



Актуальные вопросы психофармакологии для лечения деменции

Терещатов Иван Александрович
заведующий отделением,
врач-психиатр

Санкт-Петербург
2023

ДЕМЕНЦИЯ



Синдром,
характеризующийся
приобретенным,
часто
прогрессирующим
снижением
интеллекта,
которое возникает
в результате
органических
поражений
головного мозга и
приводит к нарушению
социальной адаптации
пациента



Деменция диагностируется у каждого **20**-го
пожилого человека

Более всего распространены деменция
альцгеймеровского типа, сосудистая деменция и их
сочетания



Наш пациент → человек в возрасте

ТИПИЧНЫЕ ЖАЛОБЫ

Не помню, что происходило недавно

Быстро устаю от умственной активности

Не могу сконцентрироваться

Быстро раздражаюсь

Ничего не хочется делать

Ничто не радует

Могу потеряться в знакомом месте



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕМЕНЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

95-99

45%

90-94

32%

85-89

22%

80-84

14%

75-79

7%

70-74

4%

65-69

3%

Когнитивные нарушения → основа клинической картины

Симптомы

- Трудности с подбором слов
- Нарушение ориентации во времени и пространстве
- Рассеянность
- Забывчивость
- Снижение инициативы
- Сложности при выполнении повседневных действий
- Нарушение абстрактного мышления

Факторы риска

-  Генетика
-  Возраст
-  Курение
-  Злоупотребление алкоголем
-  Атеросклероз
-  Диабет



Динамика когнитивных нарушений



**Важно сделать максимально
продолжительным период, когда больной может
самостоятельно заботиться о себе.**

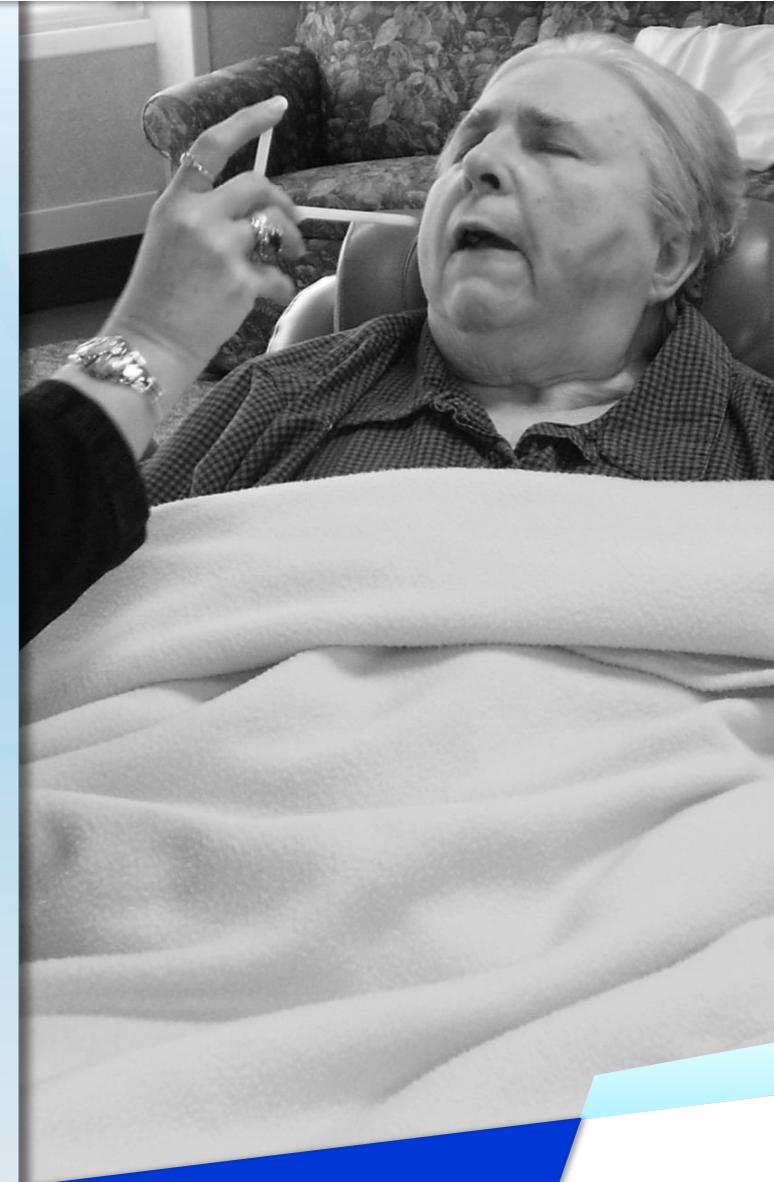
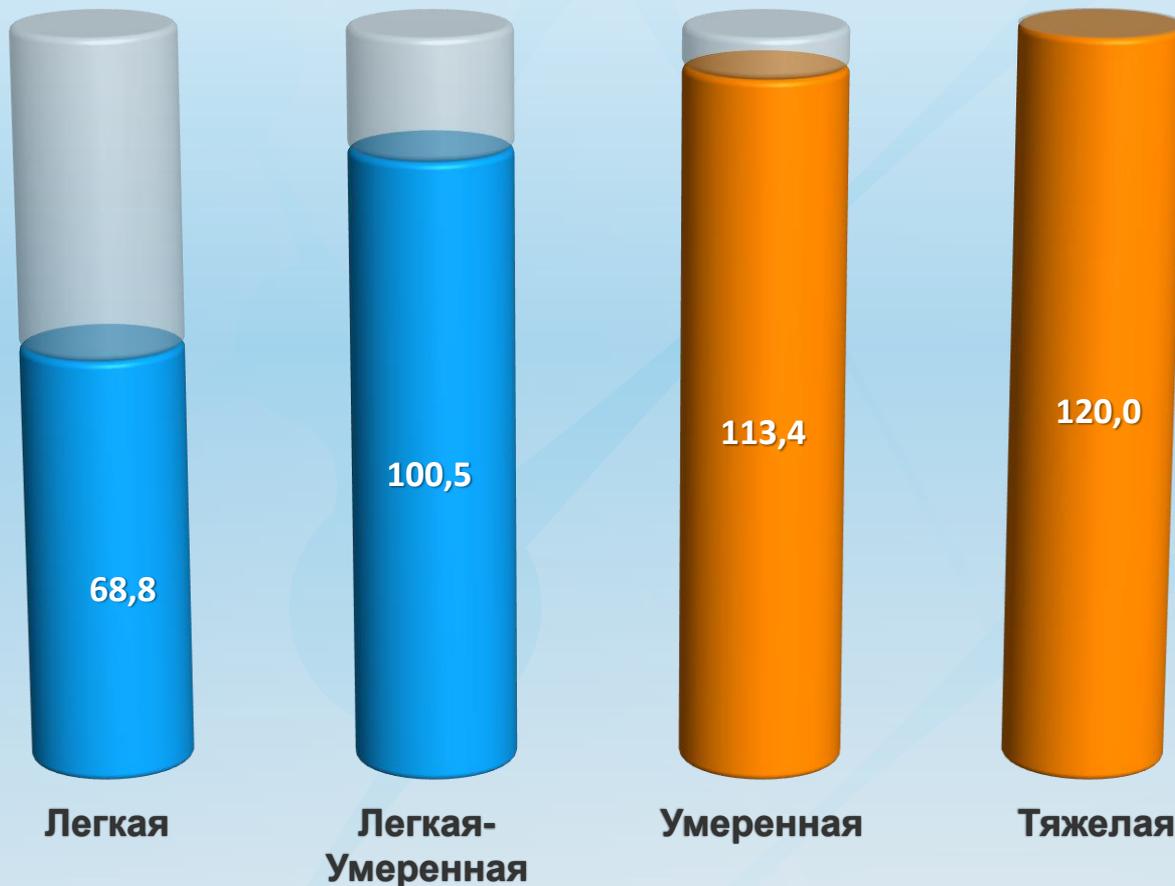
замедлить
прогрессирование

НО МОЖНО

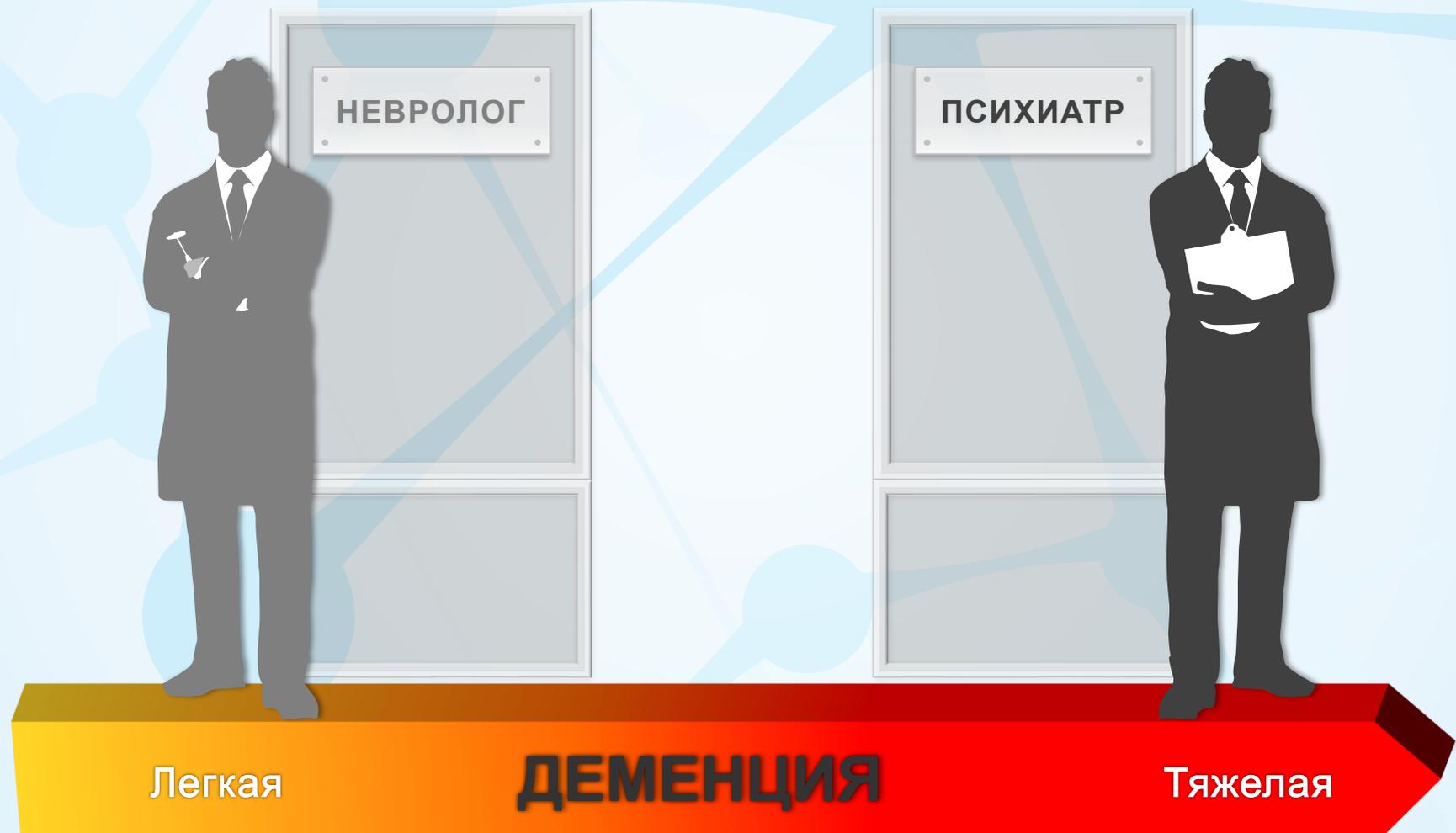
**Деменцию
нельзя вылечить**

Деменция в тяжелой стадии — большая **нагрузка** на близких больного

Часы затрачиваемые на уход за больным
с деменцией (в месяц)

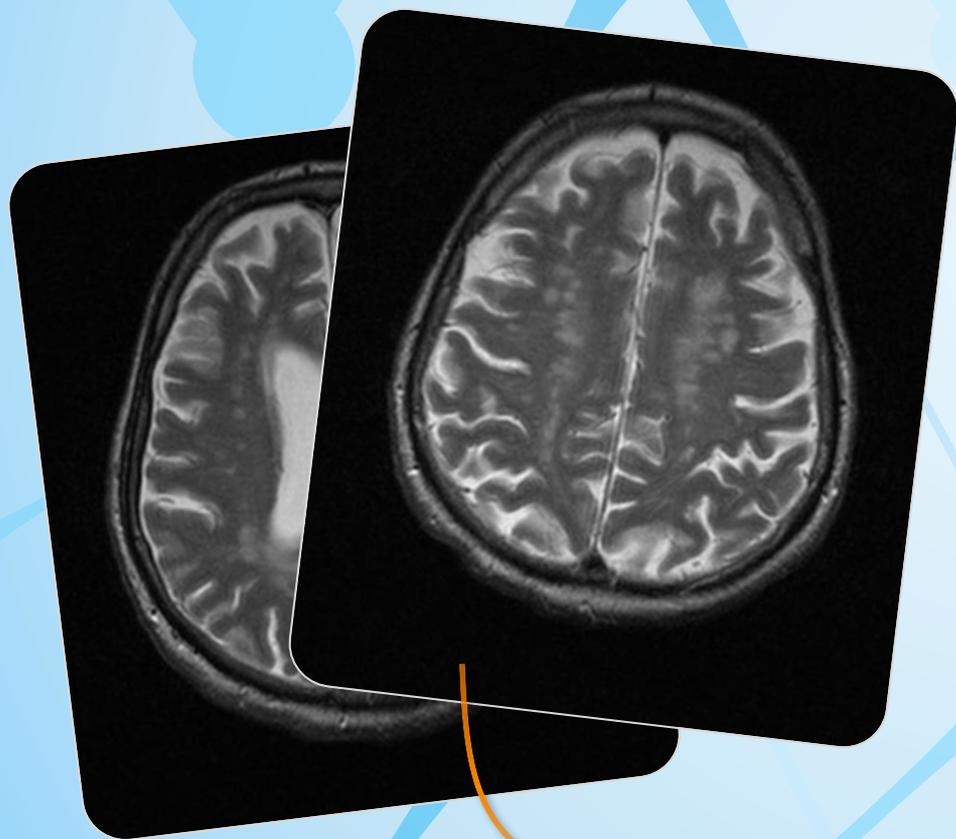


Кто лечит?



Диагностика деменции

Нейровизуализация



МРТ – снимки

Симптоматика



жалобы

тесты

Направляя на МРТ — правильно ставьте задачу исследователям

Важно правильно
интерпретировать
результаты
МРТ-диагностики



Методы нейровизуализации
позволяют выявить проявления
не только сосудистого,
но и нейродегенеративного
характера.



Патогенез → органическое поражение головного мозга

Происходит атрофия медиальных отделов височной доли (гиппокампа и миндалины)

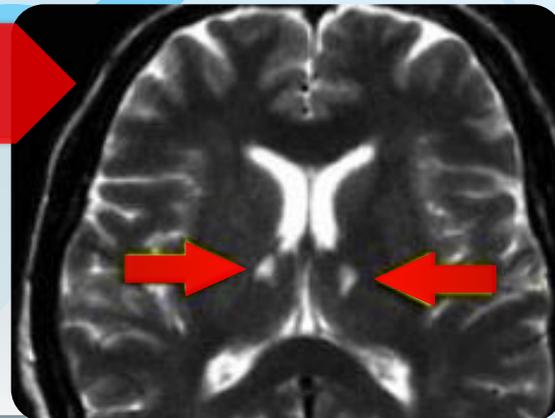
**Деменция
альцгеймеровского
типа**



Использовался режим T1

Сосудистая

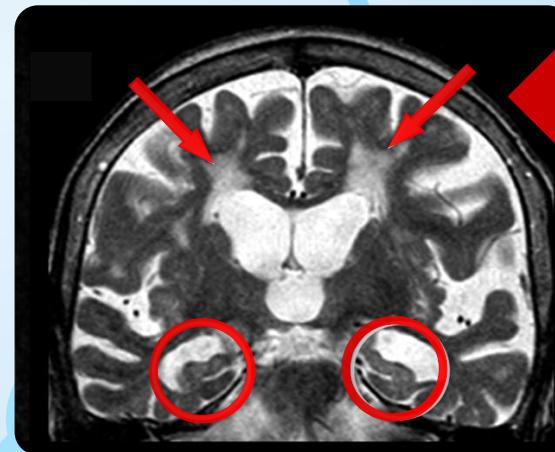
Образование сосудистых очагов в разных отделах головного мозга, преимущественно в белом веществе



Использовался режим T2

Смешанная

Сочетание признаков нейро-дегенеративного процесса и сосудистого поражения.



Использовался режим T2

Чем раньше начать лечение — тем эффективней замедляется прогрессирование заболевания



Knopman D.S., DeKosky S.T., Cummings J.L., et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. //Neurology. – 2001.

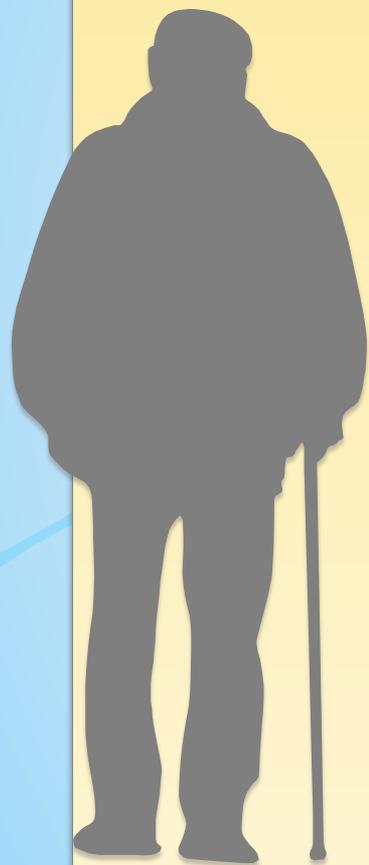
Цель лечения



**Замедление
прогрессирования заболевания**

**Восстановление
когнитивных функций**

Специфика лечения деменции

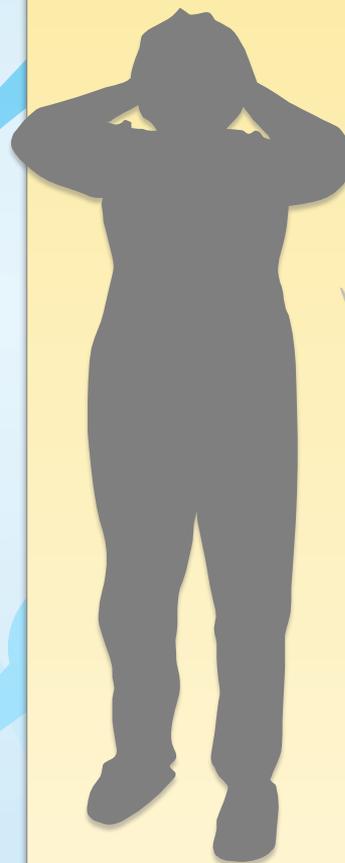


Принципы лечения

Пациенту назначается пожизненная терапия



Требуются препараты с минимальным количеством побочных эффектов



Социальная проблематика приема и дозировки



Приняла ли я свои таблеточки?...

Основная терапия → медикаментозное воздействие

**NMDA-
Антагонисты**



**Ингибиторы
холинэстеразы (ИХЭ)**



Ингибиторы холинэстеразы (ИХЭ) доказали свою эффективность

Ингибиторы бутирил – и ацетилхолинэстеразы

Галантамин



Селективный ингибитор ацетилхолинэстеразы

Донепезил



Главное преимущество селективности: снижение количества побочных эффектов

Ривастигмин



Фармакологическое действие донепезила

Схема ингибирования действия холинэстеразы в синапсе



Механизм действия мемантина

Мемантин защищает от патологической тонической активации

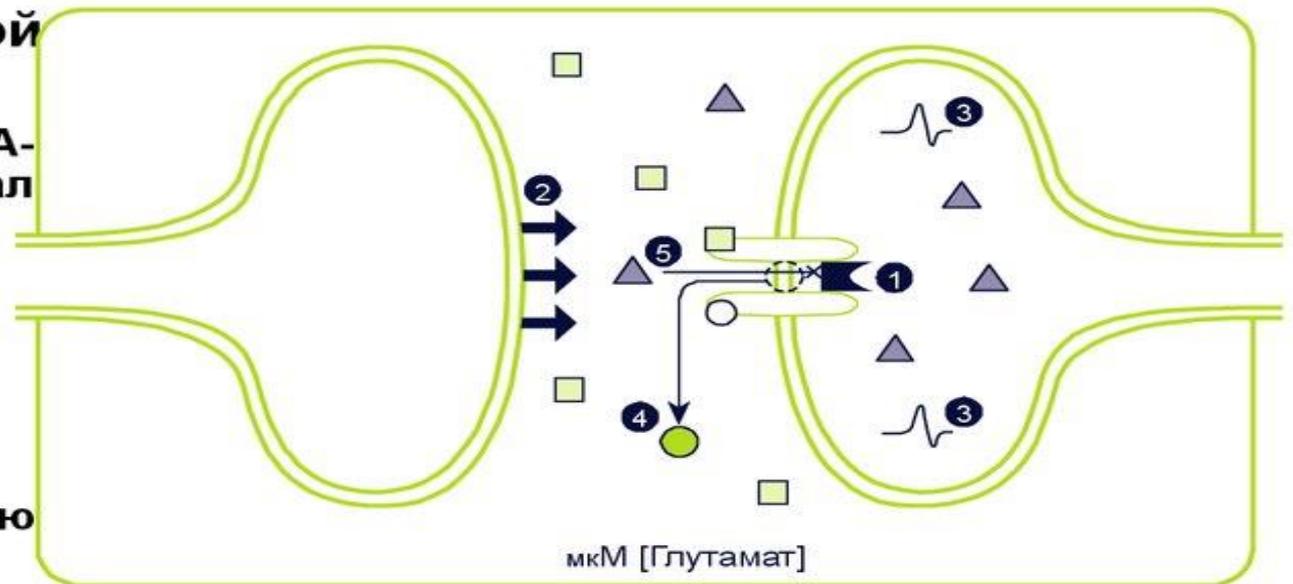
1. Мемантин связывается с NMDA-рецептором и блокирует его канал

2. Продолжается непрерывное выделение глутамата из пресинаптического нейрона

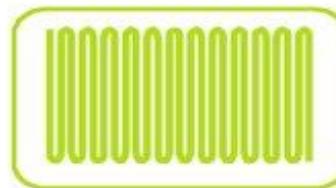
3. Глутамат в микромолярных концентрациях вызывает ограниченную постсинаптическую деполяризацию

4. Этого недостаточно для вытеснения мемантина и 3 каналов NMDA-рецепторов

5. NMDA-каналы остаются заблокированными при прочих условиях



● Mg²⁺ ○ Глицин □ Глутамат ◼ Мемантин ▲ Кальций



шум



шум

Мемантин обеспечивает снижение фонового шума

Механизм действия мемантина

В эксперименте показано, что способен защищать клетки от токсического влияния возбуждающих аминокислот и тормозить образование НФС (на ключевые звенья патогенеза БА)

Патологическая активация NMDA рецепторов

Состояние покоя



Повышенный уровень шума



Нейропротективное действие Мемантина

Состояние покоя

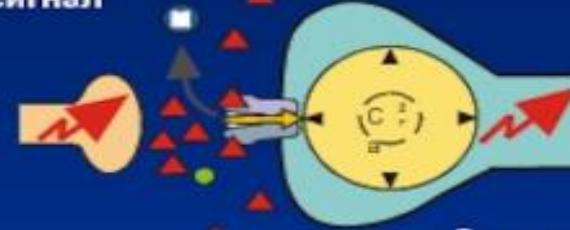


Физиологический уровень шума



Облегчение симптомов деменции под действием Мемантина

Обучающий сигнал



Сигнал определяется



Кальций

Магний

Глутамат

Мемантин

NMDA рецептор

Ривастигмин механизм действия

Экселон повышает уровень ацетилхолина в головном мозге, ингибируя два фермента –

АХЭ и БХЭ



Адаптировано из *Wright et al., 1993; Giacobini, 1997*

Результаты лечения



Улучшение когнитивных и исполнительских функций



Стабилизация когнитивного статуса



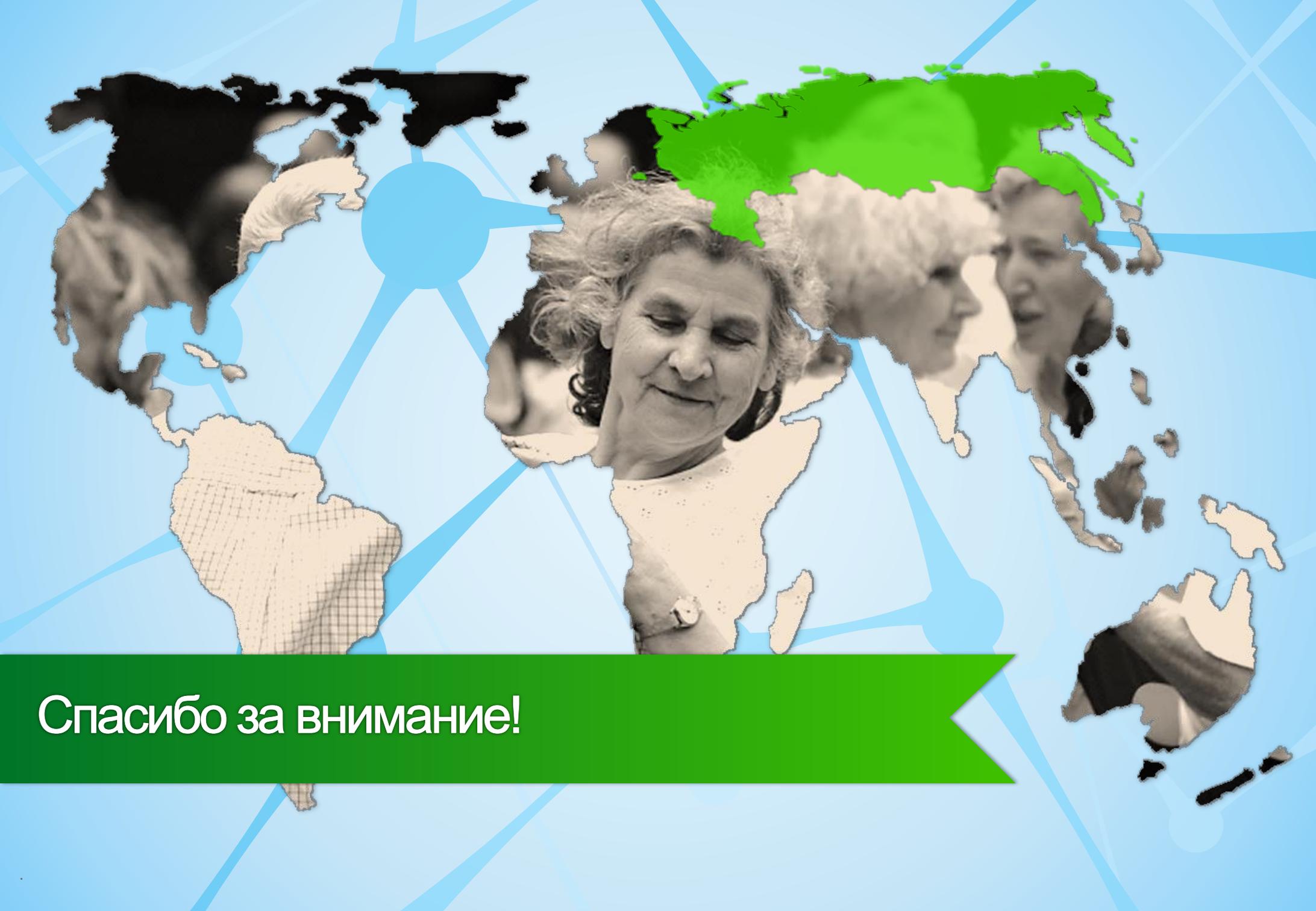
Улучшение повседневной активности



Отсрочка поведенческих нарушений
(возбуждение, агрессия, психотические нарушения)
и, соответственно, назначения нейрорептиков



Более позднее формирование полной зависимости от окружающих, инвалидизации
и помещение в специализированные дома-интернаты



Спасибо за внимание!

БЛАГОДАРИЮ ЗА ВНИМАНИЕ!



pni10.ru



+7 812 588-30-40



pni10@ksp.gov.spb.ru



**Россия, Санкт-Петербург,
Ул. Коллонтай, д. 36**