

Алгоритм диагностики и лечения нарушений памяти в неврологической практике

Н.В. Шахпаронова, А.С. Кадыков

Нарушения памяти занимают ведущее место в клинике когнитивных нарушений при органических поражениях ЦНС различного генеза. К когнитивным функциям наряду с памятью относят интеллект, внимание, умственную работоспособность. Нарушения памяти и других когнитивных функций могут возникать при острых и хронических заболеваниях ЦНС.

К заболеваниям ЦНС, при которых может нарушаться память, относятся:

- острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты). Выраженные нарушения памяти возникают при обширных инфарктах и кровоизлияниях, а также при относительно небольших инфарктах, расположенных в функционально значимых зонах (переднемедиальных отделах зрительного бугра и близких к нему областях), при очагах разных размеров, расположенных в лобных долях, теменно-височно-затылочных областях мозга, в гиппокампе, бледных шарах. Проведенный нами подробный анализ состояния памяти у 291 больного в раннем и позднем восстановительном периоде инсульта показал, что снижение памяти наблюдается у 93,5% больных (у 79% из них – легкое или умеренное);
- хронические сосудистые заболевания головного мозга (синонимы: дисциркуляторная энцефалопатия, ангиоэнцефалопатия, хроническая ишемия мозга), особенно такая ее форма, как субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (синонимы: болезнь Бинсвангера, хроническая прогрессирующая субкортикальная энцефалопатия). Развитие субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии (САЭ) обусловлено артериосклерозом мелких артерий и артериол, возникающим у больных, страдающих артериальной гипертонией с резкими колебаниями артериального давления (АД) и нарушением суточного ритма АД. При нейровизуализационных исследованиях (рентгеновская или магнитно-резонансная компьютерная томография) головного мозга у

больных САЭ наблюдаются: лейкоареоз (снижение плотности белого вещества, чаще вокруг передних рогов боковых желудочков), небольшие постинфарктные кисты (последствия лакунарных инфарктов, часто клинически “немых”) в области белого вещества, подкорковых узлов, варолиева моста и в мозжечке, расширение желудочковой системы (вследствие атрофии мозга) [1, 3, 8];

- болезнь Альцгеймера и другие прогрессирующие атрофические заболевания головного мозга (фронтотемпоральная деменция, болезнь диффузных телец Леви). Нарушение памяти на текущие события часто является самым первым симптомом болезни Альцгеймера, когда еще сохранено критическое отношение к своему состоянию и осознание своего дефекта. С такими жалобами больной прежде всего обращается к неврологу;
- гипотиреоидная энцефалопатия, в основе которой лежит недостаточная выработка гормонов щитовидной железы, играющих важную регуляторную роль в процессах тканевого дыхания и синтеза белков [6]. Гипотиреозом страдает 2–6% населения в возрасте старше 60 лет, он в 4–8 раз чаще встречается у женщин;
- алкогольные энцефалопатии, среди которых нарушение памяти наиболее ярко выражено при синдроме Корсакова. Для синдрома Корсакова характерно резкое снижение памяти на текущие события (при относительно сохранной на отдаленные события, при сохранности профессиональной памяти) в сочетании с конфабуляциями (когда воспоминания о реальных событиях прошлого относят к настоящему периоду);
- нормотензивная гидроцефалия (синдром Адамса–Хакима) – заболевание, характеризующееся нарушением ходьбы (лобная диспраксия ходьбы), прогрессирующими когнитивными нарушениями, включающими прогрессирующее снижение памяти, и тазовыми расстройствами. Причинами заболевания могут быть перенесенное субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговые травмы, менингиты, перинатальное поражение мозга и мозговых оболочек в анамнезе и другие факторы, создающие препятствия для нормального ликворообращения. В 30–50% случаев причины развития нормотензивной гидроцефалии выявить не удается. В основе нормотензивной гидроцефалии лежит дисбаланс (в результате снижения адсорбирующей способности пахионовых гра-

III неврологическое отделение Научного центра неврологии РАМН, Москва.

Наталья Владимировна Шахпаронова – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник.

Альберт Серафимович Кадыков – профессор, руководитель отделения.

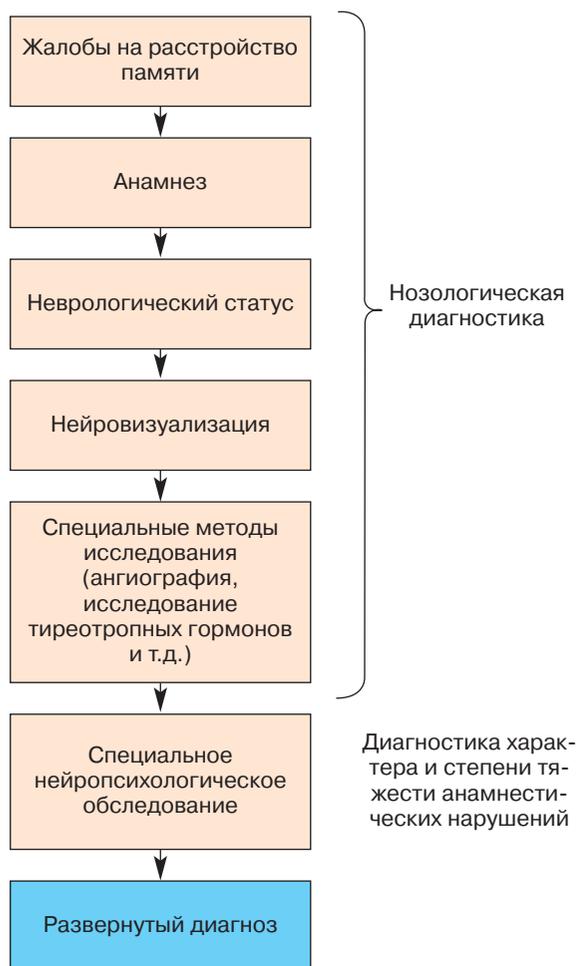


Рис. 1. Алгоритм диагностики нарушений памяти.

нуляций) между ликворообразованием и резорбцией ликвора. Для нормотензивной гидроцефалии характерно резкое увеличение боковых желудочков, выявляемое при нейровизуализационных исследованиях.

Нарушения памяти могут возникать также в результате черепно-мозговых травм, дефиците витаминов (В₁, В₁₂, никотиновой и фолиевой кислоты), при некоторых нейродегенеративных (далеко зашедшая стадия болезни Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич) и нейроинфекционных (прионовые болезни, ВИЧ-инфекция, герпетический энцефалит) заболеваниях.

Алгоритм диагностики нарушений памяти (рис. 1) основывается на следующих основных принципах:

- постановка диагноза заболевания, приведшего к нарушению памяти, включающая сбор анамнестических сведений (с обязательным привлечением родственников и близких, хорошо знающих больного), исследование неврологического статуса, использование методов нейровизуализации (КТ/МРТ), при необходимости – проведение ультразвукового или ангиографического исследования магистральных артерий головы и мозговых сосудов (при подозрении на сосудистое заболевание), исследование содержания тиреотропных гормонов и т.д.;

- определение характера и степени тяжести нарушения памяти с привлечением нейропсихологического тестирования. Непосредственно лечащий врач может применить ряд простых методик, позволяющих оценить состояние памяти больного. Для оценки состояния кратковременной памяти используют тест заучивания 10 слов с последующим их повторением в любом порядке. Задание выполняется несколько раз. Часто используется тест Бентона – воспроизведение по памяти 10 последовательно предъявляемых картинок, на которых изображены геометрические фигуры. Для оценки долговременной памяти больного расспрашивают о значимых датах и событиях общественной и его личной жизни.

Алгоритм лечения больных с нарушением памяти (рис. 2) включает в себя следующее [4].

1. *Этиопатогенетическое и профилактическое лечение.* Для больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга – это нормализация АД, липидного обмена (при выраженном атеросклерозе и гиперлипидемии – диета и прием статинов), углеводного обмена (при сопутствующем сахарном диабете – прием сахароснижающих препаратов и диета), нормализация агрегационных свойств тромбоцитов (средствами выбора являются аспиринсодержащие препараты – тромбо АСС либо кардиомагнил, а также плавикс и дипиридабол), вазоактивные препараты (Кавинтон).

Как показали исследования, проведенные в НИИ неврологии РАМН [7], Кавинтон обладает:

- вазоактивным (сосудорасширяющим) действием;
- гемокоррекционным действием (уменьшает агрегацию тромбоцитов, снижает вязкость крови, увеличивает деформируемость эритроцитов);
- нейропротективным и ноотропным эффектами.

При нарушениях памяти назначают инфузии раствора Кавинтона в 500 мл физиологического раствора по следующей схеме: 20 мг – 1-й день, 30 мг – 2-й день, 40 мг – 3-й день, 50 мг – 4-й, 5-й, 6-й и 7-й дни. Затем назначается терапия Кавинтоном форте (10 мг) по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3 мес. Курс лечения повторяют через 6 мес.

Адекватное лечение гипотиреотической энцефалопатии (заместительная терапия левотироксином) приводит к полному восстановлению памяти.

При алкогольной энцефалопатии необходимо полное прекращение приема алкоголя, сбалансированное питание, изобилующее витаминами (свежие овощи, фрукты, черный хлеб) и белками (мясо, рыба, молочные продукты), назначение больших доз витамина В₁, а также комбинированного витаминного препарата мильгаммы.

2. *Симптоматическое лечение*, включающее в лечебный комплекс “старые”, хорошо зарекомендовавшие себя препараты – ноотропы, нейропептиды, а также препараты, первоначально предназначенные для лечения болезни Альцгеймера, но достаточно эффективные при снижении памяти сосудистого генеза. К ним относятся соединения, влияющие на холинергическую систему – холина

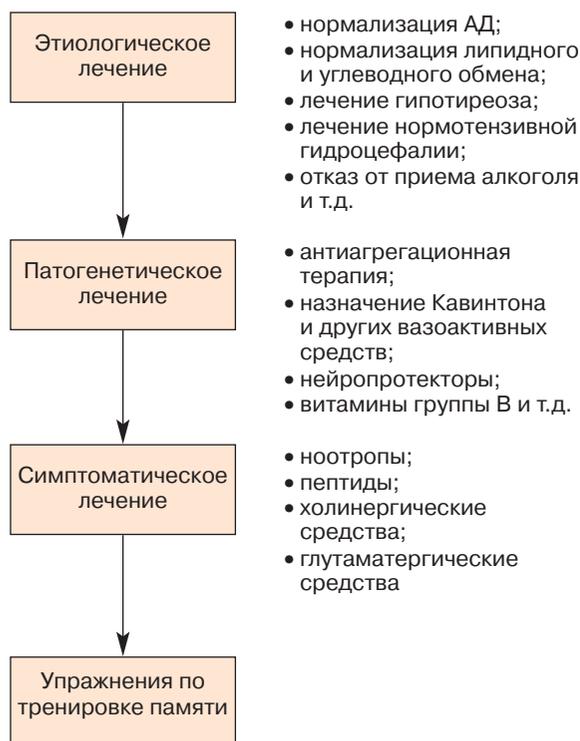


Рис. 2. Алгоритм лечения больных с нарушением памяти [4].

альфосцерат, нейромидин, галантамин (реминил), а также средства, воздействующие на глутаматергическую систему (мемантин). При сопутствующем астеническом синдроме показан прием ноотропного препарата, стимулирующего ЦНС, оказывающего прямое активирующее влияние на интегративную деятельность головного мозга.

При проведении реабилитации больных с нарушением памяти рекомендуется придерживаться следующих принципов:

- назначение в начале лечения одного из вышеперечисленных препаратов в оптимальной дозе и лишь при от-

сутствии эффекта в течение первых 1–2 мес переход на другой препарат;

- возможна комбинация препаратов разных групп. Например: ноотропов и нейропептида, нейропептида и холина альфосцерата (или других холинергических препаратов), холина альфосцерата и мемантина и т.д.;
- при нарушениях памяти сосудистого генеза целесообразна комбинация препаратов ноотропного действия с Кавинтоном;
- длительный многомесячный, с повторными курсами, а при болезни Альцгеймера – постоянный прием препаратов.

Наряду с медикаментозным лечением больным показаны упражнения по тренировке памяти, в основе которых лежат три направления:

- обучение методам, способствующим регистрации информации, развитию наблюдательности и внимания;
- обучение методам, облегчающим закрепление, удержание и вспоминание зарегистрированной информации;
- выработка переноса обучения в искусственных условиях на ситуацию реальной жизни [2].

Активное лечение больных с нарушениями памяти позволяет достичь определенных успехов у больных с сосудистыми заболеваниями мозга, при начальных проявлениях болезни Альцгеймера.

Список литературы

1. Верещагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997.
2. Кадыков А.С. и др. Память и сосуды мозга. М., 2005.
3. Кадыков А.С. и др. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. М., 2006.
4. Кадыков А.С. и др. Реабилитация неврологических больных. М., 2008.
5. Калашникова Л.А. и др. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998. № 6. С. 8.
6. Котов С.В. и др. // Вестн. практ. неврол. 2003. № 7. С. 65.
7. Суслина З.А. и др. // Лечение нервных болезней. 2002. № 3. С. 14.
8. Caplan L.R. Binswangers // Neurology. 1995. V. 45. P. 626. ●