещества, в частности мозолистого тела. Выявляется дефект серотонинергической нейротрансмиссии, снижение активности ацетилхолинэстеразы. Этиология болезни Пика остается неизвестной.

В клинической картине на первое место выступают нарушение поведения и речи, апатико-абулический синдром, аффективные расстройства. Наблюдаются нарушения, характерные для поражения лобных долей: растормаживание, булимия, гиперсексуальность, эйфория, лобная психика. Иногда возникают экстрапирамидные расстройства.

Диагностика проводится с помощью клинического и нейропсихологического обследования, методов нейровизуализации. Дифференцировку проводят в первую очередь с БА. Используют симптоматическую терапию, применяя те же группы препаратов, что и при БА.

ГЛАВА 5

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У лиц пожилого и старческого возраста наиболее часто встречаются следующие заболевания периферической нервной системы (ПНС): неврологические проявления остеохондроза позвоночника (НПОП), невралгия тройничного нерва, герпетический симпатоганглионит, туннельные и дисметаболические невропатии, полиневропатии различного генеза и другие.

Неврологические проявления остеохондроза позвоночника

Боли в спине – одна из наиболее распространенных жалоб у лиц пожилого и старческого возраста. При этом в основе патогенеза данного страдания чаще всего лежат рефлекторные мышечно-тонические и нейродистрофические нарушения, распространенный остеопороз и остеоартроз. Компрессия корешков в этом процессе играет меньшую роль по сравнению с пациентами молодого и среднего возраста. Зачастую боли в спине и суставах обусловлены метастатическим поражением костей скелета, о чем необходимо думать в плане дифференциальной диагностики.

Остеохондроз позвоночника – это дегенеративное поражение хряща межпозвоночного диска с реактивным вовлечением в процесс смежных тел позвонков.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника в зависимости от задействованных структур подразделяются на рефлекторные, компрессионные и ишемические.

Классификация заболеваний периферической нервной системы (И.П. Антонов, 1985).

Шейный уровень:

* рефлекторные синдромы (цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями);

- * корешковые синдромы (радикулопатии);
- * корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия, миелопатия).

Грудной уровень:

- * рефлекторные синдромы (торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями);
- * корешковые синдромы (радикулопатии).

Пояснично-крестцовый уровень:

- * рефлекторные синдромы (люмбаго, люмбагия, люмбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями);
- * корешковые синдромы (радикулопатии);
- * корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

Рефлекторные синдромы обусловлены раздражением рецепторов позвоночного двигательного сегмента с воздействием патологической импульсации на мотонейроны передних рогов и повышением тонуса и нарушением трофики соответствующих мышц.

К компрессионным синдромам относятся поражения, при которых измененные позвоночные структуры сдавливают, деформируют или натягивают корешок и сосуд, его питающий с развитием соответствующей клинической картины. Корешковый синдром диагностируют вследствие компрессии спинномозгового нерва, что приводит к сохранению болевого синдрома и снижению или выпадению соответствующего рефлекса. Компрессия сосудов сопровождается радикулоишемией – боль снижается или исчезает, определяется парез или плегия стопы или кисти.

Поясничные синдромы бывают рефлекторные (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия и др.), корешковые и компрессионно-ишемические (радикулопатии корешков L₁-S₁, сдавление конского хвоста, радикуломиелоишемия).

На шейном уровне также бывают рефлекторные (цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия, плечелопаточный периартроз, синдром плечо-кисть, син-

дром передней лестничной мышцы и др.) и компрессионные (спондилогенная шейная миелопатия, радикулопатии корешков С₃-С₈) синдромы.

Грудной отдел позвоночника отличается малой подвижностью, поэтому компрессионные синдромы на этом уровне крайне редки, и при болях в грудной клетке необходимо в первую очередь проводить дифференциальную диагностику с соматическими заболеваниями.

Клиническая картина неврологических проявлений остеохондроза состоит из ряда синдромов: болевого (различной степени выраженности и локализации); мышечно-тонического (обусловленного повышением тонуса и нарушением трофики соответствующих мышечных сегментов); компрессионного (проявляющегося симптомами раздражения или выпадения функции нервных корешков, спинного мозга, сосудов).

Диагностика вертеброгенной патологии основана на клиническом и неврологическом осмотре, рентгенологическом обследовании, КТ или МТР соответствующего отдела позвоночника.

Дифференциальный диагноз НПОП проводят с рядом заболеваний: воспалительные (спинальные эпидуральный абсцесс, арахноидит, опоясывающий лишай и другие); опухолевые (опухоли спинного мозга, позвоночника, метастатическое поражение); остеопороз при различных заболеваниях (менопауза, эндокринная патология, заболевания желудочно-кишечного тракта, миеломная болезнь, сенильный остеопороз) и другие.

Лечение вертеброгенной патологии включает в себя сочетание медикаментозных, местных, физиотерапевтических и мануальных методов терапии. Лекарственная терапия предполагает использование нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков других групп, сосудорегулирующую терапию (пентоксифиллин, никотиновая кислота и др.), противоотечную терапию (осмотические и петлевые диуретики). Использование хондропротекторов (дона, структум, терафлекс, алфлутоп и др.) при остеохондрозе и остеоартрозе позвоночника в настоящее время широко распространяется в неврологических кругах. У лиц пожилого и старческого возраста выполнение активных мануаль-

ных методик, иглотерапии, электропроцедур и тракционной терапии ограничено наличием сопутствующей соматической патологии. Больше используют местное лечение (аппликации с различными мазями, медикаментозные блокады, фонофорез с различными лекарствами), ношение корсета, рациональный двигательный режим.

При развитии компрессионно-ишемических синдромов на фоне выраженного остеохондроза, стеноза позвоночного канала с миелопатией, компрессией конского хвоста, нарушением функции тазовых органов используется хирургическое лечение.

Невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва чаще возникает под действием компрессионного фактора (врожденное сужение каналов, в которых проходят его ветви, сдавление расположенными по соседству сосудами, хронические воспалительные процессы в окружающих тканях – гайморит, периостит и др.) и проявляется резко выраженным стойким пароксизмальным болевым синдромом, а на более поздних стадиях – симптомами выпадения.

В основе патогенеза данного заболевания лежит на фоне длительной компрессии формирование в коре головного мозга патологической болевой системы, которая отвечает на любое, даже неинтенсивное, внешнее воздействие или поражение нерва при челюстно-лицевых операциях.

Клинически невралгия тройничного нерва проявляется болями в лице в зоне иннервации соответствующей ветви. Боли носят крайне интенсивный приступообразный характер, провоцирующиеся любыми раздражителями – еда, питье, разговор, мимика. Пароксизм длится несколько секунд, во время которого пациента замирает, держится рукой за щеку или висок. Приступ боли может сопровождаться ринореей, слезотечением, гиперемией лица, тиками мимической мускулатуры, на коже лица или слизистой полости рта образуются курковые зоны, прикосновение к которым провоцирует возникновение пароксизма.

Диагностика невралгии тройничного нерва проводится на основании типичной клинической картины, неврологического осмотра, для уточнения этиологического фактора используются методы нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга). Дифференцировку необходимо проводить между невралгиями других черепных нервов, например языкоглоточного.

Лечение невралгии тройничного нерва начинается с назначения одного из противосудорожных препаратов: карбамазепина, депакина, дифенина, клоназепама, дозировка подбирается индивидуально. В комбинации с ними могут применяться баклофен, антидепрессанты. При выявлении компримирующих образований (аномальный сосуд, аневризма) проводится нейрохирургическое лечение данной патологии.

Миофасциальный синдром

Проблема болей в спине является одной из наиболее актуальных в практике невролога. В течение жизни 70–80% взрослого населения испытывают данное страдание, причем пик заболеваемости приходится на возраст от 35 до 55 лет, т.е. затрагивает наиболее социально активную и трудоспособную часть популяции. Боли в спине являются второй по частоте причиной обращения пациентов к врачу-интернисту поликлиники после острых респираторных инфекций и третьей по встречаемости причиной госпитализации. При этом 30–85% населения страдают миофасциальным болевым синдромом (МФБС) в разной степени выраженности.

МФБС – это хронический болевой синдром, с возникновением в различных частях тела локальной или сегментарной боли, источником которой являются скелетные мышцы и прилегающие фасции. В соответствии с Международной классификацией болезней, МФБС относится к болезням околосуставных мягких тканей.

Причинами заболевания являются: аномалии развития костно-мышечного скелета; позное напряжение мышц; длительная иммобилизация мышцы; непосредственное сдавление мышцы; переохлаждение мышц; психические факто-

ры; болезни внутренних органов и суставов; перегрузка нетренированных мышц; растяжение мышц с их последующим спазмом; прямой ушиб мышцы.

При МФБС формируется «порочный» круг патологических процессов: боль создает анталгическую защитную позу, которая вызывает мышечный спазм, приводящий в свою очередь к усилению болей. При длительном существовании болевого синдрома патогенез МФБС подчиняется принципам многофакторной концептуальной модели боли (по J.D. Loeser, 1982), которая включает ряд этапов.

1. Ноцицепция (импульсация от рецептивного поля).

2. Боль (интеграция ноцицептивных сигналов на уровне спинного мозга).

3. Страдание (негативное ощущение, генерированное в мозге и модулированное эмоциональными ситуациями, такими как острый или хронический стресс).

4. Болевое поведение (моторно-мотивационный ответ организма, регулируемый всеми составляющими).

В клинической картине МФБС преобладают хроническая локальная или региональная мышечная боль и связанное с болью ограничение движения, а также наличие анталгической позы. Патогномичным признаком МФБС является наличие миофасциальных триггерных зон (ТЗ). Это зоны локальной болезненности в заинтересованной мышце, при пальпации которых выявляется тугой тяж – местное уплотнение, расположенное по направлению мышечных волокон. ТЗ могут находиться как в активном, так и в латентном состоянии. Активная ТЗ – это фокус гиперраздражимости в мышце или ее фасции, проявляющейся в виде боли. Диаметр этой зоны составляет обычно 1–3 мм, однако они могут достигать диаметра 1 см. Характерна четкая воспроизводимость боли в зоне отраженных болей при сдавливании или проколе активных ТЗ. Отраженная боль может наблюдаться в покое и при движении. Активный триггер очень чувствителен, препятствует полному растяжению мышцы и несколько ослабляет ее силу. При надавливании на активную ТЗ пациент нередко бурно реагирует на боль, непроизвольно пытаясь устранить вызвавший боль раздражитель, под-

прыгивая на кушетке, что известно под названием «симптом прыжка». При пальпации таких латентных зон возникает только локальная боль средней интенсивности.

Для МФБС характерно соотношение мужчин и женщин – 1:1. Течение заболевания и характер болей, как правило, острые. Боли возникают обычно с одной стороны. При этом порог болевой чувствительности снижен только в болевой зоне и по визуальной аналоговой шкале часто составляет более 50%. Характерны локальные вегетативные проявления, а нарушения сна и депрессия не типичны. Излюбленными местами локализации мышечно-тонических синдромов являются следующие группы мышц: трапециевидные, лестничные, ромбовидные, грушевидные, средняя ягодичная и паравертебральные. Характерна эффективность локального терапевтического воздействия.

Выделяют «большие» критерии МФБС (для постановки диагноза необходимы все 5):

- жалобы на региональную боль;
- пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- участок повышенной чувствительности в пораженной мышце;
- ограничение объема движений;
- чувствительные расстройства или отраженная боль;

Дополнительно необходимо наличие 1 из 3 «малых» критерия:

- возникновение боли при стимуляции ТЗ;
- локальное подергивание при пальпации ТЗ;
- уменьшение боли при растяжении/ при введении инъекции в ТЗ.

Выделяют три фазы течения заболевания:

I фаза, острая – постоянные выраженные боли в области активных ТЗ;

II фаза, подострая – боли возникают при движении и отсутствуют в покое;

III фаза, хроническая – выявляются только латентные ТЗ, ощущается некоторая дисфункция и чувство дискомфорта в соответствующей зоне.

Лечение МФБС включает следующие составляющие:

- улучшение осанки и эргономики;

- лечебная физкультура;
- местная терапия (лекарственные блокады ТЗ, мануальная терапия);
- медикаментозное лечение;
- психологическая коррекция.

Патогенетическая терапия боли соответствует следующим принципам: ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС, подавление синтеза и секреции альгогенов, устранение болезненного мышечного напряжения, активация структур антиноцицептивной системы.

Герпетический симпатоганглионит (опоясывающий лишай)

Опоясывающий лишай (*herpes zoster*) – герпетическая инфекция, вызываемая вирусом ветряной оспы, и представляющая собой эндогенную инфекцию, развивающуюся при активации латентного вируса в ганглиях задних корешков спинного мозга через годы и десятилетия после перенесенной ветрянки. Не имеет сезонности.

Заболевание начинается с болей, иногда очень сильных, по ходу тройничного нерва или нервных корешков спинного мозга, чаще всего Th₃–L₂ спинномозговых сегментов. Обычно на 2–3 день от начала болей появляется типичная сыпь, которая проходит несколько этапов; пятно, везикула, корочка, иногда образуются рубчики. Подсыпание везикул происходит в течение 3–4 дней, а у лиц пожилого и старческого возраста этот период подсыпаний может затягиваться на более длительное время, возможны бактериальные осложнения на фоне высыпаний. У 2% пациентов, особенно у лиц с иммунодефицитом и стариков, происходит генерализация герпетической инфекции с поражением внутренних органов, развитием энцефалитов, миелитов.

В большинстве случаев заболевание заканчивается выздоровлением, но у пожилых лиц, достаточно часто может оставаться постгерпетическая невралгия, плохо поддающаяся лечению и значительно ухудшающая качество их жизни.

В лечении опоясывающего лишая используют ряд препаратов из различных групп. Проводится этиотропная терапия противовирусными средствами (ацикловир, зовиракс, герпевир и др.). Препараты в зависимости от тяжести заболевания вводятся различными способами: внутривенно, внутрь, местно в мазях. Используют весь арсенал противовоспалительных и обезболивающих средств. При выраженном болевом синдроме возможно применение транквилизаторов, антиконвульсантов, например, карбамазепина. Некоторые авторы указывают на то, что применение дипиридамола уменьшает период подсыпаний. Проводится местная терапия: высыпания смазывают раствором бриллиантового зеленого, противовирусными мазями, используют УФО на область сыпи.

Для лечения постгерпетической невралгии применяются трициклические антидепрессанты, в первую очередь amitриптилин, в комбинации с анальгетиками, нейролептиками, физиотерапевтическими методами лечения.

Полиневропатии

Полиневропатия – это системное заболевание ПНС, имеющее полиэтиологическую природу и характеризующееся диффузным поражением периферических нервных волокон с появлением относительно симметричной симптоматики.

Существует несколько этиологических форм полиневропатий:

1. Идиопатические воспалительные и невоспалительные полиневропатии (синдром Гийена-Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия, хроническая идиопатическая аксональная полиневропатия).

2. Полиневропатии при метаболических расстройствах и нарушении питания (диабетическая, эндокринная, уремическая, печеночная, дефицитарная).

3. Полиневропатии при экзогенных интоксикациях (алкогольные, интоксикационные, лекарственные).

4. Полиневропатии при системных заболеваниях (диспротеинемические, саркоидозные, полиневропатии при диффузных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах).

5. Полиневропатии при инфекционных заболеваниях и вакцинациях (инфекционно-токсические (при дифтерии), постинфекционные (при эпидемическом паротите, кори, инфекционном мононуклеозе, гриппе, ВИЧ-инфекции, нейроборрелиозе), полиневропатии вследствие прямого повреждающего действия инфекции (при лепре, ВИЧ-инфекции).

6. Полиневропатии при злокачественных новообразованиях (паранеопластические).

7. Наследственные полиневропатии (болезнь Шарко-Мари-Тута, наследственные сенсорно-вегетативные и семейные амилоидные).

В зависимости от разновидностей нервных волокон, преимущественно поражающихся при данной патологии, выделяют следующие ее формы: сенсорная, моторная, сенсомоторная, вегетативная. В соответствии с этим, заболевание проявляется двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые могут быть позитивными (или симптомами раздражения) и негативными (или симптомами выпадения).

Первыми обычно появляются парестезии и ощущение жжения в стопах, кончиках пальцев, затем присоединяются снижение чувствительности, распространяющееся в проксимальном направлении с постепенным появлением зон гипестезий по типу «носков» и «перчаток». Может развиваться сенситивная атаксия при нарушении глубокомышечной чувствительности в конечностях. Также пациентов могут беспокоить боли, гиперпатии, сенестопатии в конечностях. Особенно болевой синдром характерен для диабетической, алкогольной и паранеопластической полиневропатии, часто наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста.

При прогрессировании процесса присоединяются двигательные нарушения в виде вялого тетрапареза с гипотрофией мышц, выпадением глубоких

рефлексов, сначала вовлекаются мышцы ног, а затем рук, в тяжелых случаях поражаются мышцы туловища, шеи.

Вместе с двигательными и чувствительными расстройствами появляются симптомы вегетативной дисфункции и трофических нарушений.

При диагностике полиневропатий необходимо установить этиологию процесса для определения тактики дальнейшего лечения. При этом проводят тщательный сбор анамнеза, соматическое и неврологическое клиническое обследование с проведением клинического и биохимического анализа крови, определением уровня гликемии и гликированного гемоглобина, общего анализа мочи, рентгенографии органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и других методов исследования. Важное место занимает проведение электронейромиографии, исследование ликвора, иногда проводится биопсия нервов.

У лиц пожилого и старческого возраста чаще всего встречаются полиневропатии на фоне соматических заболеваний (диабетическая, паранеопластическая и др.), а также полиневропатии на фоне дефицита витаминов, в частности витамина В₁₂.

Диабетическая полиневропатия

Полиневропатия является одним из наиболее частых осложнений СД как первого, так и второго типа.

Существует несколько теорий патогенеза диабетической полиневропатии, основными из которых являются метаболическая, сосудистая, наследственная и дизиммунная. Согласно метаболической теории, невропатия развивается из-за метаболических нарушений в нейронах и шванновских клетках, возникающих под действием гипергликемии. В нервной ткани накапливается сорбитол и фруктоза, что приводит к ее повреждению. Сосудистая теория объясняет возникновение полиневропатии микроангиопатией, которая вызывает ишемию и дегенерацию нервных волокон. Также показана наследственная предрасположенность к повреждению сосудистой стенки в связи с генетически детерминированным снижением выработки сульфатированных протеогликанов. Согласно

дизиммунной теории важную роль в процессе формирования полиневропатии играют аутоиммунные механизмы.

Клинически диабетическая полиневропатия имеет несколько вариантов начала и течения, а также зависит от типа поражаемых волокон. Обычно она начинается исподволь и медленно прогрессирует, постепенно становясь симметричной. В клинике преобладают нарушения чувствительности – гипестезия, боли, онемение, жжение, парестезии, они возникают в стопах, постепенно поднимаясь до колена, затем вовлекаются в процесс кисти, развивается сенситивная атаксия и глубокомышечная чувствительность. Наблюдаются двигательные нарушения: выпадение глубоких рефлексов, слабость и атрофии мышц ног, а затем рук. Возникает вегетативная дисфункция, вплоть до развития диабетической пандисавтономии (ортостатическая гипотензия, фиксированный пульс, нарушение мочеиспускания и потенции, запоры, поносы, дисфункция желудка и желчевыводящих путей).

Лечение диабетической полиневропатии начинается с нормализации уровня сахара в крови, а также с уменьшения массы тела, коррекции липидного спектра крови. Применяют сосудорегулирующие препараты (пентоксифиллин, эуфиллин, никотиновую кислоту), витамины различных групп (чаще группы В, неуробекс и др.), препараты тиоктовой кислоты (тиоктацид, эспа-липон и др.). При болях используют анальгетики и НПВС, антидепрессанты, противосудорожные препараты (карбамазепин), проводят посиндромную терапию вегетативных расстройств.

Полиневропатия на фоне дефицита В₁₂

По литературным данным, около 3–10 % пожилых людей имеют в крови сниженный уровень витамина В₁₂. Его дефицит развивается из-за неадекватного питания, нарушения всасывания витамина на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта, при злоупотреблении алкоголем, заболеваниях поджелудочной железы, тиреотоксикозе.

Клинически дефицит витамина В₁₂ проявляется полиневропатией, сопровождающейся парестезиями, нарушением болевой и температурной чувствительности, сенситивной атаксией (фуникулярный миелоз). Также возникают поражение спинного мозга, зрительные нарушения, делирий, психозы. Наблюдается соматическая патология – мегалобластная анемия, глоссит и другие симптомы поражения желудочно-кишечного тракта.

Проводится этиотропная терапия витамином В₁₂ в лечебных дозах.

ГЛАВА 6

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У лиц пожилого и старческого возраста часто наблюдается вегетативные расстройства, которые представлены синдромом периферической вегетативной недостаточности (СПВН), нарушением функции тазовых органов, нарушениями потенции. Вегетативные нарушения связаны с возрастными изменениями в различных отделах нервной системы, поражением вегетативной нервной системы при различных заболеваниях, воздействием лекарств.

Синдром периферической вегетативной недостаточности

Поражение периферического отдела нервной системы идиопатического и вторичного характера приводит к развитию СПВН, проявляющегося комплексом вегетативных проявлений.

По этиологии различают два вида СПВН:

1. Первичный СПВН – идиопатическая форма, СПВН при дегенеративных заболеваниях ЦНС (БП, мультисистемная атрофия), семейная дизавтономия Райли-Дея.

2. Вторичный СПВН – при эндокринных расстройствах (сахарный диабет, гипотиреоз), аутоиммунных заболеваниях (системные заболевания соединительной ткани, амилоидоз, демиелинизирующая воспалительная полиневропатия), дисметаболических, токсических и лекарственных поражениях, инфекционных заболеваниях.

Основными клиническими проявлениями заболевания является комплекс следующих симптомов: ортостатическая гипотензия, АГ в положении лежа, тахикардия в покое, гипогидроз, импотенция, гастропарез, запоры, диарея, недержание мочи, апноэ во сне, снижение зрения в сумерках.

Тяжесть СПВН определяется, в первую очередь, ортостатической гипотензией, которая приводит к частым обморокам при переходе из горизонтального положения в вертикальное в виду нарушения регуляции периферической

вазоконстрикции с падением АД и развитием острой гипоксии головного мозга. Тяжесть состояния при этом оценивается скоростью возникновения обморока после перехода из горизонтального в вертикальное положение, в особо тяжелых случаях обмороки возникают при переходе из положения лежа в положение сидя.

Остальные клинические проявления связаны с поражением различных отделов вегетативной нервной системы и могут наблюдаться у пациентов во всевозможных сочетаниях.

Терапия СПВН заключается в симптоматическом лечении ведущих клинических симптомов. В лечении ортостатической гипотензии используют немедикаментозные методики (рекомендации по режиму, питанию, поведению) и применяют лекарственные препараты. Таким пациентам рекомендуют спать с возвышенным положением головы, принимать пищу маленькими порциями, употреблять по 2,5–3 литра жидкости в день с достаточным количеством поваренной соли (до 3–4 г/сут). При появлении липотимических состояний рекомендуется сделать несколько приседаний, при стоянии скрещивать ноги или переминаясь с ноги на ногу, при этом происходит компрессия периферических сосудов с выдавливанием из них крови. С этой же целью используют ношение компрессионных чулок, тугое бинтование ног. Из лекарств применяют минералокортикоиды (α -флудрокортизон), α -адреномиметики (мидодрин, метилфенидат, фенилпропаноламин), препараты, содержащие эфедрин, эрготамин, прием кофе или кофеинсодержащих препаратов и другие.

Нарушение функции тазовых органов

Нарушение функции тазовых органов (НФТО) – важная проблема людей пожилого и старческого возраста, значительно ухудшающая качество жизни. По статистическим данным, недержание мочи наблюдается у 10–30% лиц пожилого возраста, зачастую этот процент еще выше. Существует несколько причин, приводящих к недержанию мочи. Одной из наиболее частых в этом ряду является перевозбуждение детрузора мочевого пузыря из-за нарушения тор-

мозгового стволового рефлекса. Также недержание мочи наблюдается при сопутствующей урологической патологии, если пациент не успевает дойти до туалета, из-за изменений в мышцах тазового дна у женщин при небольшом повышении внутрибрюшного давления (кашель, чихание).

Для лечения императивных позывов и недержания мочи используют так называемый тренинг мочевого пузыря, когда пациентам рекомендуется постепенно с помощью произвольного контроля увеличивать интервалы между мочеиспусканиями. Прием достаточного количества жидкости снижает концентрацию мочи и может привести к уменьшению недержания. Из лекарственных препаратов используют антихолинергические средства (детрузитол, платифиллин, атропин и др.), миорелаксанты (баклофен, мидокалм), у женщин в постменопаузальном периоде может быть эффективна заместительная гормональная терапия.

Среди НФТО у лиц пожилого и старческого возраста достаточно часто встречается острая и хроническая задержка мочеиспускания. Причинами острой задержки мочи являются развитие нейрогенного мочевого пузыря как результат ОНМК, закупорка кишечника каловыми массами, длительный постельный режим, осложнение применения трициклических антидепрессантов, антигистаминных препаратов, средств от недержания мочи, мочегонных препаратов (как результат перерастяжения мочевого пузыря), после использования анальгетиков, особенно опиатов. Хроническая задержка мочеиспускания особенно часто наблюдается у пожилых мужчин с гипертрофией предстательной железы. Также она отмечается у пациентов с СД.

При задержке мочи используют следующие методы лечения. С целью повышения внутрипузырного давления применяют холиномиметики (карбахолин, ацеклидин), антихолинэстеразные препараты (прозерин, калимин, нейромидин), проводится электрическая стимуляция мочевого пузыря и корешков спинного мозга, также используют периодическую катетеризацию, различные хирургические вмешательства (постановка эпицистостомы, удаление предстательной железы, пластику шейки мочевого пузыря и др.).

У лиц пожилого и старческого возраста весьма часто встречаются запоры, которые имеют множество причин, ведущими из которых являются гиподинамия данной категории лиц, недостаточное употребление в пищу клетчатки и жидкости, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, неврологические и соматические заболевания, применение ряда медикаментов (холинолитики, трициклические антидепрессанты, некоторые гипотензивные препараты, блокаторы кальциевых каналов, антациды, опиоиды и другие). Лечение запоров начинают с коррекции вышеперечисленных провоцирующих факторов, употребления достаточного количества клетчатки, использование слабительных различных групп, очистительных клизм, механического удаления каловых камней, а в самых тяжелых случаях – даже хирургическое лечение.

У лиц после 65 лет около 25% страдает импотенцией, а в возрасте после 80 лет их число составляет 80%, но интересно то, что в 95% случаев нарушения половой функции обусловлены психологическими причинами. Нарушения эректильной функции у мужчин бывают следующей этиологии:

1. психогенные;
2. сосудистые (синдром «обкрадывания», синдром Лериша, ИБС, АГ, атеросклероз периферических артерий);
3. неврологические (поражение головного и спинного мозга, периферическая вегетативная недостаточность, рассеянный склероз, сирингомиелия и др.);
4. Соматические заболевания с поражением периферических и вегетативных нервов (амилоидоз, алкоголизм, множественная миелома, порфирия, уремия, операции на малом тазу);
5. эндокринная патология (СД, гипогонадизм).
6. применение лекарств (антигистаминные, гипотензивные, противосудорожные, антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы).

Лечение нарушений половой функции зависит от этиологии и проводится урологами и сексопатологами.

ГЛАВА 7

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Эпилепсия

Эпилепсия – гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся повторными, неспровоцированными приступами и часто приводящими к когнитивным нарушениям. Основным клиническим проявлением эпилепсии являются эпилептические припадки – как результат пароксизмальных разрядов в нейронах головного мозга.

В большинстве стран Европы распространенность эпилепсии составляет 5–10 случаев на 1000 населения, а распространенность судорог – 17–20 случаев на 1000 населения. Согласно большинству эпидемиологических исследований у 2–5% населения существует вероятность развития хотя бы одного эпилептического пароксизма.

Заболеваемость эпилепсией зависит от возраста – существует два пика: у детей до 15 лет и у лиц старше 65 лет. Эпилепсия является полиэтиологическим заболеванием.

У лиц старше 65 лет среди факторов риска преобладают: идиопатические (генетические) (48,9%), сосудистые заболевания головного мозга (32,4%), дегенеративные заболевания центральной нервной системы (11,5%), ЧМТ (3,3%), опухоли головного мозга (2,7%).

Согласно международной классификации эпилепсий и эпилептических синдромов (2010) выделяют следующие виды эпилепсии:

I. Локализационно-обусловленные (фокальные) эпилепсии и синдромы.

1. Идиопатические:

Идиопатические фокальные эпилепсии младенчества и детства.

* доброкачественные младенческие приступы (несемейные);

* доброкачественная эпилепсия детства с центрально – височными спайками (роландическая);

* доброкачественная затылочная эпилепсия детства с ранним дебютом (тип Панайотопулоса);

* доброкачественная затылочная эпилепсия детства с поздним дебютом (тип Гасто);

Семейные (аутосомно-доминантные) фокальные эпилепсии.

* доброкачественные семейные приступы новорожденных;

* доброкачественные семейные приступы младенчества;

* аутосомно-доминантная ночная лобная эпилепсия;

* семейная височная эпилепсия;

* семейная фокальная эпилепсия с переменным фокусом.

2. Симптоматические (или вероятно симптоматические):

* лимбические эпилепсии;

* мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом;

* мезиальная височная эпилепсия обусловленная специфической этиологией;

* другие формы определенной локализации и этиологии;

* неокортикальные эпилепсии;

* синдром Расмуссена;

* гемиконвульсивно-гемиплегический синдром;

* мигрирующие парциальные приступы раннего младенчества;

* другие формы определенной локализации и этиологии (височные, лобные, теменные, затылочные эпилепсии);

прогрессирующие миоклонус эпилепсии.

специфические болезни (типа болезней Лафора, Унферрихта – Лундборга, нейронального цероидного липофусциноза и др.).

II. Генерализованные эпилепсии:

1. Идиопатические:

* доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества;

* эпилепсия с миоклоническими – астатическими приступами;

* детская абсанс эпилепсия;

- * эпилепсия с миоклоническими абсансами;
- * идиопатические генерализованные эпилепсии с переменным фенотипом;
- * юношеская абсанс эпилепсия;
- * юношеская миоклоническая эпилепсия;
- * эпилепсия с изолированными генерализованными тонико-клоническими приступами;
- * генерализованная эпилепсия с фебрильными приступами плюс;

III. Эпилептические энцефалопатии (при которых эпилептиформная активность на ЭЭГ может приводить к прогрессированию неврологических нарушений).

- * ранняя миоклоническая энцефалопатия:
- * синдром Отахара;
- * синдром Веста;
- * синдром Драве;
- * миоклонический статус при непрогрессирующих энцефалопатиях;
- * синдром Леннокса – Гасто;
- * синдром Ландау – Клеффнера;
- * эпилепсия с продолженной пик – волновой активностью во время медленного сна;

IV. Рефлекторные эпилепсии:

- * идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия;
- * другие формы эпилепсии с приступами, возникающими вследствие зрительной стимуляции;
- * первичная эпилепсия чтения;
- * стартл эпилепсия;

V. Специальные синдромы (приступы, для обозначения которых диагноз «эпилепсия» необязателен):

- * доброкачественные приступы новорожденных;
- * фебрильные приступы;

* рефлекторные приступы;

* приступы, связанные с отменой алкоголя;

* приступы, вызванные лекарственными препаратами или другими химическими агентами;

* приступы, возникающие сразу после или в раннем периоде черепно - мозговой травмы;

* единичные приступы или единичные серии приступов;

* редко повторяемые приступы (олигоэпилепсия);

Фокальные эпилепсии характеризуются приступами, при которых начальные клинические и ЭЭГ-проявления свидетельствуют о вовлечении в эпилептический процесс одной области одного полушария головного мозга.

Генерализованные эпилепсии проявляются пароксизмами, при которых начальные клинические и ЭЭГ-проявления свидетельствуют о вовлечении в эпилептический процесс обоих полушарий мозга.

Идиопатические – генетически детерминированные, возраст-зависимые эпилепсии; при этом отсутствуют симптомы органического поражения ЦНС и структурные изменения в головном мозге по данным нейровизуализации.

Симптоматические – эпилепсии с известной причиной и уточненными структурными морфологическими нарушениями. Данная классификация основана на клинических проявлениях эпилептических припадков.

В основе патогенеза эпилепсии лежит триггерный механизм: в головном мозге образуется особая популяция нейронов, так называемых, эпилептических, которые обладают особыми патофизиологическими свойствами и распространяют волну возбуждения на нормальные участки головного мозга с появлением соответствующих видов эпилептических припадков. У этой группы клеток наблюдается пароксизмальный деполяризационный сдвиг мембранного потенциала с тенденцией их к возбуждению. Появление этих нейронов объясняют с помощью трех теорий: повреждение мембраны нейрона приводит с его сверхвозбудимости; нарушение ионного и нейротрансмиттерного баланса в окру-

жающей нейроны среде; массивное анатомическое или функциональное повреждение нейронов.

В эпилептических нейронах нарушаются взаимоотношения между возбуждающими и тормозными медиаторами, наблюдается энергетическая недостаточность на фоне гипоксии и ишемии с нарушением функционирования ионных насосов. В эпилептическом очаге нейроны генерируют синхронные и синфазные разряды с образованием единого гиперсинхронного разряда. В здоровом мозге при этом начинает действовать антиэпилептическая система, которая обладает десинхронизирующими свойствами и подавляет эпилептический разряд, в состав антиэпилептической системы входят ретикулярные ядра моста, мозжечок, хвостатое ядро, орбитофронтальная кора. Действие антиэпилептической системы зависит от ряда факторов и может изменяться при различных функциональных состояниях головного мозга (бодствование, фазы медленного и быстрого сна), гормонального статуса (менструальный цикл, пубертат, климакс), психическое состояние (например, депривация сна), воздействие токсических агентов (алкоголь). При этом эпилептогенное влияние может превышать «гасящие» возможности антиэпилептической системы и возникает эпилептический припадок.

После развития первого эпилептического припадка происходит окончательное формирование эпилептической системы, и возникновение последующих приступов облегчается, а в дальнейшем в головном мозге формируются вторичные и третичные эпилептические очаги. Постоянная эпилептическая активность нуждается в повышенном расходе энергии, гиперметаболизм до поры до времени обеспечивается глией, затем происходит ее истощение, возникает склероз мозговой ткани и морфологические изменения.

Клинически эпилепсия проявляется эпилептическими припадками, хроническими изменениями психики, соответствующими изменениями на ЭЭГ.

Припадок – это приступ церебрального происхождения, характеризующийся внезапным преходящим нарушением церебральных функций (двигательных, чувствительных, вегетативных, психических).

Основными характеристиками генерализованных тонико-клонических припадков являются: нарушение сознания, падение, тоническая фаза (напряжение всего тела), клоническая фаза (генерализованные подергивания конечностей), прикус языка, непроизвольное мочеиспускание, вегетативные симптомы (цианоз лица), внезапное начало и постепенное окончание приступа, постприступные симптомы: спутанность, головная боль, сон, мышечные боли. В генерализованном тонико-клоническом припадке различают 5 фаз.

- Фаза продромальных симптомов – головная боль, изменение настроения, беспокойство, сонливость, головокружение.
- Клоническая фаза – генерализованные клонические подергивания, поворот головы и глаз в сторону, выделение кровавой слюны.
- Тоническая фаза – начинается с тонического напряжения мышц туловища, с распространением на конечности, затем следует период длительного тонического разгибания, сопровождающийся насильственным выдохом. Тоническая фаза постепенно переходит в клоническую с симметричными подергиваниями конечностей.
- Постприступная фаза – вновь возникает тоническое напряжение всего тела, непроизвольное мочеиспускание.
- Фаза постприступного восстановления – характеризуется засыпанием, может сопровождаться очаговой неврологической симптоматикой (постприпадочный паралич Тодда), которая указывает локализацию эпилептического очага в головном мозге.

Абсанс – это бессудорожный эпилептический припадок, который характеризуется отсутствием сознания, прерыванием текущей деятельности, застыванием в течение 10–20 с, пациентом припадок не ощущается.

Клинические проявления парциальных припадков зависят от места расположения эпилептогенного очага и бывают моторными, сенсорными, вегетативными, психическими, согласно классификации. Если парциальный припадок заканчивается потерей сознания и судорогами, говорят о вторичной генерализации.

В клиническую картину эпилепсии также входят изменения психики, которые бывают пароксизмальными, периодическими и хроническими. Пароксизмальные изменения психики могут быть компонентами сложного парциального припадка и элементами постприпадочного состояния. Периодические психические нарушения – это делирии и психозы, которые могут длиться днями и неделями. Хронические изменения психики приводят к формированию патологической эпилептоидной личности, которая характеризуется эгоцентризмом, патологической обстоятельностью, вязкостью, педантизмом, угодливостью, ригидностью.

Эпилептический статус – это состояние, при котором эпилептические припадки следуют непрерывно в течение 30 мин и более, и пациент в промежутке между ними не приходит в сознание. Если пациент в промежутке между приступами приходит в сознание, говорят о серии эпилептических припадков. Эпилептический статус является неотложной неврологической патологией, которая требует немедленной госпитализации пациента в отделение реанимации для проведения интенсивной терапии.

Диагностика эпилепсии начинается с тщательного сбора анамнеза – необходимо уточнить данные относительно наследственности, наличие патологии беременности, родов, особенностей развития в детстве, наличия фебрильных судорог, инфекций нервной системы, ЧМТ. Затем тщательно выясняют характер припадка, факторы, спровоцировавшие приступ. Проводится соматический и неврологический осмотр, выполняется ЭЭГ, а в сложных ситуациях – суточное мониторирование ЭЭГ с видеофиксацией, для исключения органической патологии головного мозга проводят нейровизуализацию (КТ и МРТ головного мозга).

Проведение дифференциальной диагностики эпилептических и неэпилептических припадков является достаточно сложной и ответственной задачей для врача ввиду того, что это определяет дальнейшую тактику ведения пациентов, а также решает ряд экспертных вопросов. Эпилепсию дифференцируют с обмо-

роками, ПНМК (дроп-атаки, транзиторная глобальная амнезия), вегетативными кризами, гипогликемией, истерическими припадками.

Для лечения эпилепсии в настоящее время неврологи располагают достаточно большим арсеналом антиконвульсантов, при этом необходимо помнить о том, что мы лечим пациента, а не его ЭЭГ, и применение противосудорожных препаратов должно приводить в первую очередь к улучшению качества жизни. Необходимо, по возможности, назначать монотерапию, из-за того, что использование нескольких препаратов увеличивает количество побочных и токсических эффектов. К основным антиэпилептическим средствам относятся: карбамазепин (тигретол, финлепсин), вальпроаты (депакин, конвулекс, конвульсофин), ламотриджин, топиромат, габапентин, вигабатрин, фенитоин, бензодиазепины (клоназепам, клобазам), барбитураты (фенобарбитал, примидон, бензонал), этосуксимид, глюкокортикоиды и другие.

Лечение эпилептического статуса начинается со стабилизации жизненно важных функций организма, введения диазепама или лоразепама, тиопентала. В условиях реанимационного отделения при отсутствии эффекта пациентам проводят сверхдлительный наркоз, выполняют коррекцию нарушений гомеостаза, отека мозга.

У лиц пожилого и старческого возраста основными причинами эпилепсии служат ОНМК и опухоли головного мозга. Припадки при цереброваскулярных заболеваниях могут развиваться как в остром периоде ОНМК (чаще при внутримозговых кровоизлияниях), так и в отдаленном периоде, в связи с образованием постинфарктной кисты головного мозга. Эпилепсия у пожилых носит относительно доброкачественное течение, если не является проявлением мозговой опухоли. Припадки чаще парциальные (автоматизмы, нарушения восприятия, псевдоабсансы, вторично генерализованные), мономорфные, редкие. При терапии пациентов пожилого и старческого возраста необходимо помнить о замедленном метаболизме препаратов, взаимодействии их с другими лекарствами, наиболее часто используют вальпроаты и карбомазепин.

Синкопальные состояния

Лица пожилого и старческого возраста страдают от большого числа соматических и неврологических заболеваний, которые могут сопровождаться синкопальными пароксизмами. У пациентов, перенесших синкопальные состояния неуточненного генеза, смертность в течение года выше в 1,5 раза, чем в остальной популяции.

Перечислим основные причины синкопов у лиц пожилого и старческого возраста: кардиогенные причины (инфаркт миокарда, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, поражение аортального клапана, нарушение сердечного ритма, слабость синусового узла), вегетативные реакции (ортостатическая гипотензия, синдром гипервозбудимости каротидного синуса, вазовагальная реакция), преходящие и хронические нарушения мозгового кровообращения, гиповолемия, гипоксия, анемия, гипоглекемия, пневмония и др.

Факторами риска развития синкопальных состояний являются гиподинамия и длительный постельный режим, сердечная недостаточность, анемия, гипотиреоз, гиповитаминоз, СД, синдром вертебробазилярной недостаточности, паркинсонизм, применение лекарственных препаратов (гипотензивные, диуретики, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, противопаркинсонические препараты).

Обследование пациентов с синкопальными пароксизмами должно быть максимально полным для установления причин потери сознания и включать в себя тщательный сбор анамнеза, выяснение факторов риска, соматическое и неврологическое обследование, ЭКГ, холтеровское мониторирование, Эхо-КГ, ЭЭГ, УЗИ брахиоцефальных сосудов, МРТ или КТ головного мозга, проведение биохимического анализа крови.

Терапия синкопальных состояний зависит от их этиологии, необходимо проводить лечение основного заболевания. Среди немедикаментозных методов коррекции используют регулярную посильную физическую нагрузку, ношение эластических чулок, сон на высокой подушке, ношение одежды со свободным воротом.

ГЛАВА 8

НАРУШЕНИЯ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ

Нарушение сна и бодрствования являются очень распространенной проблемой у лиц пожилого и старческого возраста. Согласно отечественным данным этой патологией страдают около половины людей старше 65 лет. Нарушения сна связаны с расстройствами физиологических процессов засыпания и сна, психическими и соматическими заболеваниями, применением некоторых медикаментов. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны изменения дневного бодрствования со снижением активности, утомляемостью, снижением концентрации днем, а также с дневной сонливостью. Наблюдаются возрастные изменения структуры и глубины ночного сна, уменьшение общей его длительности, частые пробуждения.

Необходимо отметить, что нарушения сна могут быть обусловлены психологическими проблемами людей пожилого и старческого возраста: одиночеством, снижением уровня жизни, выходом на пенсию с кардинальным изменением образа жизни, ограничением физических возможностей, депрессией.

У лиц пожилого и старческого возраста нарушения сна зачастую бывают вызваны соматическими заболеваниями. Например, сонные апноэ связаны с болезнями сердечно-сосудистой системы (АГ, ИБС, легочная гипертензия, сердечная недостаточность), с неврологической патологией (инсульты, ДЭ), психиатрической патологией (деменция, депрессия), хроническими бронхолегочными болезнями. Также инсомнии могут вызываться хроническими болями, применением лекарственных препаратов (седативные средства, антидепрессанты, пирацетам, антигистаминные, гипотензивные препараты, антиаритмики, гормоны). К нарушениям сна могут приводить аденома предстательной железы с необходимостью частых позывов на мочеиспускание, патология желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся болями, вздутием и чувством переполнения живота.

Терапия инсомний начинается в первую очередь с устранения вышеперечисленных провоцирующих факторов – лечение основной соматической и неврологической патологии, психотерапия. При первичных нарушениях сна необходимо вначале реализовать ряд мероприятий по коррекции стереотипа засыпания и изменению режима дня и обстановки, предваряющей отход ко сну. Нужно придерживаться нескольких простых правил: вставать и ложиться в одно и то же время; стараться не спать днем; не ложиться спать раньше; поддерживать в комнате комфортную температуру, по возможности, использовать это помещение только для сна; исключить за несколько часов до сна прием кофе, алкоголя, курение, обильную пищу; перед сном можно выпить стакан молока с медом, принять теплую ванну, немного почитать.

Лекарственная терапия инсомний включает применение седативных травяных сборов, настоек валерианы, пустырника, использование снотворных препаратов (имован, зопиклон, сомнол, ивадал и др.), транквилизаторов (тазепам, лоразепам, оксазепам и др.). Необходимо помнить, что большинство снотворных препаратов изменяют структуру сна и вызывают привыкание с синдромом отмены, поэтому нужно не злоупотреблять данными препаратами и помнить о включении в комплексную терапию физиотерапевтических методик.

ГЛАВА 9

ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Опухоли ЦНС – патология, имеющая изначально злокачественное течение даже при доброкачественной гистологической характеристике ввиду специфического расположения в жесткой черепной коробке и важности для организма структур головного мозга. У лиц пожилого и старческого возраста наблюдается относительно высокий уровень объемных образований головного мозга по сравнению с другими возрастными категориями, при чем поражение носит как первичный, так и метастатический характер. Согласно гистологической классификации опухолей центральной нервной системы (ВОЗ, 2007 г., 4-ый пересмотр) выделяют следующие их разновидности:

1. Опухоли нейроэпителиальной ткани

Астроцитарные опухоли

Олигодендроглиальные опухоли

Олигоастроцитарные опухоли

Эпендимальные опухоли

Опухоли хориоидного сплетения

Другие нейроэпителиальные опухоли

Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли

Опухоли пинеальной области

Эмбриональные опухоли

2. Опухоли черепных и спинальных нервов

3. Опухоли оболочек

Опухоли из менинготелиальных клеток

Мезенхимальные опухоли

Первичные меланоклеточные поражения

Другие опухоли, относящиеся к оболочкам

4. Лимфомы и гемопоэтические опухоли

5. Опухоли из зародышевых клеток

6. Опухоли области турецкого седла

7. Метастатические опухоли

По локализации опухоли головного мозга делятся на супратенториальные (находятся над наметом мозжечка и располагают большим пространством для роста) и субтенториальные (располагаются под наметом мозжечка и быстро приводят к сдавлению головного мозга). Опухоли спинного мозга делятся на интрамедуллярные (внутри спинного мозга) и экстрамедуллярные (вне спинного мозга).

Клинические проявления опухолей головного мозга состоят из двух групп симптомов: первичные (очаговые и общемозговые) и вторичные (дислокационные).

К первичным симптомам относятся головная боль, которая характеризуется нарастающей во времени интенсивностью, больше беспокоит пациентов по утрам, сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью, иногда может наблюдаться изолированная рвота. Затем к первичным симптомам относятся очаговые симптомы, которые указывают на локализацию первичного очага. Это могут быть нарушения зрения, нарушение функции черепных нервов, симптомы поражения больших полушарий головного мозга (парезы и параличи, нарушение чувствительности и речи, эпилептические припадки различного характера, психические нарушения при опухолях лобной доли, корковые нарушения зрения). Также при опухолях подкорковых структур на первое место могут выходить экстрапирамидные симптомы – гиперкинезы, паркинсонизм. При опухолях в области ствола головного мозга и мозжечка наблюдаются нарушения координации, альтернирующие синдромы, признаки дислокации и вклинения головного мозга.

Вторичные симптомы поражения головного мозга при опухолях следующие: ОНМК (в терминальных стадиях, при эпилептическом статусе, при снижении системного АД, при опухолях, содержащих артериовенозные шунты, из-за синдрома «обкрадывания» на границе опухоли), отек головного мозга, по-

вышение внутричерепного давления, синдромы дислокации и вклинения головного мозга.

Диагностика опухолей головного мозга проводится на основании комплекса диагностических мероприятий, включающих развернутое неврологическое обследование вместе с офтальмологическим и отоневрологическим исследованием. Затем проводят инструментальные методы диагностики: краниографию в двух проекциях, ЭЭГ, эхоэнцефалоскопию, люмбальную пункцию, методы нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга).

Для терапии опухолей головного мозга используют комбинированные методики: хирургическое, лучевое и медикаментозное лечение. При различных видах опухолей подходы и терапевтические комбинации могут быть всевозможные.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимов, В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / В.Н. Анисимов. – СПб.: Наука, 2003. – 468 с.
2. Анисимова, А.В. Клинико-диагностические критерии и некоторые вопросы патогенеза ранних стадий хронической ишемии головного мозга / А.В. Анисимова, В.М. Кузин, Т.И. Колесникова // Инсульт. – 2003. – № 8. – С. 14–18.
3. Байда, А.В. Медицинское и социальное обслуживание пожилых людей в Республике Беларусь / А.В. Байда. – Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by/ru/news?id=949>. – Дата доступа: 01.06.2015.
4. Беленичев, И.Ф. Проблема нейропластичности в неврологии / И.Ф. Беленичев, Н.В. Бухриярова, Д.А. Середа // Междунар. неврол. журн. – 2010. – №2 (32). – С. 76–86.
5. Белова, А.Н. Миофасциальная боль / А.Н. Белова // Невролог. журн. – 2000. – №5. – С. 4–7.
6. Биллер, Х. Практическая неврология: Т.1. Диагностика / Х. Биллер. – М.: Мед. лит., 2008. – 512 с.
7. Биллер, Х. Практическая неврология: Т.2. Лечение / Х. Биллер. – М.: Мед. лит., 2008. – 416 с.
8. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. А.М. Вейна. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
9. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2001. – Т.1 – 744 с.
10. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2001. – Т.2 – 480 с.
11. Борисов, А.В. Инсульт: современные представления о факторах риска, лечении и профилактике / А.В. Борисов, А.Е. Семак // Мед. новости. – 2005. – №1. – С. 4–7.

12. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 752 с.
13. Виберс, Д.О. // Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. / Д.О. Виберс, В.Л. Фейгин, Р.Д. Браун. – М., 1999. – 672 с.
14. Виленский Б.С.. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С. Виленский. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2002. – 397 с.
15. Виничук, С.М. Новые возможности патогенетической коррекции ишемических повреждений ткани головного мозга: взгляд на проблему / С.М. Виничук // Украински мед. часопис. – 2009. – № 2 (70). – С. 5–9.
16. Волошин, П.В. Профилактика мозгового инсульта / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко // Здоров'я України. – 2002. – № 5. – С. 14.
17. Ворлоу, Ч.П. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу [и др.]. – СПб, 1998. – 629 с.
18. Галиновская, Н.В. Состояние психовегетативного статуса у больных дисциркуляторной энцефалопатией / Н.В. Галиновская [и др.] // Мед. панорама. – 2008. – №7. – С. 37–39.
19. Голубева, Т.С. Эпидемиологическое исследование деменций пожилого возраста в Республике Беларусь / Т.С. Голубева [и др.] // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2014. – №4 (18). – С. 120–132.
20. Гусев, Е.И. Возможности вторичной профилактики инсульта: значение антигипертензивной и антиагрегантной терапии / Е.И. Гусев, А.Б. Гехт // Журн. неврол. и психиатр. (Приложение «Инсульт»). – 2002. – №5. – С. 23–30.
21. Гусев, Е.И. Ишемия мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2002. – 328 с.
22. Гусев, Е.И. Неврологические симптомы, синдромы, синдромакомплексы и болезни / Е.И. Гусев, Г.С. Бурд, А.С. Никифоров. – М.: Медицина, 1999. – 880 с.

23. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в России / Е.И. Гусев// Журн. неврол. и психиатр. (Приложение «Инсульт»). – 2003. – №9. – С. 3–5.
24. Де Фритас, Т.Г. Первичная профилактика инсульта / Т.Г. Де Фритас, Дж. Богусловский // Журн. неврол. и психиатр. (Приложение «Инсульт»). – 2001. – Вып. 1. – С. 7–20.
25. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / под ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинака. – СПб.: Гиппократ, 2001. – 664 с.
26. Захаров, В.В. Нарушения памяти / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – М.: ГеотарМед, 2003. – 158 с.
27. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
28. Кадыков, А.С. Миофасциальный синдром: от теории к практике / А.С. Кадыков, С.Н. Бушенева, М.А. Пирадов // Росс.мед. журн. – 2005. – №22. – С. 1457–1461.
29. Клигуненко, Е.Н. Нейропротекция: настоящее и будущее / Е.Н. Клигуненко, Е.А. Емельянова // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2008. – Т.4, № 1. – С. 75–81.
30. Ковальчук, В.В. Инсульт: эпидемиология, факторы риска и организация медицинской помощи / В.В. Ковальчук, А.А. Скоромец // Неврол. журн. – 2006. – №6. – С.46–50.
31. Когнитивные нарушения в неврологической практике: научно-практическое пособие / В.В. Евстигнеев [и др.]; под общ. ред. проф. В.В. Евстигнеева. – Минск: Белпринт, 2009. – 224 с.
32. Кулеш, С.Д. Эпидемиология инсульта в различных регионах мира / С.Д. Кулеш, С.А. Лихачев // Здоровоохранение. – 2007. – № 12. – С. 16–20.
33. Латышева, В.Я. Когнитивные функции и качество жизни пациентов с инфарктом мозга: науч. изд. / В.Я. Латышева [и др.]. – М.: Интеграция, 2013. – 170 с.

34. Левин, О.С. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты / О.С. Левин, Л.В. Голубева // Консилиум. – 2006. – № 12. – С. 106–110.
35. Левин, О.С. Подходы к диагностике и лечению когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / О.С. Левин // Трудный пациент. – 2009. – № 2. – С. 10–19.
36. Левин, О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство / О.С. Левин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 496 с.
37. Литвиненко, И.В. Патогенетические основы формирования когнитивных и психотических нарушений при болезни Паркинсона / И.В. Литвиненко, М.М. Одинак // Журн. неврол. и психиатр. – 2004. – № 4. – С. 72–76.
38. Лихачев, С.А. Диагностика и лечение инсульта: рекомендации / РНПЦ неврологии и нейрохирургии; авт.-сост. С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Э.К. Сидорович и др. – Минск, 2008. – 70 с.
39. Медведев, А.В. Сосудистая деменция / А.В. Медведев // Военно-медицинский журн. – 1998. – № 4. – С. 1–2.
40. Островая, Т.В. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины / Т.В. Островая, В.И. Черный // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 2 (9). – С. 48–52.
41. Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. – Изд. «Атмосфера», 2005. – 359 с.
42. Нейропротекция: модели, механизмы, терапия / Под ред. М. Бэра; пер. с англ.; Под ред. В.П. Зыкова, П.Р. Камчатнова. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. – 429 с.
43. Пирадов, М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему / М.А. Пирадов // Анналы клин. и эксперим. неврологии. – 2007. – № 1 (1). – С. 17–22.
44. Пономарев, В.В. Нейродегенеративные заболевания / В.В. Пономарев. – СПб.: ФОЛИАНТ. – 2013. – 200 с.

45. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.
46. Садоха, К.А. Заболевания позвоночника: клиника, диагностика и профилактика / К.А. Садоха [и др.]. — Минск, 2012. — 139 с.
47. Семак, А.Е. Проблема мозговых инсультов и пути ее решения / А.Е. Семак, Ю.С. Карнацевич, А.В. Борисов // Мед. новости. – 2002. – № 1. – С. 3–7.
48. Скворцова, В.И. Вторичная профилактика инсульта / В.И. Скворцова, И.Е. Чазова, Л.В. Стаховская. – М.: ПАГИ, 2002. – 120 с.
49. Скоромец, А.А. Новая лечебная стратегия при церебральных инсультах / А.А. Скоромец [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. (Приложение «Инсульт»). – 2003. – № 9. – С. 56–58.
50. Скоромец, А.А. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / А.А. Скоромец [и др.]. – 1998. – «Мир Медицины». – № 9–10. – С. 98.
51. Тревелл, Дж.Г. Миофасциальные боли / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. – М.: «Медицина», 1989. – Т.1. – 255 с.
52. Фёрстл, Х. Деменция / Х. Фёрстл, А. Меликс, К. Вайхель; пер. с англ.; под общ. ред. О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 112 с.
53. Хабиров, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника / Ф.А. Хабиров. – Казань, 2002. – 472 с.
54. Чазов, Е.И. Первичная и вторичная профилактика инсульта / Е.И. Чазов // Журн. неврол. и психиатр. (Приложение «Инсульт»). – 2003. – №9. – С. 79–80.
55. Эпидемиология мозгового инсульта: Результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение I / С.Д. Кулеш [и др.] // Здоровоохранение. – 2009. – №1. – С. 31–35.
56. Яхно, Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике / Н.Н. Яхно // Неврол. журн. – 2006. – Приложение № 1. – С. 4–12.
57. Яхно, Н.Н. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Неврол. журн. – 2004. – № 1. – С. 4–8.

58. Яхно, Н.Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин // Неврол. журн. – 2001. – № 3. – С. 10–19.
59. Яхно, Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // РМЖ. – 2005. – Т. 13, №12. – С. 789–793.
60. 2014 Report on the Milestones for the US National Plan to Address Alzheimer's disease / K.N. Fargo [et al.] // Alzheimer's & Dementia. – 2014. – №10. – P. 430–452.
61. Acute stroke thrombolysis with intravenous tissue plasminogen activator in an Australian tertiary hospital / C.E. Szoeki [et al.] // Med. J. Aust. – 2003. – № 7 (178). – P. 324–328.
62. Aguirre, E. Guidelines for adapting cognitive stimulation therapy to other cultures / E. Aguirre, A. Spector, M. Orrell // Clinical Interventions in Aging. – 2014. – № 9. – P. 1003–1007.
63. Alberts, M.J. Secondary prevention of stroke and the expanding role of the Neurologist / M.J. Alberts // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – №13, Suppl. 1. – P. 12–16.
64. Bidzan, M. Neuropsychiatric symptoms in patient with Alzheimer's disease with a vascular component / M. Bidzan, L. Bidzan, M. Pachalska // Annals of Agricultural and Environmental Medicine. – 2014. – Vol. 21, № 2. – P. 412–415.
65. Bogouslavsky, J. Stroke Prevention by the Practitioner / J. Bogouslavsky // Cerebrovasc. Dis. – 1999. – №9. – P. 55–57.
66. Deaths in the United States among persons with Alzheimer's disease / J. Weuve [et al.] // Alzheimers Dement. – 2014. – №10 (2). – P. 40–46.
67. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease / N.D. Barnard [et al.] // Neurobiology of Aging. – 2014. – №35. – P. 40–46.
68. Grubb, B.P. Dysautonomic and reflex syncope syndromes / B.P. Grubb, D. Kosinski // Cardiol. Clin. – 1997. – №15. – P. 257–268.

69. ECASS Investigators (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke / W. Hacke [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – № 13 (359). – P. 1317–1329.
70. Hachinski, V.C. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly / V.C. Hachinski, N.A. Lassen, Y. Marshall // *Lancet.* – 1974. – №2. – P. 207.
71. Hachinski, V.C. NINDS and Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards / V.C. Hachinski [et al.] // *Stroke.* – 2006. – № 37. – P. 2220–2241.
72. Hachinski, V. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies / V. Hachinski, J.V. Bowler // *Neurology.* – 1993. – № 43. – P. 2159–2160.
73. Henderson, V.W. Three Midlife Strategies to Prevent Cognitive Impairment Due to Alzheimer's Disease / V.W. Henderson // *Climacteric.* – 2014. – № 17 (02). – P. 38–46.
74. Kapoor, W.N. Syncope / W.N. Kapoor // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – №25. – P. 1856–1862.
75. Mc. Keith, I.G. Report of the second dementia with Lewy body international workshop: diagnosis and treatment. Consortium on Dementia with Lewy Bodies / I.G. Mc. Keith, E.K. Perry, R.H. Perry // *Neurol.* – 1999. – №53. – P. 902–905.
76. Mild cognitive impairment: a concept in evolution / R.C. Petersen [et al.] // *J. Intern. Med.* – 2014. – № 275 (3). – P. 214–228.
77. Mild cognitive impairment and deficits in instrumental activities of daily living: a systematic review / K. Jekel [et al.] // *Alzheimer's Research & Therapy.* – 2015. – № 7:17. – P. 1–20.
78. Muir, K.W. Neuroprotection for acute stroke: making clinical trials work / K.W. Muir, D.G. Grosset // *Stroke.* – 1999. – № 1 (30). – P. 180–182.
79. Nearly, D. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria / D. Nearly [et al.] // *Neurol.* – 1998. – №51. – P. 1546–1554.
80. O'Brien, J.T. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien [et al.] // *Lancet Neurology.* – 2003. – № 2. – P. 89–98.

81. Rockwood, K. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment / K. Rockwood [et al.] // *Neurology*. – 2000. – № 54. – P. 447–451.

82. Roman, G.C. Subcortical ischemic vascular dementia / G.C. Roman [et al.] // *Lancet Neurology*. – 2002. – № 1. – P. 426–436.

83. Variability of CSF Alzheimer's Disease Biomarkers: Implications for Clinical Practice / S.J.B. Vos [et al.] // *CSF-Based Alzheimer's Disease Diagnosis*. – 2014. – Vol. 9, Iss. 6. – P. 1–9.