

АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция).**
- **Диабетическая полиневропатия.**
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия.**
- **Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения).**

Сочетается с применением наружных форм Актовегина: 20% гель, 5% крем, 5% мазь.

Краткая информация по медицинскому применению препарата Актовегин:

Регистрационные номера: ПН 14635/01 от 26.02.08; ПН 014635/01 от 19.11.10; ПН 014635/04 от 19.12.07; ПН 014635/04 от 26.11.10; ПН 14635/03 от 19.12.07; ПН 14635/03 от 11.01.10; ПН 14635/03 от 18.10.10; ПН 014635/02 от 14.03.08. **Торговое название** – Актовегин. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят.

Формы выпуска: раствор для инъекций – 40 мг/мл, ампулы по 2 мл, 5 мл, 10 мл; раствор для инфузий – 4 мг/мл и 8 мг/мл в растворе натрия хлорида 0,9% 250 мл; 4 мг/мл в растворе декстрозы 250 мл. **Показания:** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения, пролежни, ожоги, нарушения процессов заживления ран); профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин или аналогичным препаратам, декомпенсированная сердечная недостаточность, отёк лёгких, олигурия, задержка жидкости в организме. С осторожностью: гиперхлоремия, гипернатриемия. Побочное действие: аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия кожи, гипертермия) вплоть до анафилактического шока. В связи с возможностью возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить тест – 2 мл до начала инъекции, инфузии. **Способ применения и дозы:** до 5 мл возможно внутримышечное введение, от 200 до 2000 мг (250–500 мл) вводят внутривенно капельно медленно (2 мл/мин). В таблетках – по 1–2 таблетки 3 раза в сутки перед едой. Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов каждого конкретного заболевания. Продолжительность лечения зависит от индивидуального назначения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Информация для специалистов здравоохранения.

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

www.actovegin.ru
www.nycomed.ru

НЕЙРО

НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ ПСИХОСОМАТИКА

Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ

акад. РАМН Н.Н. Яхно

SCIENCE EDITOR

Acad. RAMS N.N. Yakhno

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

д.м.н., проф. В.А. Парфенов

EDITOR-IN-CHIEF

Prof. V.A. Parfenov, MD

Заместители главного редактора

к.м.н., доцент Н.Л. Зуйкова
д.м.н., проф. Н.А. Тювина

Deputy Editors-in-Chief

N.L. Zuikova, PhD
Prof. N.A. Tyuvina, MD

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д.м.н., проф. Г.Н. Бельская (Челябинск)
д.м.н., проф. А.Е. Бобров (Москва)
к.м.н., доцент А.М. Бурно (Москва)
д.м.н., проф. П.Н. Власов (Москва)
д.м.н., проф. Т.Г. Вознесенская (Москва)
к.м.н. Л.И. Волкова (Екатеринбург)
д.м.н., проф. С.И. Гаврилова (Москва)
д.м.н. В.В. Захаров (Москва)
д.м.н., проф. А.С. Кадыков (Москва)
д.м.н., проф. В.Б. Ласков (Курск)
к.м.н. В.Э. Медведев (Москва)
к.м.н. А.Г. Меркин (Москва)
д.п.н., проф. Ю.В. Микадзе (Москва)
к.м.н. Е.М. Наркевич (Москва)
д.м.н., проф. Е.В. Ощепкова (Москва)
д.м.н. И.С. Преображенская (Москва)
д.м.н. А.П. Рачин (Смоленск)
д.м.н., проф. Л.В. Ромасенко (Москва)
д.м.н., проф. А.В. Фoniaкин (Москва)

EDITORIAL BOARD

Prof. G.N. Belskaya, MD (Chelyabinsk)
Prof. A.E. Bobrov, MD (Moscow)
A.M. Burno, PhD (Moscow)
Prof. A.V. Fonyakin, MD (Moscow)
Prof. S.I. Gavrilova, MD (Moscow)
Prof. A.S. Kadykov, MD (Moscow)
Prof. V.B. Laskov, MD (Kursk)
V.E. Medvedev PhD (Moscow)
A.G. Merkin PhD (Moscow)
Prof. Y.V. Mikadze, MD (Moscow)
E.M. Narkevich, PhD (Moscow)
Prof. E.V. Oschepkova, MD (Moscow)
I.S. Preobrazhenskaya, MD (Moscow)
A.P. Rachin, MD (Smolensk)
Prof. L.V. Romasenko, MD (Moscow)
Prof. P.N. Vlasov, MD (Moscow)
L.I. Volkova, PhD (Ekaterinburg)
Prof. T.G. Voznesenskaya, MD (Moscow)
V.V. Zakharov, MD (Moscow)

4 2011

Предпечатная подготовка: ООО «ИМА-ПРЕСС»

Адрес редакции: 123104, Москва, а/я 68,
ООО «ИМА-ПРЕСС». Телефон: (495) 941-99-61;
e-mail: info@ima-press.net

При перепечатке материалов ссылка на журнал
обязательна. Мнение редакции может не совпадать
с точкой зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут
рекламодатели.

Журнал представлен в Научной электронной библиотеке <http://www.elibrary.ru>
на сайте Российского общества по изучению головной боли <http://headache-society.ru/zhurnalyi/index.php>
на сайте издательства: <http://www.ima-press.net>

Журнал зарегистрирован Федеральной службой
по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций.
ПИ № ФС 77-35419 от 20 февраля 2009 г., перерегистри-
рован ПИ № ФС 77-44207 от 15 марта 2011 г.

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика,
2011, №4, 1–104.

Отпечатано в типографии «Деком».

Тираж 3000 экз.

Подписной индекс — 41239 в каталоге «Пресса России».

ЛЕКЦИЯ

<i>А.Ю. Емелин</i> Новые критерии диагностики болезни Альцгеймера	5
<i>Д.Ю. Вельтищев</i> Неврастения: история и современность	9

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДИКИ

<i>Э.А. Катушкина, О.Е. Зиновьева, Б.С. Шенкман, Н.Н. Яхно</i> Механизмы патогенеза постинсультной спастичности	14
<i>О.В. Гаврилова, Л.В. Стаховская, С.Б. Буклина, Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин, А.Ю. Беляев, В.В. Ахметов, В.И. Скворцова</i> Когнитивные функции у больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головы до и после каротидной эндартерэктомии	18
<i>М.Р. Нодель</i> Утомляемость при болезни Паркинсона и ее коррекция агонистом дофаминовых рецепторов прамипексолом	22
<i>О.Н. Герасимова В.А. Парфенов,</i> Фармакоэкономический анализ применения моваписа (мелоксикам) у больных с неспецифической болью в спине	27
<i>И.В. Сидякина</i> Показатели магнитной стимуляции головного мозга и соматосенсорных вызванных потенциалов в прогнозе восстановления двигательных функций после ишемического инсульта	33
<i>М.А. Быканова, А.Ю. Ковальчук, Н.В. Пизова, Н.Г. Ефременко, А.А. Костылев</i> Индивидуальный профиль функциональной межполушарной асимметрии и клинико-нейрофизиологические особенности у пациентов с болезнью Паркинсона	38
<i>Е.М. Илларионова, Н.П. Грибова, И.В. Отвагин</i> Клинико-психологический анализ системного (вестибулярного) и несистемного (психогенного) головокружения, оптимизация терапии	41
<i>В.Э. Медведев, К.В. Зверев, А.В. Епифанов</i> Психосоматические корреляции при фибрилляции предсердий	45
<i>А.В. Фоякин, В.Вл. Машин, А.С. Атаян, В.В. Машин, В.И. Рузов</i> Церебральное кровообращение, неврологические и нейропсихологические расстройства при идиопатической артериальной гипотензии	50

ОБЗОР

<i>Д.В. Сергеев, М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.А. Домашенко, А.Н. Сергеева, Ф.Р. Охтова</i> Новые возможности нейротекции при ишемическом инсульте	56
<i>Н.В. Вахнина</i> Современная терапия когнитивных нарушений	63
<i>А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина</i> Актуальные направления первичной профилактики ишемического инсульта	69
<i>С.В. Кикта, М.Ю. Дробижев, О.В. Латыпова, С.В. Ваулин</i> МКБ-10 и депрессии у больных с соматическими и неврологическими заболеваниями	76
<i>А.Е. Каратеев</i> Кеторолак в клинической практике	81

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

<i>В.А. Парфенов, О.Н. Герасимова</i> Использование ацеклофенака (аэртал) при неспецифической боли в спине и других заболеваниях	90
<i>А.И. Исайкин</i> Боль в шее: причины, диагностика, лечение	94
<i>В.А. Парфенов</i> Использование L-лизина эсцината при заболеваниях центральной нервной системы	99

LECTURE

A.Yu. Emelin
New criteria for diagnosing Alzheimer's disease 5

D.Yu. Veltishchev
Neurasthenia: history and the present 9

ORIGINAL INVESTIGATIONS AND PROCEDURES

E.A. Katushkina, O.E. Zinovyeva, B.S. Shenkman, N.N. Yakhno
Mechanisms in the pathogenesis of poststroke spasticity 14

*O.V. Gavrilova, L.V. Stakhovskaya, S.B. Buklina,
D.Yu. Usachev, V.A. Lukshin, A.Yu. Belyaev, V.V. Akhmetov, V.I. Skvortsova*
**Cognitive functions in patients with stenotic lesions of the great arteries
of the head before and after carotid endarterectomy** 18

M.R. Nodel
Parkinson's disease fatigability and its correction with the dopamine receptor agonist pramipexole 22

O.N. Gerasimova, V.A. Parfenov
Pharmacoeconomic analysis of the use of movalis (meloxicam) in patients with nonspecific back pain 27

I.V. Sidiyakina
**Parameters of magnetic stimulation of the brain and somatosensory evoked
potentials in the prediction of recovery of motor functions after ischemic stroke** 33

M.A. Bykanova, A.Yu. Kovalchuk, N.V. Pizova, N.G. Efremenko, A.A. Kostylev
**Individual functional interhemispheric asymmetry profile and clinical
and neurophysiological features in patients with Parkinson's disease** 38

E.M. Illarionova, N.P. Gribova, I.V. Otvagin
**Clinico-psychological analysis of systematic (vestibular)
and nonsystematic (psychogenic) vertigo, therapy optimization** 41

V.E. Medvedev, K.V. Zverev, A.V. Epifanov
Psychosomatic correlations in atrial fibrillations 45

A.V. Fonyakin, V.Vl. Mashin, A.S. Atayan, V.V. Mashin, V.I. Ruzov
Cerebral circulation, neurological and neuropsychological disorders in idiopathic arterial hypotension 50

REVIEW

*D.V. Sergeyev, M.A. Piradov, M.Yu. Maksimova,
M.A. Domashenko, A.N. Sergeyeva, F.R. Okhtova*
New possibilities of neuroprotection in ischemic stroke 56

N.V. Vakhnina
Current therapy for cognitive impairments 63

A.V. Fonyakin, L.A. Geraskina
Actual directions in the primary prevention of ischemic stroke 69

S.V. Kikta, M.Yu. Drobizhev, O.V. Latypova, S.V. Vaulin
ICD-10 and depressions in patients with somatic and neurological diseases 76

A.E. Karateev
Ketorolac in clinical practice 81

PHARMACOTHERAPY

V.A. Parfenov, O.N. Gerasimova
Use of aceclofenac (airtal) in nonspecific back pain and other diseases 90

A.I. Isaikin
Neck pain: causes, diagnosis, treatment 94

V.A. Parfenov
Use of L-lysine aescinate in central nervous system diseases 99

А.Ю. Емелин

Кафедра нервных болезней ВМА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Новые критерии диагностики болезни Альцгеймера

Представлен анализ новых критериев диагностики разных стадий болезни Альцгеймера (БА), предложенный Национальным институтом старения США. Рассмотрены возможности ранней диагностики БА, включая доклиническую диагностику с использованием лабораторных и нейровизуализационных маркеров бета-амилоида, нейронального повреждения.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, деменция, болезнь Альцгеймера, критерии диагностики.

Контакты: Андрей Юрьевич Емелин emelinand@rambler.ru

New criteria for diagnosing Alzheimer's disease

A. Yu. Emelin

Department of Nervous Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg

The paper gives an analysis of new diagnostic criteria for different stages of Alzheimer's disease (AD), which is proposed by the U.S. National Institute on Aging. It considers possibilities for the early diagnosis of AD, including its preclinical diagnosis using the laboratory and neuroimaging markers beta-amyloid, neuronal damage.

Key words: cognitive impairments, dementia, Alzheimer's disease, diagnostic criteria.

Contact: Andrei Yuryevich Emelin emelinand@rambler.ru

При изучении различных наследственных и нейродегенеративных заболеваний нервной системы все большее внимание уделяется оценке доклинических стадий. Раннее выявление заболеваний открывает широкие перспективы для оптимизации и повышения эффективности как лечебных, так и социальных мероприятий.

Болезнь Альцгеймера (БА) представляет собой хроническое нейродегенеративное заболевание, приводящее к прогрессирующему ухудшению когнитивных функций и соответственно функциональной активности пациента [1]. Существующие критерии (МКБ-10, DSM-IV, NINDS–ADRDA) позволяют осуществлять диагностику БА только на стадии выраженных когнитивных нарушений, достигающих уровня деменции [2, 3]. При этом чувствительность критериев NINDS–ADRDA составляет 81%, специфичность – 70% [4].

Критерии NINDS–ADRDA помогают установить только возможный и вероятный диагноз БА, в то время как для достоверного диагноза необходимо наличие характерных патоморфологических изменений. Таким образом, основным подходом к диагностике достоверной БА до настоящего времени являлся клиничко-патоморфологический. По сути это привело к тому, что установление достоверного диагноза было возможно только посмертно или после проведения биопсии головного мозга, использование которой крайне ограничено.

Характерные для БА патоморфологические изменения в виде амилоидных бляшек, нейрофибриллярных клубков, повреждения синапсов могут обнаруживаться у лиц пожилого возраста, не имевших при жизни нарушений когнитивных функций [5, 6]. Установлено, что патоморфологические маркеры БА выявляются у 10–36% здоровых людей [7]. Остается неясно, развилась бы у них деменция, если бы они жили дольше? Возможно, некоторые лица резистентны к нейропатологическим изменениям альцгеймеровского типа вследствие церебрального резерва, защитных генетических или других факторов [8]. По-видимому, накопление бета-

амилоида – необходимое, но недостаточное условие для клинической манифестации заболевания. Вероятно, что когнитивное снижение будет проявляться при накоплении амилоида и синаптической дисфункции и/или нейродегенеративных изменениях, включая формирование нейрофибрилл и нейрональную потерю.

В связи с этим группой экспертов американского Национального института старения (National Institute on Aging, NIA) и Альцгеймеровской ассоциации было предложено более четко разграничивать клинические проявления и патоморфологические и патофизиологические процессы, лежащие в их основе [9]. Было постулировано, что если прижизненно обнаруживаются типичные патофизиологические признаки, отражающие патоморфологические изменения альцгеймеровского типа, то можно диагностировать заболевание на ранних стадиях.

Совершенствование диагностики обусловлено активным внедрением в научную и повседневную клиническую практику новых лабораторных и нейровизуализационных методов. К ним относятся определение бета-амилоида, тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с F^{18} -дезоксиглюкозой (ФДГ) и лигандами амилоида (так называемое питтсбургское вещество – PIB), волнометрическая магнитно-резонансная томография (МРТ) [10–14]. Учитывая различную специфичность существующих биомаркеров в отношении альцгеймеровской патологии, предложено разделять их на две категории: 1) биомаркеры, отражающие амилоидоз – снижение уровня бета-амилоида в ЦСЖ и отложение амилоида по данным ПЭТ с PIB; 2) биомаркеры, отражающие нейрональную дегенерацию – повышение уровня тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина в ЦСЖ, снижение метаболизма в теменной-височных областях по данным ПЭТ с ФДГ, атрофия височной коры (средней, базальной и латеральной) и теменной коры (медиальной и латеральной) по данным МРТ. Кроме того, разработа-

тываются маркеры, отражающие и другие звенья патогенеза нейродегенеративного процесса, такие как клеточная гибель (маркеры апоптоза), синаптическое повреждение, оксидантный стресс (изопростан), воспаление (цитокины) [15].

Биомаркеры бета-амилоида могут служить индикаторами патофизиологического процесса альцгеймеровского типа как на ранних додементных стадиях заболевания, так и до появления его клинических симптомов. Они могут определяться за 10–20 лет до развития клинических симптомов. Биомаркеры нейронального повреждения приобретают значение на более продвинутых стадиях заболевания, являясь индикаторами распространения и прогрессирования патофизиологического процесса [8].

Таблица 1. Клинические критерии преддементной стадии БА

Клинические критерии преддементной стадии БА
<p>Признаки, подтверждающие наличие преддементной стадии БА</p> <p>Ухудшение когнитивных функций по сравнению с имевшимся уровнем (со слов пациента, его близких или по данным врачебного осмотра)</p> <p>Объективное подтверждение нарушения в одной или более когнитивных сферах, включая память</p> <p>Сохранение независимости в повседневной жизни</p>
<p>Признаки, отрицающие наличие преддементной стадии БА</p> <p>Наличие деменции</p> <p>Сосудистая травматическая или токсическая этиология когнитивных нарушений</p>

Таблица 2. Критерии диагностики преддементной стадии БА с помощью биомаркеров

Вероятность преддементной стадии БА	Признаки
Высокая	Отсутствие маркеров бета-амилоида и нейродегенерации
Средняя	Наличие маркеров бета-амилоида или нейродегенерации
Сомнительная	Результаты исследования маркеров бета-амилоида и нейродегенерации малоинформативны
Низкая	Отсутствие маркеров бета-амилоида и нейродегенерации

Включение различных биомаркеров в диагностический алгоритм основывается на следующих положениях: 1) накопление бета-амилоида является первым патологическим признаком и предшествует клиническим симптомам. Это необходимое, но недостаточное условие для развития клинических симптомов умеренного когнитивного нарушения (УКН) или деменции; 2) биомаркеры синаптической

Таблица 3. Общие критерии деменции (согласно NIA)

Общие критерии деменции
Уменьшение возможности выполнять прежнюю работу или повседневные обязанности
Снижение когнитивных функций по сравнению с предыдущим функциональным уровнем
Когнитивные нарушения диагностируются на основании: а) информации, полученной от пациента и его близких; б) объективной оценки (беседа или нейропсихологическое тестирование, последнее необходимо, когда анамнез и оценка когнитивного статуса в рутинной беседе недостаточно информативны)
Когнитивные и поведенческие нарушения затрагивают как минимум две сферы: память; регуляторные функции; зрительно-пространственную функцию; речь; изменения личности, поведения
Нет бреда или большого психического расстройства

дисфункции, включая ПЭТ с ФДГ и функциональную МРТ, могут быть информативными на ранних стадиях, особенно при наличии изоформы гена *apoE4*; 3) структурная МРТ как маркер гибели нейронов приобретает диагностическое значение на более поздних стадиях и коррелирует с выраженностью когнитивных нарушений; 4) значение биомаркеров вариабельно на разных стадиях заболевания; 5) использование нейровизуализационных маркеров более информативно для определения стадии заболевания, при этом топография связанных с заболеванием нарушений меняется характерным образом по мере его прогрессирования [16–18].

Экспертами NIA выделены три стадии БА (бессимптомная доклиническая, преддементная и деменция) и предложены новые критерии их установления как для клинической практики, так и для научных исследований с использованием биомаркеров [9].

На бессимптомной доклинической стадии использование биомаркеров является основополагающим для установления патофизиологических и нейропатологических изменений у пациентов с отсутствием симптомов или незначительной их выраженностью [8]. Наличие некоторого снижения когнитивных функций не достигает уровня УКН и может расце-

питься как «и не норма, и не УКН». В отечественной литературе эти изменения могут соответствовать категории «легких когнитивных нарушений» [1, 19]. Кроме того, эту же доклиническую стадию предложено диагностировать у лиц с носительством патологической изоформы гена *apoE*, а также у носителей аутосомно-доминантных мутаций.

Учитывая, что в таком случае группа пациентов становится достаточно гетерогенной и прогноз для них может различаться, более интересным представляется подход В. Dubois и соавт. [20], которые предложили выделять бессимптомных лиц, имеющих риск развития БА и доклиническую БА. Первая группа – это пациенты с наличием биомаркеров альцгеймеровской патологии, у которых может и не развиться клиническая стадия, вторая – лица с носительством аутосомно-доминантных мутаций, что предполагает обязательное дальнейшее прогрессирование заболевания.

Следующая стадия БА, которая получила название преддементной, по

сути аналогична УКН. Предложено рассматривать УКН как синдром, имеющий клинические, когнитивные и функциональные характеристики [21, 22]. Критерии диагностики УКН как преддементной стадии БА разработаны в двух вариантах — с использованием только клинических признаков и с дополнительным определением биомаркеров [15]. Клинические критерии в целом сопоставимы с ранее предложенными критериями R. Petersen (1999) и включают следующие признаки (табл. 1).

Специфичность диагностики повышают также данные о прогрессировании когнитивных нарушений, наличие генетических факторов развития БА [15].

Анализ представленных критериев свидетельствует об их четкой клинической направленности, что, с одной стороны, позволяет широко применять эти критерии в повседневной практике, а с другой — не исключает возможность ошибочной диагностики. Представляется целесообразным дополнить критерии результатами лабораторных и инструментальных методов обследования. Для научных исследований экспертами NIA предложено использовать с этой целью как биомаркеры бета-амилоида, так и признаки нейродегенерации. Обусловлено это тем, что использование только одного биомаркера недостаточно специфично. Так, изменение уровня биомаркера бета-амилоида может наблюдаться не только при БА, но и при амилоидной ангиопатии; изменение уровня тау-протеина часто встречается и при других нейродегенеративных заболеваниях, а также при прионовой патологии. В связи с этим предложено выделять следующие группы пациентов с УКН в зависимости от степени вероятности преддементной стадии БА [15] (табл. 2).

При данном подходе появляется возможность более широкого использования методов функциональной нейровизуализации, позволяющей определить топографический паттерн изменений, характерный для различных нейродегенеративных заболеваний. Наряду с хорошо зарекомендовавшими себя волуметрической МРТ и ПЭТ с ФДГ можно использовать однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) [23–27].

Для характеристики пациентов с УКН альцгеймеровского типа B. Dubois и M.L. Albert [28] предлагают термин «продромальная БА» и следующие критерии ее диагностики: 1) нарушение эпизодической памяти «гиппокампадного типа» (дефицит свободного запоминания, не улучшающегося при подсказке), не приводящее к тяжелому повреждению повседневной функциональной активности и недостаточное для установления деменции; 2) наличие биомаркеров, подтверждающих развитие альцгеймеровской патологии (снижение уровня бета-амилоида в ЦСЖ, отложение бета-амилоида по данным ПЭТ с лигандами амилоида).

Таблица 4. Клинические критерии вероятной БА (согласно NIA)

Клинические критерии вероятной БА
Наличие общих критериев деменции
Наличие дополнительных признаков: а) малозаметное начало; б) наличие данных о прогрессировании когнитивных нарушений в сочетании с более выраженным когнитивным дефицитом в следующих областях: а) амнестический вариант — нарушения памяти, затрудняющие обучение и воспроизведение недавно полученной информации, в сочетании с другими когнитивными нарушениями; б) неамнестический вариант — нарушения речи (трудности подбора слов) + дефицит в другой когнитивной сфере; зрительно-пространственные нарушения + дефицит в другой когнитивной сфере; дисрегуляторные нарушения + дефицит в другой когнитивной сфере
Диагноз вероятной деменции альцгеймеровского типа не может быть установлен, если имеются: а) выраженная сопутствующая цереброваскулярная патология; б) признаки деменции с тельцами Леви; в) доминирующие поведенческие нарушения; г) признаки первичной прогрессирующей афазии; д) признаки других неврологических или соматических заболеваний, которые могут влиять на когнитивные функции

Таблица 5. Клинические критерии возможной БА (согласно NIA)

Клинические критерии возможной БА
Атипичное течение (клинические критерии соответствуют БА, но отмечается острое начало или нет сведений о прогрессировании заболевания)
Этиология носит смешанный характер (клинические критерии соответствуют БА, но имеются данные о наличии: а) сопутствующего цереброваскулярного заболевания; б) признаков деменции с тельцами Леви; в) доминирования поведенческих нарушений; г) признаков первичной прогрессирующей афазии; д) признаков других неврологических или соматических заболеваний, которые могут влиять на когнитивные функции

Принцип, положенный в основу диагностики УКН, ориентированный на клинические критерии, сохраняется в критериях NIA и для стадии деменции [4] (табл. 3).

По сравнению с критериями МКБ-10 в новых общих критериях деменции не акцентируются нарушения памяти, что ранее являлось обязательным условием и не позволяло в ряде случаев применять критерии деменции при других заболеваниях, например сосудистой деменции. Кроме того, наряду со снижением когнитивных функций равное значение имеют аффективные и поведенческие нарушения, что должно повысить точность диагностики фронтотемпоральной деменции. Однако, на наш взгляд, спорным является исключение из критериев пункта, определяющего необходимость наличия признаков органического или метаболического поражения головного мозга.

Внесены изменения и в критерии деменции альцгеймеровского типа. При этом сохранено выделение вероятной и возможной БА (табл. 4 и 5) и дополнительно включены критерии установления этих форм (патофизиологические маркеры).

В качестве критического замечания отметим, что в таком контексте данные нейровизуализации рассматриваются как методы, позволяющие исключить другие причины когнитивных нарушений. Таким образом, остается подход, предусматривающий установление диагноза БА как диагноза исключения.

Повышение уровня достоверности диагноза вероятной БА достигается также при наличии документального подтверждения прогрессирования заболевания и мутаций в соответствующих генах.

Применение биомаркеров преследует разные задачи при установлении диагноза вероятной и возможной БА. На-