

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-06-02>

Когнитивные нарушения у людей старшего возраста: практические аспекты ведения

Е.В. Екушева¹, доктор медицинских наук, профессор,
О.В. Зайцева²,
О.В. Кузина³

¹Академия постдипломного образования Федерального научно-клинического центра специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства, Москва

²Клиническая больница №1 (Волынская)
Управления делами Президента РФ, Москва

³ООО «Доктор Ост», Челябинск

E-mail: ekushevaev@mail.ru

Проблемы пациентов старших возрастных групп с когнитивными нарушениями представляют непростую задачу для врачей различных специальностей как в плане диагностики, так и подбора эффективной терапии. Далеко не каждое снижение когнитивных функций является неуклонно прогрессирующим и приводит к развитию деменции. Своевременное выявление и назначение патогенетически обоснованной терапии принципиально важно, поскольку способствует функциональному восстановлению церебральных структур и приводит к обратимым последствиям.

Ключевые слова: гериатрия, умеренные когнитивные нарушения, деменция, пациенты старшего возраста, старение.

Для цитирования: Екушева Е.В., Зайцева О.В., Кузина О.В. Когнитивные нарушения у людей старшего возраста: практические аспекты ведения. Врач. 2020; 31 (6): 9–15. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-06-02>

Когнитивные нарушения (КН) являются частыми расстройствами в общей популяции и одной из наиболее актуальных и значимых проблем современной медицины, с которой сталкиваются на практике врачи разных специальностей. Известно, что по мере старения частота встречаемости когнитивного дефицита прогрессивно увеличивается – от 20% у людей 60–69 лет до >40% – старше 85 лет [1]. У людей пожилого и старческого возраста значительно чаще наблюдается деменция или выраженные КН на фоне ясного сознания, существенно влияющие и нарушающие бытовую, социальную и профессиональную деятельность, что в итоге приводит к снижению качества жизни, а в ряде случаев – к инвалидизации и развитию полной зависимости от окружающих. Деменция является тяжелым социально-экономическим бременем как для самого пациента, так и для его семьи и общества в целом. На сегодняшний день в мире почти у 50 млн людей отмечается деменция [2], и эти цифры

неуклонно растут из года в год, что связано в том числе и с увеличением продолжительности жизни человека, особенно в экономически развитых странах [3]. В частности, по прогнозам специалистов, к 2050 г. число людей, страдающих деменцией, утроится [2]. Часто наблюдается недостаточная осведомленность в отношении деменции, как и в полной мере понимание этого состояния, что приводит к стигматизации и возникновению препятствий для выявления заболевания и оказания в полной мере медицинской помощи, несмотря на то, что имеются существенные доказательства преимуществ ранней диагностики и лечения этой патологии.

Когнитивные (КФ), или познавательные функции представляют собой наиболее сложно организованные функции головного мозга, которые развиваются сразу после рождения человека и в дальнейшем формируются по мере взросления, обучения индивидуума и влияния социума. Важным фактором для развития и сохранности КФ является так называемый когнитивный или церебральный резерв или способность нейронных систем головного мозга успешно функционировать при возрастных изменениях, в условиях повышенной нагрузки или при различных патологических процессах [4]. Наличие когнитивного резерва в значительной степени нивелирует неблагоприятное влияние различных патологических факторов на когнитивную сферу, включая существующие лакунарные инсульты и изменения альцгеймеровского типа [5]. Одним из условий, определяющих степень когнитивного и нейропластического потенциала, является адекватное функционирование и пластичность синапсов в структурах центральной нервной системы (ЦНС) [6]. Пластичность является универсальным биологическим процессом, происходящим во всех клетках и тканях организма, наиболее выраженным в нервной системе, особенно в церебральной коре [7]. Нейропластичность имеет большое значение как для физиологического развития и обучения, так и для выработки адаптационных способностей и восстановления нарушенных функций после повреждения нервной системы [7–9].

С возрастом происходят разнообразные физиологические анатомические и функциональные изменения во всех системах организма, в том числе в различных структурах нервной системы [10–12]. Возрастной потере нейронов больше подвержены филогенетически более «новые» структуры головного мозга, связанные с познавательной функцией, чем филогенетически «старые» (ствол мозга); так, в возрасте 60–90 лет отмечается редукция гиппокампа на 35%, коры — на 15%, белого вещества мозга — на 25% [10]. При этом в большинстве подкорковых образований клеточный состав остается неизменным до старческого возраста [13]. Учитывая важную роль гиппокампа в формировании процессов памяти, становится понятно, что функциональные

и структурные изменения в этой зоне при старении обуславливают трудности запоминания контекста, в котором была получена информация [14].

При нормальном старении наблюдаются определенные особенности когнитивной сферы человека. Это замедление скорости реакции, переработки информации и темпа интеллектуальной деятельности, особенно на этапе ее инициации, затруднение длительной концентрации и большая утомляемость; более медленное усвоение новых навыков и редукция так называемого «подвижного» интеллекта или способности решать задачи, не опираясь на имеющиеся знания или опыт [15]. Вместе с тем при овладении вновь полученными навыками, независимо от возраста, человек без труда пользуется приобретенными знаниями. При нормальном старении происходит снижение объема оперативной памяти и, соответственно, определенные проблемы при обучении и запоминании текущей информации, некоторая «ригидность» мышления или сложность изменить программу совершаемых или планируемых действий, а также отмечается сужение объема психической активности, замедление скорости переработки информации. Замедление темпа познавательных процессов у людей в пожилом и старческом возрасте приводит также к снижению интегративных творческих способностей при относительной сохранности мнестических и других КФ [4]. Важно заметить, что КН, в том числе деменция, не являются следствием возрастных изменений в процессе нормального старения; лишь снижение познавательных процессов у пожилых людей, сопровождающиеся бытовой, профессиональной и социальной дезадаптацией, можно относить к патологическим состояниям, требующим пристального внимания, обязательного диагностического скрининга с исключением потенциально курбельных заболеваний и как можно более ранних терапевтических воздействий.

Распространенность КН у пациентов старших возрастных групп высока и увеличивается с возрастом, в первую очередь речь идет об умеренных КН (УКН) и деменции. УКН — это нарушения в одной или нескольких когнитивных сферах, выходящие за рамки возрастной нормы, не приводящие к утрате независимости и самостоятельности в повседневной жизни, но вызывающие затруднения при осуществлении сложных видов деятельности, приобретении новых навыков и обучении. УКН представляет собой гетерогенный синдром, определены 4 основных варианта, включающие изолированное нарушение памяти с расстройствами или без таковых других КФ и расстройство одной или нескольких КФ без нарушения памяти [16, 17].

К модифицированным диагностическим критериям синдрома умеренных КН [16] относятся:

- наличие КН, о которых сообщает пациент и (или) лица из его ближайшего окружения;

- снижение когнитивных способностей по сравнению с исходным более высоким уровнем, свидетельство которого получены от пациента и (или) его ближайшего окружения;
- наличие объективных проявлений нарушений памяти и (или) других КФ по данным нейропсихологических тестов;
- отсутствие нарушений привычных для пациента форм повседневной активности, при этом может отмечаться нарушение сложных видов деятельности;
- отсутствие деменции.

Чаще всего причиной тяжелых и УКН является нейродегенеративный процесс, сосудистая мозговая недостаточность или их сочетание [18]. УКН заметны самому пациенту и окружающим его людям и являются явным клиническим синдромом, подтвержденным данными нейропсихологического тестирования, при этом наличие УКН не вызывает профессиональной дезадаптации, не нарушает самостоятельность пациента в повседневной жизни и его социальную активность, что и отличает данное состояние от деменции. Важно заметить, что наличие жалоб самого пациента или окружающих его людей на нарушение КФ (НКФ) является обязательным диагностическим критерием УКН.

Деменция является наиболее выраженным НКФ; по данным ВОЗ, она входит в число наиболее «дорогостоящих» для общества патологических состояний наряду с онкологическими и кардиологическими заболеваниями [2]. Согласно определению в Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10), деменция — это снижение по сравнению с исходным уровнем памяти и других когнитивных способностей, сочетающееся, как правило, с другими психическими нарушениями (поведенческими, эмоциональными), определяемое на фоне полного сознания, которое развивается в результате органического поражения головного мозга [19]. Для диагностики деменции необходимо наличие расстройства памяти (от нарушения способности к запоминанию нового материала до затруднения воспроизведения ранее запомненной информации) и другие НКФ — способности к переработке информации, выработке суждений и мышления (планирования и организации своих действий).

Диагностические критерии деменции [19, с изм.]:

- устойчивое по сравнению с прежним уровнем снижение памяти (неспособность запомнить новый материал, в более тяжелых случаях — затруднение воспроизвести ранее усвоенную информацию);
- устойчивое по сравнению с прежним уровнем нарушение других КФ (способности к суждению, мышлению — планированию и организации своих действий — и переработке информации), их клинически значимое снижение по сравнению с исходным более высоким уровнем;
- НКФ определяется на фоне ясного сознания;
- эмоциональные и мотивационные нарушения — по меньшей мере один из следующих признаков: эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, асоциальное поведение;
- длительность симптомов не менее 6 мес;
- в основе когнитивного дефицита лежит органическая патология головного мозга.

Развитие деменции, как правило, незаметное, за исключением ее возникновения вследствие посттравматических, постинсультных и postanоксических расстройств; течение часто прогрессирующее, при этом в ряде случаев может быть стационарным и даже обратимым [15]. Вместе с тем наличие деменции не всегда подразумевает необратимость имеющегося дефекта, в частности, если выраженные КН развиваются при дефиците железа или витамина В₁₂. Тяжесть деменции определяется степенью снижения памяти или других КФ, которые могут быть нарушены неодинаково по выраженности имеющегося дефицита, например, наличие у пациента с деменцией легкого мнестического дефицита и умеренного расстройства КФ и наоборот. Деменция представляет собой клинический синдром, развивающийся при более чем 200 различных заболеваниях, наиболее частой причиной для ее развития является болезнь Альцгеймера [20, 21].

Болезнь Альцгеймера (БА) — это весьма распространенное нейродегенеративное заболевание, которое является самой частой причиной деменции в пожилом возрасте — до 60% случаев [15]. В основе развития БА лежит прогрессирующая гибель нейрональных структур гиппокампа, коры больших полушарий головного мозга, особенно височно-теменных долей, и других областей ассоциативных корковых зон [15, 22]. Этиология заболевания до конца не изучена, при этом существенную роль для развития БА играет наследственная предрасположенность. Патогенез болезни связан с накоплением в головном мозге патологического белка — β-амилоида, обладающего нейротоксическими свойствами [15, 23].

Основным клиническим симптомом БА является прогрессирующая забывчивость, при этом сначала это касается событий ближайшего прошлого, а по мере прогрессирования заболевания распространяется и на более отдаленные эпизоды жизни [15, 24]. Начинаясь за 10–15 лет до развития объективной симптоматики с легкого, но клинически значимого снижения памяти, заболевание вызывает массовую гибель нейронов мозгового плаща, преимущественно коры височных, теменных и затылочных долей, а также структур гиппокампова круга. Параллельно с нарастанием мнестического дефицита наблюдаются расстройства других КФ. Характерными проявлениями у пациентов с БА являются трудности пространственной ориентировки, нарушение конструктивного и кинестетического праксиса и речи, а на развернутых стадиях БА у больных

отмечается снижение критики, что приводит к сужению круга интересов, изменению личности и уменьшению контроля над примитивными влечениями (пищевыми, сексуальными и другими) [15]. Наблюдается инверсия цикла «сон—бодрствование», у пациентов с БА отмечается дневная сонливость и ночная активность [20]. Неврологические расстройства в клинической картине появляются лишь на поздних стадиях заболевания и связаны преимущественно с поражением лобных долей головного мозга. Это рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, феномен противоудержания, тазовые расстройства и нарушения походки [20].

БА является неуклонно прогрессирующим заболеванием, вместе с тем темп снижения КФ и нарушения других психических процессов существенно варьирует, что, в первую очередь, связано с возрастом дебюта БА: худший сценарий наблюдается при возникновении первых симптомов БА в возрасте до 60 лет [15]. К прогностически неблагоприятным факторам быстрого прогрессирования БА также относятся наличие у пациента сопутствующего сосудистого поражения мозга (вследствие инсульта или хронической ишемии), речевых нарушений (афазии), экстрапирамидных симптомов, зрительных галлюцинаций и миоклоний [20].

Сосудистая деменция является второй по частоте причиной КН после БА и представляет собой комплексное выраженное НКФ, существенно влияющих на повседневную активность [20]. Она развивается в результате острых нарушений мозгового кровообращения и (или) хронической недостаточности кровоснабжения или хронической ишемии мозга головного мозга на фоне имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний, именно поэтому данный вариант также часто наблюдается в пожилом и старческом возрасте [20, 25]. Для сосудистой деменции характерна диффузная церебральная атрофия, однако не столь значительная, как при БА [15, 26]. Сосудистая деменция наблюдается в результате длительного прогрессирования цереброваскулярной недостаточности, которая является в 5–10% случаев причиной развития деменции в пожилом возрасте [20, 25]. В подавляющем большинстве случаев развитию сосудистой деменции предшествуют менее выраженные додементные нарушения (легкие и умеренные КН), не оказывающие клинически значимого влияния на обычную для пациента профессиональную, социальную и бытовую деятельность [20]. Сосудистая деменция характеризуется значительной клинической гетерогенностью, при этом характерными особенностями являются нарушение регуляторных лобных функций: снижение активности, концентрации и устойчивости внимания, способности планирования и организации деятельности, а не нарушение памяти [15, 20]. Это связано с хронической ишемией глубинных церебральных отделов головного мозга с формированием лейкоареоза, что в итоге приводит к разобщению нейрональных систем

лобных долей и базальных ганглиев [15, 20, 26]. У пациентов с сосудистой деменцией наблюдается снижение активности познавательной и психической деятельности, инертность и персеверации, недостаточность функции контроля и связанная с этим импульсивность. Отмечается достаточно мягкое и неярко выраженное снижение функции памяти, значительно меньшее, чем у больных БА [15, 20]. Важно заметить, что у пациентов с сосудистой деменцией практически облигатно с самого начала ее развития определяются симптомы неврологического дефицита, не всегда коррелирующие с выраженностью когнитивного снижения. Отмечаются псевдобульбарный синдром, асимметричный пирамидный тетрапарез, нарушение походки по типу лобной дисбазии, олигобрадикинезия и тазовые нарушения [17, 20].

При сочетании сосудистого и первично дегенеративного (чаще альцгеймеровского) поражения головного мозга у лиц пожилого возраста после 65–70 лет в 10–15% случаев развивается **смешанная деменция** [20]. Поскольку клиническая картина данного варианта деменции напрямую связана с патогенезом обеих патологических состояний, то в структуре смешанной деменции определяются симптомы, характерные как для БА, так и для хронической сосудистой мозговой недостаточности [20]. Обычно смешанная деменция отмечается у больных, длительное время страдающих артериальной гипертензией, атеросклерозом церебральных сосудов и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Облигатным клиническим проявлением у пациентов со смешанной деменцией является, как и при БА, нарушение памяти — на начальных этапах страдает память на текущие события и недавнее прошлое и нарушается избирательность воспроизведения в виде появления посторонних влечений при попытке вспомнить нужную информацию. Важной особенностью когнитивного статуса у этой категории больных является наличие дизрегуляторных КН, отражающих дисфункцию нейрональных систем лобных долей в виде уменьшения активности и темпа когнитивной деятельности (брадифрения), снижения концентрации внимания, нарушения способности планировать и программировать предстоящую деятельность и динамической апраксии [27]. Вместе с тем нарушение пространственной ориентации и амнестическая афазия развиваются только уже на стадии развития тяжелых расстройств при данном варианте деменции.

Стратегическими направлениями ведения пациентов с любыми КН являются определение этиопатогенетической причины, характера и выраженности имеющихся расстройств, уменьшение степени и предупреждение прогрессирования когнитивного дефицита, воздействие на сосудистые факторы риска и, таким образом, улучшение качества жизни больных этой категории.

Диагностический алгоритм пациентов с КН начинается с подробного анализа предъявляемых жалоб как самого больного, так и окружающих его людей, что особенно важно для пациентов с деменцией, тщательного обследования *неврологического статуса* с целью выявления очаговых симптомов, *психоэмоциональной сферы и нейропсихологического тестирования*. Необходимым этапом диагностического алгоритма являются *нейровизуализационные методы исследования* (магнитно-резонансная томография мощностью $\geq 1,5$ Тл, мультисистемная компьютерная томография, реже – позитронно-эмиссионная томография). Это позволяет уточнить локализацию и выраженность структурных изменений головного мозга и обнаружить потенциально обратимые причины для развития КН, например, опухоль, гидроцефалию или субдуральную гематому, требующих привлечения нейрохирургов для определения тактики дальнейшего лечения этих пациентов.

На этапе диагностики крайне важно осуществить тщательное *лабораторное обследование* для исключения потенциально курабельных патологических состояний или заболеваний, в частности, системных дисметаболических расстройств при соматических, эндокринных заболеваниях или экзогенных интоксикациях, поскольку своевременная диагностика и коррекция метаболических показателей приводит к полному регрессу или значительному уменьшению их выраженности, даже на стадии деменции. И напротив, значительная продолжительность данных нарушений приводит к необратимым структурным поражениям головного мозга, поэтому всем пациентам с КН, независимо от их тяжести, рекомендуется лабораторный скрининг дисметаболической энцефалопатии.

В клинической практике для диагностики КН используются различные шкалы, опросники и тесты, причем недостаточная степень их чувствительности может препятствовать своевременному выявлению нарушений или адекватному анализу когнитивного дефицита, например, использование скрининговой шкалы MMSE (*англ.* Mini-Mental State Examination – краткая шкала оценки психического статуса) при тестировании больного с легкими когнитивными расстройствами. Применение шкалы MoCa (Montreal Cognitive Assessment – Монреальская шкала когнитивной оценки) позволяет оценивать различные аспекты когнитивной деятельности, но преимущественно она используется для выявления УКН. Батарея тестов для оценки лобной дисфункции FAB (Frontal Assessment batter) наиболее эффективна для выявления КН преимущественно дисрегуляторного (лобного) типа: способности к обобщению, беглости речи и произвольному вниманию. Широкое распространение и известность получил простой и чувствительный тест рисования часов, позволяющий достаточно быстро оценить состояние зрительно-пространственных функций. Клиническая рейтинговая

шкала деменции CDR (Clinical Dementia Rating scale) является распространенным методом оценки тяжести деменции.

Поскольку изменения у пациентов с дементными нарушениями, как правило, происходят постепенно, и могут быть крайне незначительны и незаметны для посторонних, то возможно проводить оценку выраженности когнитивного снижения, используя опросник родственника о когнитивном снижении у пожилого человека IQCODE (*англ.* Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly). Опросник IQCODE заполняется родственниками больного или лицами, длительное время ухаживающими за ним, поскольку вопросы относятся к периоду последних 10 лет.

Диагностика коморбидных заболеваний, влияющих на прогрессирование дементных расстройств, является важным этапом ведения пациентов с когнитивным дефицитом. Особое внимание при обследовании пациентов с КН уделяется выявлению возможных сосудистых факторов риска (артериальной гипертензии, дислипидемии, гиподинамии, сахарного диабета, курения, атеросклероза), играющих существенную роль в патогенезе сосудистых и нейродегенеративных заболеваний. В частности, $>1/4$ случаев развития деменции у пожилых обусловлены неадекватной коррекцией у них артериальной гипертензии в среднем возрасте [28]. Имеющиеся данные свидетельствуют о важности выявления и последующей коррекции имеющихся сосудистых факторов риска развития и дальнейшего прогрессирования КН, что позволяет уменьшить шанс возникновения деменции в пожилом и старческом возрасте или замедлить прогрессирующее НКФ [24, 29]. Особое внимание при этом уделяется поддержанию АД на адекватном уровне, что предотвращает в дальнейшем развитие лейкоареоза и церебральных инфарктов [22].

Нарушение сна у пожилых людей напрямую влияет на дальнейшее прогрессирование КН и более тяжелое течение любых имеющихся заболеваний, а также на увеличение частоты неблагоприятных исходов, в том числе смертности [30, 31]. Именно поэтому при обследовании этой категории пациентов важно активно и неоднократно их спрашивать и их родственников на предмет наличия данных расстройств, поскольку больные с деменцией средней и тяжелой степени выраженности могут не предъявлять жалобы на данные нарушения, или делать это не сразу. Также важно уделять пристальное внимание при ведении больных с КН оценке их психоэмоционального статуса с целью выявления тревожных и депрессивных нарушений с помощью общепринятых опросников и шкал, которые позволяют провести скрининг данных расстройств с минимальными затратами времени. При существенной выраженности аффективных нарушений необходимо привлечение психиатра для определения дальнейшей тактики ведения.

Лечение пациентов старших возрастных групп с умеренными и выраженными КН должно быть по возможности направлено на этиопатогенетические механизмы заболевания, лежащего в основе их развития. Однако на практике это не всегда представляется возможным. В связи с этим основными принципами терапии являются уменьшение степени выраженности нарушений, первичная профилактика деменции на этапе УКН и предупреждение их дальнейшего прогрессирования и, таким образом, улучшение качества жизни больных этой категории.

Профилактика деменции состоит из 3 этапов:

- первичная профилактика заключается в предотвращении трансформации УКН в деменцию;
- вторичная — это раннее выявление и раннее лечение деменции;
- третичная — это снижение темпов прогрессирования деменции.

Основными задачами лекарственной терапии пациентов с деменцией являются уменьшение выраженности и дальнейшего прогрессирования имеющихся расстройств, наличие широкого спектра фармакологических влияний для эффективного воздействия на цереброваскулярную и нейродегенеративную патологию и по возможности — на коморбидные заболевания и состояния. Выбор тактики ведения пациентов определяется тяжестью КН и их этиологией. Наиболее распространенными для лечения дементных расстройств являются препараты, оптимизирующие синаптическую передачу. С этой целью используются лекарственные средства из группы ингибиторов ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин и ипидакрин) и антиглутаматные препараты (мемантин). Поскольку они влияют на различные фармакологические мишени и не образуют лекарственного взаимодействия, то при недостаточном эффекте монотерапии у пациентов с деменцией целесообразна комбинированная терапия с одновременным использованием препаратов обеих групп [4, 20]. Также широко используются препараты разных фармакологических групп с метаболическим, дофаминергическим, норадренергическим, вазоактивным действием и другими влияниями, направленные на коррекцию различных звеньев патогенеза КН.

Артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, гиперлипидемия и другие патологические состояния, как правило, в разном соотношении обнаруживаются у пациентов пожилого и старческого возраста, при этом необходимо своевременно принимать соответствующую терапию препаратами с доказанной эффективностью, что позволит предотвратить или замедлить прогрессирование КН у этих больных. Помимо врожденных анатомо-функциональных особенностей церебральных структур, факторами, определяющими формирование и поддержание когнитивного резерва, являются уровень интеллектуального

развития и поддержание активного функционирования нейронных сетей головного мозга в течение всей жизни [9, 15], в частности, сохранение умственной деятельности, регулярная умеренная физическая нагрузка, положительный эмоциональный фон и активное социальное поведение, в том числе связанное с трудовой деятельностью и проведением досуга [32]. Поэтому данные немедикаментозные методы воздействия являются существенным звеном при ведении пациентов старшего возраста с когнитивным дефицитом.

КН у людей старшего возраста являются одними из распространенных патологических состояний и представляют непростую задачу для большинства врачей в клинической практике как в плане диагностики, так и подбора эффективной терапии. Далеко не каждое снижение КФ является неуклонно прогрессирующим и приводит к развитию деменции. Своевременное выявление и назначение патогенетически обоснованной терапии средствами с доказанной эффективностью принципиально важно, поскольку способствует функциональному восстановлению церебральных структур и приводит к снижению уровня дезадаптации и улучшению качества жизни пациентов.

Финансирование.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/Reference

1. Rodriguez-Sánchez E., Mora-Simón S., Patino-Alonso M.C. et al. Prevalence of cognitive impairment in individuals aged over 65 in an urban area: DERIVA study. *BMC Neurology*. 2011; 11: 147. DOI: 10.1186/1471-2377-11-147
2. Dementia. WHO URL: <https://www.who.int/ru/news-room/facts-in-pictures/detail/dementia> (01.05.2020)
3. Prince M., Bryce R., Albanese E. et al. The global prevalence of dementia: a systematic review and meta-analysis. *Alzheimer's & Dementia*. 2013; 9 (1): 63–75. DOI: 10.1016/j.jalz.2012.11.007
4. Екушева Е.В. Когнитивные нарушения — актуальная междисциплинарная проблема. *ПМЖ*. 2018; 12 (1): 32–7 [Ekusheva E.V. Cognitive impairment — relevant interdisciplinary problem. *RMJ*. 2018; 12 (1): 32–7 (in Russ.)].
5. Farfel J.M., Nitri R., Suemoto C.K. et al. Very low levels of education and cognitive reserve: A clinicopathologic study. *Neurology*. 2013; 81: 650–7. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a08f1b
6. Van Spronsen M., Hoogenraad C. Synapse pathology in psychiatric and neurologic disease. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010; 10: 207–14. DOI: 10.1007/s11910-010-0104-8
7. Екушева Е.В. Сенсомоторная интеграция при поражении центральной нервной системы: клинические и патогенетические аспекты. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2016 [Ekusheva E.V. Sensomotornaya integratsiya pri porazhenii tsentral'noi nervnoi sistemy: klinicheskie i patogeneticheskie aspekty. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M.: RNIMU im. N.I. Pirogova, 2016 (in Russ.)].
8. Rossini P.M., Altamura C., Ferreri F. et al. Neuroimaging experimental studies on brain plasticity in recovery from stroke. *Eur J Phys Rehab Med*. 2007; 43: 241–54.

9. Ekusheva E.K., Danilov A.B., Vein A.M. Hemiparesis syndrome: clinical-pathophysiological analysis. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. C.C. Korsakova*. 2002; 102 (11): 18.

10. Fjell A.M., Walhovd K.B. Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences. *Rev Neurosci*. 2011; 21 (3): 187–221. DOI: 10.1515/revneuro.2010.21.3.187

11. Paegaaj S., Taube W., Baudry S., et al. Aging causes are organization of cortical and spinal control of posture. *Fron. Aging Neurosci*. 2014; 6: 28. DOI: 10.3389/fnagi.2014.00028

12. Shaffer S.W., Harrison A.L. Aging of the somatosensory system: a translational perspective. *Phys Ther*. 2007; 87 (2): 193–207. DOI: 10.2522/ptj.20060083

13. Фролькис В.В. Старение мозга. Л.: Наука; 1991 [Frol'kis V.V. Starenie mozga. L.: Nauka; 1991 (in Russ.)].

14. Kensinger E.A., Corkin S. The effects of emotional content and aging on false memories. *Cogn., Affect., Behav. Neurosci*. 2004; 4: 1–9. DOI: 10.3758/cabn.4.1.1

15. Дамулин И.В., Екушева Е.В. Деменция вследствие поражения мелких церебральных сосудов: патогенез, клиника, лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014; 6 (4): 94–100 [Damulin I.V., Ekusheva E.V. Dementia due to cerebral small vessel damage: Current ideas on its pathogenesis and therapy. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014; 6 (4): 94–100 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-94-100>

16. Petersen R.S., Touchon J., Consensus on mild cognitive impairment: EADC – ADCS. *Res. Pract. Alzheimer's Disease*. 2005; 10: 38–46.

17. Rasquin S.M., Lodder J., Visser P.J. Predictive accuracy of MCI subtypes for Alzheimer's disease and vascular dementia in subjects with mild cognitive impairment: a 2-year follow-up study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005; 19 (2/3): 113–9. DOI: 10.1159/000082662

18. Petersen R.C., Knopman D.S., Boeve B.F. et al. Mild cognitive impairment: 10 years later. *Arch Neurol*. 2009; 66 (12): 1447–55. DOI: 10.1001/archneurol.2009.266

19. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. (МКБ-10). Женева, 1995 [Mezhdunarodnaya statisticheskaya klassifikatsiya boleznei i problem, svyazannykh so zdorov'em. 10-i peresmotr. (МКБ-10). Zheneva, 1995 (in Russ.)].

20. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2010; 272 с. [Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. et al. Dementsii. Rukovodstvo dlya vrachei. M.: MEDpress-inform, 2010; 272 s. (in Russ.)].

21. Graf W.D. Dementia in metabolic disorders of children and adults / In: Handbook of Secondary Dementias. Ed. by R.Kurlan. New York, London: Taylor & Francis, 2006; 203–99.

22. Hill M.D., Mitchell J.R. White matter lesions and cognition. It's time for randomized trials to preserve intelligence. *Neurology*. 2006; 66: 470–1. DOI: 10.1212/01.wnl.0000203412.56752.88

23. Moreno M. Cognitive improvement in mild to moderate Alzheimer dementia after treatment with the acetylcholine precursor choline alfoscerate: a multi-center, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Clin Ther*. 2003; 25 (1): 178–93. DOI: 10.1016/s0149-2918(03)90023-3

24. Seshadri S. Delaying dementia: Can antihypertensives prevent Alzheimer dementia? *Neurology*. 2013; 81 (10): 860–2. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a35296

25. de Haan E.H., Nys G.M., Van Zandvoort M.J. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. *Curr Opin Neurol*. 2006; 19 (6): 559–64. DOI: 10.1097/01.wco.0000247612.21235.d9

26. De Leeuw F.E., van Gijn J. Vascular dementia. *J. Pract. Neurol*. 2003; 3: 86–91.

27. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. *Stroke*. 2004; 35 (4): 1010–7. DOI: 10.1161/01.STR.0000120731.88236.33

28. Gelber R.P., Ross G.W., Petrovitch H. et al. Antihypertensive medication use and risk of cognitive impairment. The Honolulu-Asia Aging Study. *Neurology*. 2013; 81 (10): 888–95. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a351d4

29. Bennett D.A., Schneider J.A., Bienias J.L. et al. Mild cognitive impairment in related to Alzheimer's pathology and cerebral infarctions. *Neurology*. 2005; 64 (5): 834–41. DOI: 10.1212/01.WNL.0000152982.47274.9E

30. Leung Y.Y., Teo S.L., Chua M.B. et al. Living arrangements, social networks and onset or progression of pain among older adults in Singapore. *Geriatr Gerontol Int*. 2016; 16 (6): 693–700. DOI: 10.1111/ggi.12539

31. Macfarlane G.J., Barnish M.S., Jones G.T. Persons with chronic widespread pain experience excess mortality: longitudinal results from UK Biobank and meta-analysis. *Ann. Rheum. Dis*. 2017; 76 (11): 1815–22. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-211476

32. Ghaffar O., Fiati M., Feinstein A. Occupational attainment as a marker of cognitive reserve in multiple sclerosis. *PLoS One*. 2012; 7 (10): e47206. DOI: 10.1371/journal.pone.0047206

COGNITIVE IMPAIRMENT IN OLDER PEOPLE: PRACTICAL ASPECTS OF MANAGEMENT

Professor **E. Ekusheva**¹, MD; **O. Zaitseva**²; **O. Kuzina**³

¹Academy of Postgraduate Education, Federal Research and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, Federal Biomedical Agency, Moscow

²Clinical Hospital One (Volynskaya), Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow

³ООО «Doctor Ost», Chelyabinsk

Older patients with cognitive impairment present a challenge for physicians of various specialties in terms of both diagnosis and choice of effective therapy. Not every decrease in cognitive function is steadily progressing and leads to the development of dementia. The timely identification and prescription of pathogenetically substantiated therapy are fundamentally important, since these contribute to the functional restoration of cerebral structures and result in reversible consequences.

Key words: geriatrics, moderate cognitive impairment, dementia, older patients, aging.

For citation: Ekusheva E., Zaitseva O., Kuzina O. Cognitive impairment in older people: practical aspects of management. *Vrach*. 2020; 31 (6): 9–15. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-06-02>