

Наименование организации	МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Курская клиническая психиатрическая больница имени святого великомученика и целителя Пантелеймона» (ОБУЗ «ККПБ»)		
Название СОП	Тактика ведения больных с диагнозом КОГНИТИВНЫЕ РАССРОЙСТВА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА		
СОП утвержден			
Разработчики	Должность	ФИО	Подпись
Согласован			
Следующий пересмотр	Версия		
Нормативная документация Федеральный закон от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста: клиническая рекомендация» (разработано Российским обществом психиатров, одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ, уникальный идентификатор (ID): 617).			

ЛАБОРАТОРНЫЕ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ИНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Анамнез и жалобы	
Рекомендуется проводить сбор жалоб и анамнестических сведений не только у самих пациентов с КР, но и у информантов с целью объективизации получаемой информации. (1В)	
<i>Комментарий</i>	В роли информантов могут выступать лица, близко знакомые с пациентом и поддерживающие с ним общение (или осуществляющие уход за ним), желательно в течение последних 5–10 лет. Для облегчения сбора информации предложены различные опросники, например, AD8 или опросник IQCODE, имеющие высокую чувствительность и специфичность в скрининговой оценке наличия КР. Учитывая, что зачастую именно анамнестические сведения играют ключевую роль в определении нозологической принадлежности КР и его тяжести, несмотря на ограниченное количество исследований, подтверждающих данный тезис, рекомендация может считаться сильной.
У всех пациентов с КР рекомендуется уточнить влияние когнитивных нарушений на их повседневную (базовую и инструментальную) деятельность. (3А)	
<i>Комментарий</i>	Для количественной оценки функционального статуса предложены различные шкалы и индексы, такие как шкала оценки инструментальной деятельности в повседневной жизни Лоутона, индекс Бартел, опросник для оценки функционального статуса. Учитывая, что функциональный статус пациента напрямую связан с его/ее качеством жизни, данная рекомендация является сильной.
У всех пациентов с КР и при необходимости у информантов рекомендуется уточнять сопутствующую медикаментозную терапию с целью выявления препаратов, потенциально негативно влияющих на выраженность когнитивных нарушений, и полипрагмазии. (2В)	
<i>Комментарий</i>	К лекарственным средствам, которые могут вызвать ухудшение когнитивных функций, относятся препараты с антихолинергическими свойствами, моноаминов обратного захвата ингибиторы неселективные («трициклические антидепрессанты»), нейролептики (антипсихотики), барбитураты, бензодиазепина производные, антигистаминные препараты, некоторые бета-адреноблокаторы, ГМГ-КоА-редуктазы ингибиторы (статины) с липофильными свойствами, сердечные гликозиды и другие препараты. При сопутствующем приеме подобных препаратов у пациента с КР требуется оценить необходимость применяемой терапии и, по мере возможности, выполнить их депрескрайбинг (отмену) или заменить их средствами без негативного влияния на познавательную сферу. Кроме того, пациентов следует целенаправленно расспрашивать о приеме препаратов, зачастую принимаемых без врачебного назначения, включая средства с седативным или снотворным действием, анальгетики, включая препараты растительного происхождения, биологически активные добавки. Необходимо иметь в виду, что даже в отсутствии использования препаратов с негативным влиянием на когнитивную сферу, сама по себе полипрагмазия ассоциирована со значимым риском КР. Учитывая возможные нарушения памяти и внимания, для должной оценки медикаментозного анамнеза пациента следует просить предоставить список принимаемых препаратов в письменном виде с указанием их доз, частоты и длительности использования
Для оценки наследственной предрасположенности при БА рекомендуется уточнить у пациента и/или членов семьи наличие прогрессирующих нарушений памяти у кого-либо из родственников первой и второй линии родства. (4С)	
<i>Комментарий</i>	Для наследственных форм БА чаще характерно раннее начало заболевания (до 65 лет). Генетически обусловленные формы имеют более агрессивное течение и чаще отличаются атипичной клинической картиной, что может быть причиной позднего установления правильного диагноза и сопряжено с более выраженными психосоциальными проблемами.
При сборе анамнестических сведений пациентов с предполагаемым сосудистым КР рекомендуется уделить особое внимание сопутствующим признакам ЦВЗ, сосудистым факторам риска и информации, свидетельствующей о возможных эпизодах ОНМК. (2В)	
<i>Комментарий</i>	Важнейшими факторами риска сосудистых КР, включая СоД, являются сахарный диабет, курение, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, ожирение, гиподинамия, депрессия. Информация может быть получена как из медицинской документации, так и из беседы с пациентом и информантами. На возможные эпизоды ОНМК, даже в отсутствии диагностированных ранее инсультов, могут указывать острое возникновение некогнитивных неврологических симптомов с возможным их

	<p>последующим регрессом. Для постинсультных СКР характерно появление когнитивных нарушений не позднее 6 месяцев от развития ОНМК. Для оценки связи между усугублением КР после развития инсульта целесообразно использовать опросники, например, опросник информантов о когнитивном снижении у пожилых (IQCODE).</p>
	<p>Для получения объективной информации о состоянии пациента с подозрением на лобно-височную деменцию рекомендуется проводить расспрос родственников или других информантов об имеющихся у пациента нарушениях поведения и/или эмоциональных реакций. (1А)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Далее перечислены вопросы, позволяющие заподозрить наличие поведенческих нарушений: «Делал ли пациент за последнее время что-то «неподходящее» ситуации, что смутило или вызвало недоумение окружающих? Изменилось ли его отношение к окружающим, стал ли он менее отзывчивым, инертным, мало интересоваться близкими людьми? Изменились ли его пищевые привычки, например, стал употреблять больше пищи, или есть преимущественно сладкое, или установил какой-то особый график приема еды? Стал ли пациент больше следить за временем (постоянно смотреть на часы, считать минуты)? Появилась ли у него сексуальная расторможенность? Не изменилось ли у него чувство юмора? Не стал ли он «навязчиво» религиозным или суеверным? Не появилась ли склонность к собирательству и коллекционированию?».</p>
	<p>Для оценки наследственной предрасположенности при подозрении на лобно-височную деменцию рекомендуется уточнить у пациента и/или членов семьи наличие прогрессирующих нарушений поведения (ЛВД), речи (ППА) или быстро прогрессирующих двигательных нарушений у кого-либо из родственников (БАС) первой и второй линии родства. (2А)</p>
	<p>У пациентов с подозрением на нарушение речи при ЛВД для их качественной оценки рекомендуется выстраивать разговор в форме диалога, где возможны развернутые ответы на вопросы. (2В)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Наиболее часто используемый вариант – диалог о работе пациента: «Где Вы работаете/работали? Чем Вы занимаетесь? Что входит в круг Ваших обязанностей? Где Вы работали до этого и почему ушли (если применимо)? Где находится эта работа?» В процессе диалога оценивается понимание, количество используемых слов (не только основных, но и определяющих (прилагательные, наречия), правильность построения предложений, количество фонетических и фонематических парафазий (замена слов, близких по звучанию и/или произношению), количество пауз, нарушение произношения, замедленность темпа речи.</p>
	<p>Пациентам с подозрением на ДТЛ рекомендуется задавать вопросы, направленные на активное выявление когнитивных нарушений: снижение памяти, рассеянность, невнимательность, колебания внимания и активности в течение дня, сложности ориентировки во внешней среде. (2А)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>На ранних стадиях ДТЛ ведущими симптомами являются нарушения внимания и зрительно-пространственных функций, при этом память остается относительно сохранной. По этой причине пациенты с ДТЛ в дебюте заболевания могут не предъявлять никаких «когнитивных» жалоб и попадают в поле зрения неврологов в связи с появлением симптомов паркинсонизма. Таким образом, всем пациентам с симптомами паркинсонизма рекомендуется активно задавать вопросы, направленные на выявление когнитивных расстройств, прежде всего зрительно-пространственных нарушений.</p>
	<p>Пациентам с подозрением на ДТЛ рекомендуется задавать вопросы, направленные на выявление синдрома расстройств поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз. (4С)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Нарушения сна и бодрствования могут проявляться у больных ДТЛ задолго до появления других симптомов заболевания. Это в первую очередь относится к синдрому расстройств поведения в фазе сна с БДГ, при котором из-за недостаточного развития мышечной гипотонии может отмечаться различной степени выраженности психомоторное возбуждение, вокализация, сопровождающие сновидение. Расстройство поведения в фазу сна с БДГ может опережать возникновение других проявлений болезни на несколько десятков лет.</p>
	<p>Пациентам с подозрением на ДТЛ рекомендуется задавать вопросы, направленные на выявление психотических нарушений, прежде всего экстракампильных, зрительных галлюцинаций, а также бредовой симптоматики. (2А)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Психотические нарушения при ДТЛ являются одним из наиболее частых проявлений заболевания на различных его стадиях. Зрительные галлюцинации, считающиеся наиболее характерным вариантом психотических нарушений при ДТЛ, представляют собой, как правило, цветные или черно-белые изображения знакомых и незнакомых людей, животных, неодушевленных предметов и растений. Развиваются, как правило, при сохранности критики, когда больные способны отличить реальный предмет от</p>

	воображаемого. Однако иногда галлюцинации носят угрожающий характер и могут существенно влиять на поведение больного. Спектр психотических нарушений при ДТЛ включает, наряду со зрительными галлюцинациями, так называемые «экстракампильные» феномены (ощущения присутствия постороннего или ощущения прохождения кого-либо мимо), галлюцинации иных модальностей (слуховые, тактильные, соматические), иллюзии, бредовые синдромы (часто связанные по содержанию с галлюцинациями), синдромы нарушения идентификации (например, синдром Капгра и др.), делирий.
Физикальное обследование	
Всем пациентам с КР рекомендуется проводить полное физикальное обследование с целью исключения соматической патологии, потенциально способствующей усугублению состояния пациента или даже развитию когнитивных нарушений. (4С)	
<i>Комментарий</i>	У лиц пожилого и старческого возраста коморбидные заболевания встречаются крайне часто и могут быть причиной быстрого ухудшения когнитивного и функционального статуса пациента, в том числе с развитием делирия. К частым сопутствующим или провоцирующим КР заболеваниям и медицинским состояниям относятся: сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, нарушение функции щитовидной железы, инфекции, полипрагмазия с присоединением нежелательных эффектов и межлекарственных взаимодействий, падения, недержание мочи и нарушения питания. Важным фактором риска КР в целом и деменции в частности является старческая астения, что требует ее прицельного выявления и оценки степени тяжести.
Всем пациентам с КР рекомендуется тщательный неврологический осмотр с целью уточнения нозологической принадлежности КР. (4С)	
<i>Комментарий</i>	В зависимости от заболевания, лежащего в основе КР, представленность сопутствующей неврологической симптоматики может быть различной. Например, у пациентов с ранними стадиями БА неврологический дефицит может отсутствовать, в то время как у пациентов с различными ЦВЗ и СКР может отмечаться полиморфная сопутствующая неврологическая симптоматика. Особое значение при осмотре пациентов с КР имеют правильная оценка тонуса мышц, признаков пирамидных и экстрапирамидных нарушений, ходьбы и поддержания равновесия, тазовой дисфункции (недержание мочи, запоры).
Рекомендуется тщательное исследование мышечного тонуса, проведение проб на гипокинезию, проб с провокацией тремора и пробы на постуральную неустойчивость всем пациентам с ЛВД для своевременной диагностики синдрома паркинсонизма. (4С)	
У всех пациентов с подозрением на поведенческую форму ЛВД для исключения патологии центрального и периферического мотонейронов рекомендуется клиническая оценка их функции. (3С)	
<i>Комментарий</i>	Приблизительно у 15% пациентов с поведенческой ЛВД отмечается сопутствующая БДН. Определение состояния периферического мотонейрона должно заключаться в выявлении/исключении гипотрофии мышц, фасцикуляций, оценке их силы, активности глубоких рефлексов, проверке патологических стопных и кистевых рефлексов, рефлексов орального автоматизма.
Для своевременной диагностики паркинсонизма всем пациентам с ДТЛ рекомендуется исследование мышечного тонуса, проведение проб на гипокинезию, проб с провокацией тремора и проб на постуральную неустойчивость. (3С)	
<i>Комментарий</i>	Спонтанные (не связанные с применением нейролептиков (антипсихотиков) или перенесенным инсультом) паркинсонические знаки выявляются у 80–85% пациентов с ДТЛ и являются одним из ключевых признаков заболевания. Чаще двигательные нарушения при ДТЛ развиваются позднее когнитивных. Однако почти у трети пациентов заболевание дебютирует с паркинсонизма, к которому позднее (в течение года) присоединяются выраженные КР. ДТЛ может полностью повторять двигательный фенотип БП, однако при ДТЛ реже встречается тремор покоя, более характерна симметричность симптоматики при большей выраженности ригидности и выраженные аксиальные нарушения (туловищная брадикинезия, постуральная неустойчивость с частыми падениями, нарушения ходьбы с застываниями, дисфония или дизартрия), характерна менее отчетливая реакция на терапию препаратами на основе леводопы.
Для выявления ортостатической гипотензии всем пациентам с ДТЛ рекомендуется проведение ортостатической пробы. (4С)	
<i>Комментарий</i>	Раннее развитие вегетативной дисфункции – одно из наиболее характерных проявлений ДТЛ, связанное с поражением стволовых и спинальных вегетативных структур, периферических отделов вегетативной нервной системы. Наиболее часто встречается

	ортостатическая гипотензия, развитие которой ассоциировано с ухудшением качества жизни и увеличением риска падений. Критерием диагноза ортостатической гипотензии является снижение уровня систолического артериального давления более чем на 20мм.рт.ст. и диастолического давления более чем на 10мм.рт.ст. спустя 3 минуты после вставания из горизонтального положения.
Лабораторные диагностические исследования	
<p>Всем пациентам с КР для исключения сопутствующих состояний, усугубляющих тяжесть когнитивных нарушений, рекомендуется выполнение общих анализов мочи и крови, общетерапевтического биохимического анализа крови (с оценкой концентрации глюкозы, общего белка, общего билирубина, АЛТ, АСТ, креатинина, мочевины, уровней натрия, калия, кальция). (2В)</p>	
<i>Комментарий</i>	Рутинные анализы мочи и крови позволяют исключить ряд состояний, которые могут быть как самостоятельной причиной КР, так и способствовать их усугублению, в том числе за счет развития делирия. Среди них анемия различного генеза, гемобласты, инфекционные заболевания, почечная и печеночная недостаточность (с возможным развитием уремической или печеночной энцефалопатии), электролитные нарушения, в том числе связанные с приемом лекарственных препаратов, в частности гипонатриемия.
<p>У всех пациентов с КР рекомендуется исследование уровня гликированного гемоглобина для выявления ранних форм нарушения сахарного обмена. (4С)</p>	
<i>Комментарий</i>	Консенсусное мнение ведущих мировых экспертов сводится к необходимости оценки уровня глюкозы крови натощак у всех пациентов с КР. При этом все больше клинических данных когортных исследований свидетельствуют о целесообразности диагностики нарушений углеводного обмена на более ранних стадиях, когда уровень глюкозы натощак может еще оставаться нормальным. Таким образом, целесообразно исследовать у пациентов не только уровень глюкозы, но и концентрацию гликированного гемоглобина крови.
<p>Для исключения потенциально курабельных состояний у всех пациентов с КР рекомендуется определение тиреоидного профиля с исследованием уровней свободного тироксина и тиреотропного гормона в сыворотке крови. (2В)</p>	
<i>Комментарий</i>	У всех пациентов с КР, особенно при наличии клинических проявлений, указывающих на тиреоидную дисфункцию, требуется исследование гормонов щитовидной железы (ТТГ, Т4 свободного). Однако в нескольких мета-анализах с оценкой взаимосвязи между субклинической выраженностью патологии щитовидной железы и КР было показано, что у лиц старше 75 лет субклинический гипотиреоз, в отличие от субклинического гипертиреоза, не всегда ассоциирован с повышенным риском прогрессирования когнитивных нарушений, что может объясняться возрастными изменениями функции щитовидной железы.
<p>Для исключения потенциально курабельных состояний у всех пациентов с КР рекомендуется определение уровня витамина В12 и фолиевой кислоты. (2В)</p>	
<i>Комментарий</i>	Снижение концентрации витамина В12 менее 250 пмоль/л ассоциировано с риском развития БА, СоД и БП. Концентрации менее 150 пмоль/л непосредственно связаны с развитием когнитивных нарушений. Поскольку дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты часто обнаруживается у лиц старшего возраста, исследование концентрации указанных витаминов в крови следует выполнять у всех пациентов с КР пожилого и старческого возраста.
<p>Для исключения потенциально курабельных состояний у всех пациентов с быстрым прогрессированием КР рекомендуется проведение серологического скрининга крови и ликвора на нейроинфекции (с определением суммарных антител к возбудителям иксодовых клещей <i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i>, к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2, к бледной трепонеме крови и спинномозговой жидкости) (4С) и серологического скрининга ликвора на паранеопластические и аутоиммунные энцефалиты. (4С)</p>	
<i>Комментарий</i>	Учитывая потенциальную курабельность инфекционных и аутоиммунных процессов, способных вызывать поведенческие и когнитивные нарушения, при быстром прогрессировании симптоматики, появлении «плюс-симптомов» (эписиндрома, нетипичных двигательных расстройств, похудения, изменения стандартных лабораторных показателей), рекомендуется анализ крови на RW, ВИЧ, боррелиоз. При торпидном прогрессировании проводится спинномозговая пункция со скринингом на вирусные, бактериальные, паранеопластические и идиопатические аутоиммунные энцефалиты.
<p>Всем пациентам с КР рекомендуется определение концентрации гомоцистеина в крови для исключения гипергомоцистеинемии. (3В)</p>	

<i>Комментарий</i>	Гомоцистеин является важным фактором риска КР, поэтому скрининг концентрации гомоцистеина оправдан, с учетом его предполагаемой важной роли в формировании когнитивной дисфункции и низкой стоимости, а также простоты терапии гипергомоцистеинемии.
Для диагностики наследственных форм БА у пациентов с положительным семейным анамнезом деменции или при раннем начале заболевания рекомендуется, при возможности, цитогенетическое исследование на наличие мутаций в генах APP, PSEN1, PSEN2. (3B)	
Не рекомендуется изолированное определение APOE4 генотипа в качестве генетического фактора риска у пациентов с подозрением на БА в связи с низкой предиктивной значимостью и недостаточной диагностической избирательностью. (5C)	
<i>Комментарий</i>	Учитывая высокую стоимость, отсутствие единой референсной базы для разных тест-систем, сложности, связанные с процедурой забора биоматериала для анализа – при типичном течении БА, особенно при сенильном ее варианте, рутинное использование ликворных маркеров не может быть рекомендовано, что находит отражение в большинстве мировых клинических рекомендаций.
Не рекомендуется рутинное исследование аномальных белков в спинномозговой жидкости с определением содержания бета-амилоида, тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина у всех пациентов с подозрением на БА. (1B)	
Рекомендуется исследование аномальных белков (бета-амилоида, тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина) в спинномозговой жидкости у пациентов с ранним началом или атипичным течением БА с дифференциально-диагностической целью. (1B)	
<i>Комментарий</i>	Анализ концентрации в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) перечисленных маркеров проводится для подтверждения нейродегенерации альцгеймеровского типа. При БА выявляется снижение более чем на 50% уровня β-амилоидного белка 1-42 за счет увеличения его преципитации в бляшках и повышение в 2–3 раза уровня тау-протеина, что отражает процессы распада нейронов. При определении необходимости исследования маркеров нейродегенерации в ЦСЖ следует учитывать наличие возможности проведения исследования, финансовый фактор, а также методические сложности, связанные с процедурой забора ЦСЖ.
Пациентам с ЦВЗ и предполагаемым сосудистым КР для выявления дизлипидемии рекомендуется биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена (с исследованием уровней холестерина, триглицеридов, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП, коэффициента атерогенности). (2B)	
<i>Комментарий</i>	Мета-анализ исследований ассоциации между величиной общего холестерина крови и его фракций в позднем периоде жизни и прогрессированием когнитивных нарушений и СоД не показали определенной взаимосвязи, однако гиперхолестеринемия является общеизвестным сосудистым фактором риска и напрямую связана с риском ЦВЗ. Таким образом, данная рекомендация носит условный характер и должна рассматриваться в клиническом контексте конкретного пациента.
Пациентам с сосудистым КР вследствие перенесенного ишемического инсульта рекомендуется рассмотреть необходимость ориентировочного исследования системы гемостаза (с оценкой уровней фибриногена, протромбинового времени, протромбина по Квику, международного нормализованного отношения, активированного частичного тромбопластинового времени, тромбинового времени) для исключения возможной коагулопатии. (5C)	
<i>Комментарий</i>	Данные проспективных исследований указывают на то, что у лиц, перенесших инсульт или имеющих высокий риск инсульта, оправдано исследование таких показателей как С-реактивный белок, гомоцистеин, антитела к фосфолипидам в крови и липопротеин(а). Рутинное обследование пациентов на другие показатели тромбофилии, включая молекулярногенетическое исследование мутации G1691A в гене фактора V (мутация Лейдена в V факторе свертывания), исследование концентрации протромбина G20210A, протеина C, протеина S и определение активности антитромбина III в крови не рекомендовано, за исключением случаев инсульта в педиатрической популяции и у лиц молодого возраста, а также при развитии церебральных венозных тромбозов. Кроме того, контроль показателей свертываемости крови может потребоваться у части пациентов с сосудистым КР, получающих антикоагулянтную терапию с применением варфарина (контроль МНО).
У пациентов с предполагаемым смешанным генезом КР в виде сочетания ЦВЗ и БА для подтверждения наличия сопутствующего нейродегенеративного процесса рекомендуется выполнение исследования аномальных белков (бета-амилоида, тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина) в спинномозговой жидкости. (5C)	

<i>Комментарий</i>	У пациентов со смешанной деменцией выявляются схожие с БА изменения в ликворе – снижение уровня амилоидного белка (A β -42) и повышение уровня таубелка. Соотношение содержания тау-протеина к A β -42 (тау/A β -42), которое можно обозначить как коэффициент нейродегенерации, оказывается значительно повышенным. Увеличение этого соотношения выше 3 с высокой достоверностью свидетельствует о сочетании цереброваскулярного повреждения и нейродегенерации, характерного для смешанной деменции. Например, в исследовании больных с постинсультными КР различной степени тяжести было показано наличие выраженной корреляции между наличием «альцгеймеровского» профиля маркеров в ЦСЖ и типичными признаками БА по данным МРТ головного мозга (атрофия гиппокампа) и нейропсихологическими характеристиками пациентов (типичные для БА амнестические и апракто-агностические изменения).
Не рекомендуется рутинное определение биомаркеров в ликворе у пациентов с подозрением на ЛВД в виду низкой чувствительности и специфичности для ЛВД. (1A)	
Не рекомендуется определение биомаркеров в крови и ликворе в виду низкой чувствительности и специфичности для ДТЛ. (4C)	
Инструментальные диагностические исследования	
Всем пациентам с КР рекомендуется нейровизуализационное обследование с применением структурных методов КТ или МРТ головного мозга для исключения курабельных причин, а также с целью проведения дифференциального диагноза. (1A)	
<i>Комментарий</i>	МРТ головного мозга обладает более высокой по сравнению с КТ чувствительностью и диагностической точностью. Однако в отдельных случаях применение КТ оправдывается более низкой стоимостью исследования, меньшим временем, затрачиваемым на проведение исследования, что делает КТ диагностическим методом выбора у пациентов с низким комплаенсом (например, при наличии психомоторного возбуждения, агрессии). Кроме того, выполнение КТ головного мозга возможно у пациентов с абсолютными противопоказаниями к проведению МРТ (наличие металлических имплантов или инородных тел, обладающих ферромагнитными свойствами, искусственных водителей ритма, электродов). Несмотря на относительно небольшую долю случаев полностью обратимых КР, проведение нейровизуализации оказывается критически важным, поскольку надежные клинические критерии, позволяющие выбрать пациентов, у которых выполнение нейровизуализации было бы предпочтительно, отсутствуют.
Пациентам с КР при наличии возможных пароксизмальных нарушений, а также при быстром прогрессировании когнитивного дефицита рекомендуется выполнение ЭЭГ для диагностики/исключения эпилептического синдрома, аутоиммунного энцефалита, дисметаболической энцефалопатии, болезни Крейтцфельда-Якоба. (5C)	
<i>Комментарий</i>	Несмотря на отсутствие специфических изменений ЭЭГ при КР, данный вид обследования может быть показан для исключения эпилептической активности, а также ряда токсико-дисметаболических расстройств. Кроме того, ЭЭГ может быть рекомендована при подозрении на болезнь Крейтцфельда-Якоба, поскольку данное заболевание сопровождается характерными электроэнцефалографическими изменениями. Потенциал ЭЭГ исследуется с точки зрения дифференциальной диагностики основных нозологических вариантов КР, однако в настоящий момент убедительных данных недостаточно для того, чтобы рекомендовать этот метод при рутинном обследовании всех пациентов с КР.
При анализе данных структурной МРТ головного мозга у пациентов с подозрением на БА рекомендуется оценка атрофических изменений области гиппокампа и других структур медиальных отделов височных долей. (3C)	
<i>Комментарий</i>	В многочисленных исследованиях структурных методов нейровизуализации было показано, что атрофические изменения сопутствуют не только нейродегенеративным заболеваниям, но и естественному («нормальному») старению. Однако, существует ряд ключевых зон, атрофия которых может считаться маркером для определенных нейродегенераций. Так при БА атрофия зоны гиппокампа с высокой чувствительностью и специфичностью (более 80%) позволяет дифференцировать БА от естественных возрастных изменений. В рутинной практике для оценки выраженности атрофических изменений гиппокампа может быть рекомендована шкала Шелтенса, которая позволяет оценить степень атрофии путем зрительного сличения имеющихся снимков со стандартными изображениями.

<p>Не рекомендуется применение радиоизотопных нейровизуализационных методов (ПЭТ, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) для подтверждения БА при рутинном обследовании пациентов с КР. (1А)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Несмотря на все преимущества, применение радиоизотопных методов нейровизуализации сопряжено с рядом ограничений, включая технологические сложности проведения исследований и высокую стоимость, что в виду отсутствия методов, способных коренным образом повлиять на течение БА, исключает их рутинное применение.</p>
<p>Применение ПЭТ с ФДГ для оценки снижения потребления глюкозы областями мозга, отвечающими за КР (гиппокамп, височная, лобная, теменная и затылочная область), у пациентов с подозрением на БА рекомендуется в сложных диагностических случаях, с учетом доступности и финансовой составляющей. (2В)</p>	
<p>Протонная магнитно-резонансная спектроскопия (1H-MPC) не рекомендуется для рутинного исследования пациентов с подозрением на БА. (5С)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Для БА характерно снижение уровней холина, N-ацетиласпартата, глутамина/глутамата, повышение уровней миоинозитола и лактата в теменной и височной долях, в заднем отделе поясной извилины; снижение концентрации холина, отношения N-ацетиласпартат/креатин в проекции гиппокампов. Указанные изменения могут выявляться путем 1H-MPC уже на ранних стадиях БА. Несмотря на совершенствование техник 1H-MPC, ее внедрению в рутинную диагностику пациентов с предполагаемой БА препятствуют отсутствие стандартизации различных методик и нормативной базы, а также недостаточное понимание патологических процессов, лежащих в основе изменений, определяемых при MPC.</p>
<p>Рекомендуется выполнение структурной нейровизуализации с использованием МРТ или КТ головного мозга всем пациентам с подозрением на сосудистые КР для подтверждения наличия и уточнения тяжести патологических изменений головного мозга, а также соответствия их клинической картине.</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Изменения, выявляемые при нейровизуализации, являются неоднородными и определяют тот или иной вариант когнитивных нарушений. Изображения КТ и МРТ головного мозга при сосудистых КР во многих случаях характеризуются наличием множественных корковых и/или подкорковых ишемических очагов (мультиинфарктная деменция), при этом для развития функциональных расстройств значение имеет как общий объем поврежденного мозгового вещества, так и локализация повреждений. Однако чаще СоД вызывается поражением малых сосудов, классическими радиологическими маркерами которого являются лакунарные инфаркты в подкорковом белом и сером веществе и гиперинтенсивный сигнал от белого вещества перивентрикулярных и субкортикальных областей («лейкоареоз»), считающийся клинически значимым при распространении не менее чем на 25% белого вещества. С расширением диагностических возможностей современных томографов в качестве дополнительных маркеров патологии малых сосудов стали рассматривать расширение периваскулярных пространств Вирхова-Робина (ПВР), микрокровоизлияния и атрофические изменения. Необходимо помнить о том, что само по себе выявление «сосудистых» очагов, не позволяет исключить сопутствующего нейродегенеративного процесса, таким образом, «чистые» сосудистые КР могут быть диагностированы, если очаговые нейровизуализационные изменения полностью объясняют имеющуюся у пациента клиническую симптоматику.</p>
<p>Для исключения возможной сопутствующей патологии сердца у пациентов с сосудистыми КР рекомендуется выполнение эхокардиографии. (5С)</p>	
<p>Для исключения возможной фибрилляции предсердий как важного фактора когнитивной дисфункции у пациентов с сосудистыми КР рекомендуется соответствующее дообследование в соответствии по актуальной клинической практикой. (2В)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Данные многочисленных мета-анализов эпидемиологических и проспективных клинических исследований показана связь между структурной патологией сердца, а также нарушениями сердечного ритма (в основном фибрилляцией предсердий), даже если они являются клинически «бессимптомными», и сосудистыми КР.</p>
<p>У всех пациентов с СКР для исключения патологии магистральных артерий головы и шеи рекомендуется их ультразвуковое исследование с выполнением дуплексного сканирования экстракраниальных и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий. (3С)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Атеросклероз магистральных артерий головы является важным фактором риска ЦВЗ и инсульта. Несмотря на отсутствие согласованных систематических данных по корреляции между степенью атеросклеротических изменений магистральных артерий головы и выраженностью когнитивных нарушений при СКР, в отдельных</p>

	исследованиях показано, что значительные стенозы по данным дуплексного сканирования сонных артерий сопряжены с высоким риском КР у пожилых.
Всем пациентам с подозрением на ЛВД рекомендуется проведение структурной и/или функциональной нейровизуализации для выявления специфического паттерна атрофии/гипометаболизма лобно-височных отделов. (2В)	
<i>Комментарий</i>	При повЛВД выявление диффузной атрофии/гипометаболизма лобных или лобно-височных отделов головного мозга относится к обязательным критериям диагностики и позволяет дифференцировать данное заболевание от иных психиатрических заболеваний. Паттерн атрофии при МРТ головного мозга позволяет разграничивать различные формы ЛВД между собой и с другими формами нейродегенеративных деменций. Кроме того, нейровизуализационные данные могут помочь в исключении иных причин клинической симптоматики (выявление патологических очаговых изменений или объемных образований и т.д.).
Пациентам с наличием признаков поражения периферических мотонейронов по данным неврологического осмотра для уточнения выраженности их дисфункции рекомендуется проведение игольчатой ЭМГ (электромиографии). (4С)	
<i>Комментарий</i>	Игольчатая ЭМГ позволяет подтвердить вовлечение мотонейронов не при всех формах БДН. При первичном боковом склерозе (с повреждением преимущественно центрального мотонейрона) специфические изменения данных ЭМГ отсутствуют.
Не рекомендуется использовать транскраниальную магнитную стимуляцию (ТКМС) для подтверждения и дифференциальной диагностики ЛВД. (2А)	
Всем пациентам с подозрением на ДТЛ для дифференциальной диагностики с другими причинами деменции и паркинсонизма рекомендуется проведение структурной нейровизуализации. (3В)	
<i>Комментарий</i>	Выполнение МРТ головного мозга рекомендовано всем пациентам с ДТЛ, главным образом, для исключения других заболеваний. При МРТ у пациентов с ДТЛ могут обнаруживаться возрастная норма, диффузная церебральная атрофия (в отсутствие избирательной атрофии медиальных структур височных долей) или единичные мелкоочаговые изменения в веществе мозга (в отсутствие очаговых сосудистых изменений в стратегически важных зонах, обуславливающих клиническую картину). Причиной сосудистых изменений у пациентов с ДТЛ могут быть ортостатическая гипотензия с формированием очагов в «водораздельных зонах» головного мозга, сочетание нейродегенеративного процесса с альцгеймеровскими изменениями.
В сложных клинических случаях с целью дифференциации ДТЛ от нормотензивной гидроцефалии, болезни Альцгеймера, сосудистой деменции возможно выполнение сцинтиграфии миокарда с радиофармацевтическим препаратом йобенгуан. (2В)	
<i>Комментарий</i>	Сцинтиграфия сердца с веществом йобенгуан позволяет верифицировать вегетативную денервацию сердца, которая является характерным признаком синуклеинопатий. Этот метод обладает чувствительностью 69% и специфичностью 87% в дифференцировании ДТЛ и БА. Ограничением сцинтиграфии с данным радиофармацевтическим препаратом для рутинного применения в диагностике ДТЛ могут служить сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, сахарный диабет, периферические невропатии) и медикаментозные препараты (например, моноаминов обратного захвата ингибиторы неселективные «трициклические антидепрессанты»), снижающие поглощение йобенгуана, что может быть неправильно расценено как признак симпатической денервации миокарда.
Для дифференциальной диагностики ДТЛ с болезнью Альцгеймера возможно выполнение однофотонной эмиссионной компьютерной томографии методом DATSCAN, если иными способами дифференцировать эти заболевания не удается. (2А)	
<i>Комментарий</i>	Ассиметричное снижение накопления дофамина в полосатом теле свидетельствует о дегенерации nigrostriарных нейронов, что типично для ДТЛ (даже в отсутствии явных клинических признаков паркинсонизма); метод визуализации транспортеров дофамина обладает чувствительностью 78% и специфичностью 90% для дифференцирования ДТЛ с БА. Однако в международных критериях ДТЛ отмечается, что данная методика не должна использоваться для дифференцирования ДТЛ с лобно-височной деменцией, прогрессирующим надъядерным параличом, кортикобазальным синдромом и множественной системной атрофией, поскольку при этих состояниях также может обнаруживаться снижение захвата транспортеров дофамина в стриатуме.
В сложных диагностических ситуациях при подозрении на ДТЛ для верификации расстройств поведения в фазе сна с БДГ рекомендуется выполнение полисомнографии. (3В)	

<i>Комментарий</i>	В связи с высокой чувствительностью и специфичностью теста одного вопроса R. Postuma («Вам когда-нибудь говорили или вы замечали сами, что совершаете во сне движения, которые вам снятся, например, толкаетесь, машете руками в воздухе, двигаете ногами, как при беге?») для выявления расстройств поведения в фазе сна с БДГ проведение полисомнографии в рутинной клинической практике нецелесообразно. Однако в сложных диагностических случаях данный метод исследования может быть рекомендован для подтверждения этого состояния у пациентов с ДТЛ.
При кратковременных флуктуациях и пароксизмальных состояниях у пациентов с ДТЛ рекомендуется выполнение ЭЭГ для исключения эпилептической активности. (3С)	
<i>Комментарий</i>	При ЭЭГ у пациентов с ДТЛ может регистрироваться общее замедление электрической активности мозга, на фоне которого периодически возникают вспышки медленных, реже острых или трехфазных волн, преимущественно в лобных или височных областях. Эти признаки сходны с изменениями, наблюдающимися при делирии, связаны с наличием флуктуаций, но не относятся к эпилептической активности.
Иные диагностические исследования	
Рекомендуется проводить скрининг когнитивного статуса у пациентов с жалобами на забывчивость, рассеянность, трудности при подборе слов (или при наличии жалоб со стороны родственников/ухаживающих на снижение памяти и ограничения функционирования пациента). (2С)	
<i>Комментарий</i>	Для быстрой диагностики когнитивных расстройств можно использовать шкалу Миниког, однако следует учитывать, что данная методика нечувствительна к недементным КР. При необходимости проведения скрининга у пациентов без выраженного когнитивного снижения в отсутствие значимых изменений функционального статуса целесообразно использовать шкалу MMSE, MoCA-тест.
Всем пациентам с когнитивными нарушениями для уточнения тяжести и клинических характеристик когнитивного дефицита рекомендуется проведение полноценного нейропсихологического обследования с применением стандартных шкал и тестов. (1А)	
<i>Комментарий</i>	В ряде случаев требуется дифференциация выявленных когнитивных нарушений с аффективными расстройствами, которые нередко имитируют клиническую картину деменции («депрессивная псевдодеменция»). Для этих целей применяются шкалы оценки тревоги и/или депрессии, например, шкала Гамильтона, госпитальная шкала тревоги и депрессии, гериатрическая шкала депрессии, нейропсихиатрический опросник. Показано, что сопутствующие ННПР усугубляют выраженность когнитивного и функционального дефицита, снижают качество жизни самого пациента и лиц, осуществляющих за ним/ней уход, а также ассоциированы с более высокой частотой институализации пациента.
При проведении нейропсихологического обследования у всех пациентов с когнитивными нарушениями для определения функционального дефицита рекомендуется оценка нарушений повседневной и инструментальной деятельности с применением соответствующих шкал (шкалу Лоутона, опросник функциональной активности (FAQ), и индекс Бартел). (2А)	
По итогам нейропсихологического обследования пациентам с тяжелыми КР (деменцией) рекомендуется консультация специалиста по социальной помощи для определения потребности в социально-бытовой помощи и долговременном уходе. (1В)	
Учитывая повышенный риск развития деменции у всех пациентов с УКР рекомендуется выполнять оценку нейропсихологического статуса в динамике не реже 1 раза в год с целью своевременного выявления перехода КР в стадию деменции с необходимостью начала соответствующей адекватной терапии. (3В)	
Для скринингового обследования пациентов с подозрением на БА и явными признаками когнитивного снижения рекомендуется использование Краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE). (1В)	
При подозрении на БА у пациентов с недементными КР рекомендуется проведение расширенного нейропсихологического обследования. (1А) Далее представлены типичные нейропсихологические изменения при болезни Альцгеймера.	
Память	Отличительной чертой является избирательное нарушение эпизодической памяти, прогрессирующее по закону Рибо. Применение опосредующих приёмов запоминания, в частности семантическое кодирование, существенно не улучшает запоминание, преобладают ложные узнавания или случайно названные слова («феномен привнесения новых слов»). Указанные черты мнестического дефекта можно верифицировать в тестах и пробах с контролируемым заучиванием списка слов или изображений. Например, при помощи теста 5 слов, теста свободного и ассоциированного селективного распознавания, пробы с заучиванием списка слов входят в стандартные шкалы – MMSE, MoCA-тест, ACE-R, 3-КТ.

Речь	<p>Для речевых нарушений характерно постепенное нарастание от легкой амнестической афазии, проявляющейся преимущественно трудностями при подборе слов и назывании (аномия), до грубого снижения речевой активности с развитием мутизма, тотальной афазии. Может страдать понимание сложных грамматических конструкций (семантическая афазия), что в дальнейшем приводит к отчуждению смысла слов и нарушению понимания обращенной речи. Также наблюдается постепенное обеднение речи, появление речевых стереотипий, «стоячих оборотов», которые на поздних этапах БА представляют собой единственную форму речевой продукции. Снижение речевой активности, выявляемое при обследовании, особенно заметно при назывании слов, относящихся к различным семантическим категориям, например, «мебель», «животные», в то время как фонетически опосредованные ассоциации (слова, начинающиеся на определённую букву) страдают в меньшей степени. «Забываемые» слова в разговоре подменяются близкими по смыслу (вербальные парафазии), что порою делает речь вычурной и своеобразной. Повторение сохранно. Нарушается способность читать многозначные числа и в целом переводить цифровые символы в вербальные. Характерно достаточно раннее ослабление способности к чтению и письму. Исследование речевой активности при подозрении на БА осуществляется при помощи методики «вербальных ассоциаций», номинативная функция речи оценивается в пробах с называнием предметов или изображений, например, в Бостонском тесте называния. Кроме того, обязательно оценивается письменная речь – пациента просят написать предложение.</p>
Гнозис	<p>Изменения зрительно-пространственного гнозиса по доминантному типу (при преобладающем вовлечении теменно-затылочной области левого полушария – у правой) выражаются в утрате способности ориентироваться во времени на часах или в географических картах. Трудности ориентации сначала в малознакомой, а в дальнейшем и в знакомой местности (из-за чего больной может не найти дорогу домой и заблудиться), говорят о нарушениях зрительно-пространственного гнозиса по субдоминантному типу и неполноценности функционирования теменно-затылочной области правого полушария. В дальнейшем присоединяются расстройства зрительного гнозиса в виде нарушения узнавания реалистических, перечеркнутых и наложенных предметных изображений (фигуры Поппельрейтера). Неспособность показать заданный палец по названию может свидетельствовать о наличии пальцевой амнестической афазии (непонимании названий пальцев при понимании названий предметов и других частей тела). Постепенно больные перестают узнавать своих близких, сначала на фотографиях, а затем в реальности, что говорит о лицевой агнозии (прозопагнозии, связанной с дисфункцией теменнозатылочной доли правого полушария).</p>
Праксис	<p>Характерна конструктивная апраксия, при которой нарушается способность рисовать и копировать изображения, например, в пробе с рисованием куба, при перерисовывании пересекающихся пятиугольников (задание в составе шкалы MMSE). По мере прогрессирования заболевания у части больных формируются нарушения целенаправленной деятельности (идеаторного праксиса), заключающиеся, например, в трудностях выбора и надевания одежды, нарушения идеомоторного праксиса, сопровождающиеся трудностями при выполнении повседневных дел, совершении гигиенических процедур (чистка зубов, бритье). На поздних стадиях характерно появление двигательных стереотипий. Для оценки различных компонентов праксиса информативен тест рисования часов, пробы с повторением жестов, пальцевых поз за исследователем или выполнением действий с воображаемыми предметами.</p>
Вниман	<p>По мере прогрессирования заболевания на стадии умеренной и тяжелой деменции возможно нарушение произвольного внимания, сужение объёма и снижение концентрации внимания, замедление скорости психических процессов. Оценку разных параметров внимания позволяют оценить методики «таблицы Шульце», тест слежения, тест с повторением цифр в прямом и обратном порядке.</p>
Мышление	<p>На стадии деменции постепенно присоединяются снижение уровня обобщения (невозможность обобщения нескольких слов или исключения лишнего), снижение уровня процесса абстрагирования с затруднением интерпретации пословиц и поговорок. У многих пациентов отмечается различной выраженности акалькулия, наиболее заметная при переходе через десятки. Учитывая тесную взаимосвязь между мышлением и речевой функцией нередко выявленные нарушения мышления имеют вторичный характер и связаны с невозможностью должным образом вербализовать ответ.</p>
<p>Для скрининговой оценки нейропсихологического статуса пациентов с подозрением на сосудистые КР рекомендуется использовать MoCA-тест. (1А)</p>	
<p>При развитии КР у пациентов, перенесших инсульт, для оценки доинсультного состояния когнитивной сферы возможно применение опросника IQCODE. (1В)</p>	
<i>Комментарий</i>	<p>Опросник IQCODE относится к методикам, основанным на сведениях, получаемых от третьих лиц (информанта), и широко используется как для диагностики КР, так и для исключения когнитивной дисфункции у здоровых лиц пожилого и старческого возраста. Применение данного опросника в диагностике постинсультных КР позволяет предположить «смешанный» характер когнитивных нарушений (сочетание последствий</p>

	ОНМК с преобладающим хроническим ЦВЗ, или нейродегенеративным процессом, или комбинацией этих состояний). Применение методики IQCODE ограничено необходимостью в надежном информанте, затратностью по времени применения, низкой специфичностью (не позволяет достоверно оценить генез преобладающего инсульта КР). Однако, несмотря на это, рекомендация по использованию опросника IQCODE в клинической практике может быть оправдана необходимостью в выявлении лиц, перенесших инсульт с развитием КР смешанного генеза, поскольку для них характерна большая тяжесть когнитивных и функциональных нарушений, более высокая частота ННПР, делирия, что требует более высоких медицинских и социальных ресурсов для их ведения
	У пациентов с подозрением на ЛВД не рекомендуется использовать стандартные шкалы (MoCA, MMSE) для оценки степени когнитивного снижения. (3B)
<i>Комментарий</i>	В связи с поведенческими и/или речевыми нарушениями использование стандартизированных шкал не позволяет достоверно оценить степень когнитивного снижения с возможностью как занижения, так и завышения выраженности дефекта без соответствия его степени деменции.
	Для оценки когнитивного статуса у пациентов с ЛВД рекомендуется использовать модифицированную Адденбрукскую когнитивную шкалу (ACE-R). (2B)
	У пациентов с подозрением на повЛВД для оценки выраженности типичного когнитивного дефекта рекомендуется выполнение батареи лобных тестов (FAB). (1A)
<i>Комментарий</i>	Данные о возможности использования батареи тестов на лобную дисфункцию для дифференциальной диагностики БА и ЛВД являются неоднозначными. Большинство исследований говорит о хорошей валидности данного теста для подтверждения диагноза повЛВД. При дифференциальной диагностике с БА важно отметить диспропорционально грубое нарушение в тестах на лобную дисфункцию относительно нарушений памяти. Тест FAB является коротким, простым для выполнения, что служит его явным преимуществом, однако на итоговый балл могут влиять различные факторы, в том числе и наличие двигательного дефицита.
	С целью дифференциальной диагностики семантической деменции у пациентов с синдромом ППА рекомендуется выполнять оценку понимания и суждения о семантических категориях. (2B)
<i>Комментарий</i>	Для оценки понимания следует использовать как простые, так и усложненные тесты. - выбор изображений или предметов на столе врача, относящихся к определенной семантической категории (например, к животным, к мебели и т.д.); - поиск общего и различий между двумя понятиями («волк и собака», «сын отца и отец сына»); - оценка понимания противоречий (при предъявлении изображения «собака», спрашивается: «она живет в воде»? «это птица»? и т.д.). У пациентов с нарушением называния (аномией), которое типично для многих деменций (в частности, БА, ДТЛ, логопенической формы ППА и др.), нарушение понимания семантических категорий, при отсутствии грубой деменции и нарушения в других когнитивных сферах, абсолютно специфический признак семантической деменции.
	У пациентов с синдромом ППА для дифференциальной диагностики агрППА рекомендуется оценка восприятия и построения грамматических и логико-синтаксических конструкций с использованием как устных, так и письменных заданий. (2C)
<i>Комментарий</i>	Нарушение грамматического компонента речи с формированием множественных аграмматизмов, парафазий, а также непонимания синтаксических конструкций в отсутствие нарушений понимания, является специфическим для агрППА. Для оценки аграмматизмов необходимо использовать письменную речь (например, написание четверостишия), учитывая, что так нарушения становятся более явными, чем в произвольной речи. Оценивается возможность составления сложных конструкций, их восприятия и понимания, возможность идентификации ошибок.
	Для ранней диагностики повЛВД рекомендуется использовать тест на социальные когнитивные функции и распознавание лиц. (3C)
<i>Комментарий</i>	Снижение эмпатии, адекватного реагирования на эмоции других людей часто не воспринимается как патологический симптом, либо расценивается как проявление апатии в рамках иной психиатрической патологии. Нарушения со стороны социальных когнитивных функций и распознавания эмоций могут быть наиболее специфическим маркером при дифференциации повЛВД от первичной депрессии и начинающейся БА.
	Для оценки степени когнитивного снижения в динамике у пациентов с ДТЛ рекомендуется использовать стандартные шкалы (MoCA-тест, MMSE). (4C)

Для выявления расстройства поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз у пациентов с ДТЛ рекомендуется проведение теста одного вопроса R. Postuma. (2A)	
<i>Комментарий</i>	Для выявления расстройства поведения в фазе сна с БДГ может быть использован тест, который содержит один вопрос: «Вам когда-нибудь говорили или вы замечали сами, что вы совершаете во сне движения, которые вам снятся (например, толкаетесь, машете руками в воздухе, двигаете ногами как при беге)?». Вопрос позволяет с чувствительностью 93,8% и специфичностью 87,2% определить наличие расстройства поведения в фазе сна с БДГ

ТЕРАПИЯ

Лечение недементных когнитивных расстройств	
У всех пациентов с КР, страдающих артериальной гипертензией, рекомендуется оптимизация артериального давления с подбором антигипертензивной терапии в соответствии с актуальными терапевтическими рекомендациями с целью предупреждения дальнейшего прогрессирования когнитивного дефицита. (2B)	
<i>Комментарий</i>	Несмотря на отсутствие прямых исследований антигипертензивной терапии у пациентов с недементными расстройствами, косвенный вывод о целесообразности такой терапии может быть сделан на основе предварительных результатов РКИ SPRINT-MIND, в котором было показано преимущество более строгого контроля АД с позиции прогрессирования когнитивных нарушений до УКР или даже деменции. Следует учитывать тот факт, что у лиц старческого возраста (старше 75 лет) в ряде исследований был продемонстрирован «сердечно-сосудистый парадокс», заключающийся в протективных эффектах артериальной гипертензии на состояние когнитивной сферы. Кроме того, сама по себе артериальная гипотония, в том числе ятрогенного характера, может так же приводить к ишемии головного мозга и усугублению тяжести имеющегося КР, что нужно учитывать при подборе антигипертензивной терапии.
Всем пациентам с УКР рекомендуется оптимальная физическая активность с целью улучшения общего состояния когнитивной сферы. (1A)	
<i>Комментарий</i>	Результаты систематических обзоров свидетельствуют о том, что наибольшим преимуществом обладают мультимодальные тренировки, включающие как аэробную, так и силовую нагрузку.
Всем пациентам с УКР для предупреждения прогрессирования КР рекомендуется придерживаться здоровой («средиземноморской») диеты. (2B)	
<i>Комментарий</i>	«Средиземноморская» диета созвучна основным принципам здорового питания и подразумевает употребление большого количества свежих овощей и фруктов (за исключением крахмалистых), рыбы и морепродуктов, кисломолочных продуктов, цельнозерновых продуктов, орехов, растительных масел, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты при одновременном ограничении свободных сахаров (<5–10% от общей суточной калорийности) и жиров (<30% от общей суточной калорийности).
Всем пациентам с УКР для улучшения повседневной активности рекомендуется выполнение упражнений для стимуляции когнитивных функций (проведение когнитивного тренинга). (1B)	
С целью предотвращения нарастания когнитивного дефицита у всех пациентов с недементными когнитивными нарушениями рекомендуется отказ от курения. (5C)	
У пациентов с УКР с сопутствующим сахарным диабетом рекомендуется должный контроль гипергликемии с целью предотвращения прогрессирования когнитивных нарушений. (5C)	
У всех пациентов с КР по мере возможности рекомендуется отмена препаратов с потенциально негативным действием на когнитивные функции. (5C)	
<i>Комментарий</i>	Почти половина пациентов с УКР получает высокую антихолинергическую нагрузку за счет аддитивных эффектов различных медикаментозных препаратов. Внедрение в клиническую практику концепции депрескрайбинга с использованием критериев «STOPP-START» или «Beers» показало, что в большинстве случаев назначение препаратов с антихолинергическими свойствами не является оправданным. Стоит учитывать, что КР могут быть прямым следствием приема препаратов с седативным и холинолитическим действием, что подчеркивает важность анализа и коррекции сопутствующей медикаментозной терапии. Для оценки холинолитического потенциала проводимой медикаментозной терапии предложена Шкала антихолинергической нагрузки АСВ. Несмотря на отсутствие доказательных данных высокого качества о

влиянии депрескрайбинга на когнитивную сферу пациентов с недементными КР, учитывая отсутствие возможности коррекции недементных КР путем применения как симптоматических, так и этиотропных средств, а также отсутствие фармакологических методов предотвращения перехода УКР в деменцию, коррекция модифицируемых факторов риска, а также устранение факторов, негативно влияющих на познавательные функции (в ситуациях, где это возможно клинически), при ведении подобных пациентов имеет первоочередное значение.

Для уменьшения выраженности субъективных симптомов и сопутствующих некогнитивных симптомов у пациентов с УКР рекомендуется назначение гинкго двулопастного листьев экстракта. **(2B)**

Комментарий В то же время, в хорошо спланированных клинических испытаниях не удалось показать протективного эффекта данной терапии с точки зрения сроков последующего развития деменции, что требует дополнительного изучения, а методологические различия и качество доступных исследований позволяют считать данную рекомендацию слабой.

Не рекомендуется рутинное назначение антихолинэстеразных средств (ингибиторов холинэстеразы (ИХЭ) у пациентов с недементными КР. **(2B)**

Комментарий Тем не менее, в РКИ различных типов антихолинэстеразных средств (ИХЭ) (донепезила, ривастигмина и галантамина) не удалось показать эффектов данной терапии при УКР с позиции сроков развития последующей деменции. Кроме того, в терапевтических группах была достоверно повышена частота нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта и сердца. В совокупности, это не позволяет рекомендовать подобную терапию в рутинной практике при ведении пациентов с УКР. Поскольку граница между синдромом УКР и лёгкой деменцией не всегда отчётлива, при решении вопроса о назначении антихолинэстеразных средств (ИХЭ) требуется тщательный анализ конкретной клинической ситуации.

Общие положения лечения деменции

Для большинства нозологических форм КР, достигающих степени деменции, основой терапии является применение базисных препаратов для лечения деменции, к которым относятся два типа препаратов – антихолинэстеразные средства (ИХЭ) и мемантин.

Препарат	Начальная доза	Схема наращивания	Средняя эффективная доза	Максимальная доза
Ривастигмин (капсулы или раствор)	1–1,5 мг 2 р/день	Каждые 4 недели	3 мг 2 р/день	6 мг 2 р/день
Ривастигмин (трансдермальный)	5 см (4,6 мг/сут) 1 р/день	Каждые 30 дней	10 см (9,5 мг/сут) 1 р/день	15 см (13,3 мг/сут) 1 р/день
Донепезил (таблетки)	5 мг 1 р/день	Каждые 4 недели	10 мг 1 р/день	
Галантамин (таблетки)	4 мг 2 р/день	Каждые 4 недели	8 мг 2 р/день	12 мг 2 р/день
Галантамин (капсулы)	8 мг утром	Каждые 4 недели	16 мг утром	24 мг утром
Мемантин (таблетки)	5 мг утром	На 5 мг каждые 7 дней	20 мг 1 р/день	30 мг 1 р/день

Коррекция некогнитивных невропсихических расстройств

У всех пациентов с деменцией вне зависимости от ее этиологии рекомендуется применение немедикаментозных методов лечения для улучшения повседневной активности и уменьшения выраженности некогнитивных симптомов КР. **(1A)**

Комментарий В мета-анализе немедикаментозных видов лечения при деменции было показано, что все включенные в анализ методы (лечебная физкультура, музыкотерапия, светотерапия, а также мультимодальный подход) оказывали достоверное положительное влияние на функциональный статус пациентов и достоверно уменьшали выраженность депрессии.

Лечение поведенческих и психических расстройств у пациентов с деменцией рекомендуется начинать с препаратов базисной противодементной терапии (антихолинэстеразных средств (ИХЭ) и мемантина). **(1B)**

Комментарий В последнее время появились данные о влиянии препаратов группы антихолинэстеразные средства (ИХЭ) и мемантина на поведенческие расстройства при деменции. Как при монотерапии мемантином, так и при комбинированной терапии мемантином и донепезилом отмечается позитивное влияние на такие поведенческие нарушения как агрессия и раздражительность, а также бредовые расстройства.

При развитии поведенческих и психотических нарушений у пациентов с деменцией рекомендуется назначение атипичных нейролептиков (антипсихотиков) в минимальных дозировках. Данные препараты следует использовать только при неэффективности максимальных доз препаратов базисной терапии и

немедикаментозных мероприятий, а также после исключения соматических причин развития психических симптомов или их связи с приемом лекарственных препаратов. **(1В)**

Комментарий

Использование нейролептиков (антипсихотиков), как типичных, так и атипичных, потенциально увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений и повышает смертность среди пожилых пациентов с деменцией. Атипичные нейролептики (антипсихотики) назначаются в минимально эффективной дозировке на короткий период времени. После стабилизации симптомов рекомендуется постепенная отмена антипсихотического препарата. Кветиапин и рисперидон являются наиболее изученными атипичными нейролептиками (антипсихотиками) при БА. Рекомендуется начинать терапию с самых минимальных доз: кветиапин – стартовая доза 12,5 мг на ночь с постепенным увеличением при необходимости до 25–200 мг/сут в два приема (следует помнить о возможности развития ортостатической гипотензии и холинергических эффектах, ассоциированных с более высокими дозами препарата); рисперидон – назначается в дозировке 0,5–1 мг/сут, при необходимости дозировка может быть увеличена до 1,5–2 мг/сут в 2 приема (утро и вечер). При отсутствии эффекта на антипсихотический препарат в течение 5–7 дней его следует заменить другим. Препараты назначаются на срок продолжительностью 3–4 недели, и при исчезновении симптомов дозировку препарата постепенно снижают до полной его отмены. Если на фоне снижения дозировки симптомы появляются вновь, то приём антипсихотика может быть продолжен на долгосрочной основе при условии регулярного анализа риска и выгоды данной терапии. При неэффективности атипичных нейролептиков (антипсихотиков) в отдельных случаях в качестве препарата второй линии терапии возможно использование галоперидола и других типичных нейролептиков. Пожилым пациентам с деменцией не следует назначать бензодиазепина производные с высоким риском накопления препарата (с периодом полувыведения препарата и/или его активных метаболитов более 24 часов, таких как, например, диазепам). В отдельных случаях у агитированных пациентов с деменцией дополнительно к терапии нейролептиками при их недостаточной эффективности возможно использование противосудорожных препаратов (вальпроевая кислота, габапентин, ламотриджин). Препараты на основе вальпроевой кислоты показали свою наибольшую эффективность при коррекции поведенческих расстройств, ассоциированных с деменцией, в комбинации с антипсихотиками при недостаточной эффективности последних. В исследованиях назначались в начальной дозе 250 мг/сут с повышением дозы каждые 4–7 дней в зависимости от эффекта до среднетерапевтических значений 500–750 мг/сут (или достижения дозы 7–10 мг/сут/сут), продолжительность исследований, как правило, была короткой и составляла от 3 до 10 недель. Исследований габапентина для коррекции поведенческих нарушений при деменции не проводилось, однако серии клинических случаев подтверждают обоснованность его применения с учетом наблюдавшихся положительных эффектов и хорошей переносимости. Ламотриджин назначают обычно дополнительно к другой терапии антипсихотиками в начальной дозе 12,5 мг в сутки с медленной титрацией на 12,5 мг каждые 3 недели до достижения терапевтического ответа, в исследованиях наблюдавшего в дозе 25–100 мг/сут. Продолжительность применения данного режима дозирования в исследованиях составляла до 16 недель.

У пациентов с КР с клинически значимой депрессией при отсутствии эффекта немедикаментозных мероприятий рекомендуется применение антидепрессантов с низким холинолитическим потенциалом. **(5С)**

Комментарий

«Трициклические антидепрессанты», обладающие выраженным холинолитическим действием, не рекомендуются к применению, так как могут усиливать когнитивные нарушения, провоцировать спутанность сознания и психотические расстройства. При деменции могут быть использованы антидепрессанты из следующих групп: серотонина обратного захвата ингибиторы селективные (СИОЗС: сертралин, циталопрам, эсциталопрам), другие антидепрессанты, ингибирующие обратный захват серотонина и норадреналина (СИОЗСН: венлафаксин), препараты с норадренергическим и со специфическим серотонинергическим действием (миртазапин). При выборе препарата необходимо учитывать, что применение отдельных антидепрессантов может также оказывать благоприятное влияние при хронических болевых синдромах (венлафаксин, дулоксетин), нарушениях сна (миртазапин, тразодон, агомелатин). Несмотря на то, что в различных мета-анализах терапии депрессии у пациентов с деменцией эффективность применения антидепрессантов пока не нашла подтверждения, большинство авторов делает вывод о существенных методологических трудностях проведения подобных исследований и их сравнений, выраженной гетерогенности данных, а также о

	несоответствии между изучаемой в исследованиях популяцией и пациентами в реальной клинической практике, что не позволяет должным образом оценить вмешательство.	
При нарушении сна и бодрствования у пациентов с КР рекомендуются прежде всего нефармакологические подходы, в том числе меры по соблюдению гигиены ночного сна и максимальному ограничению дневного сна. (5C)		
<i>Комментарий</i>	При лечении инсомнии у пациентов с КР высокую эффективность показала когнитивно-поведенческая терапия, которая должна контролироваться и корректироваться при изменении когнитивного статуса, при этом лучшим подходом является сочетание фармакологической и когнитивно-поведенческой терапии. Кроме того, следует учитывать, что применение лекарственных средств базисной терапии (антихолинэстеразных средств (ИХЭ), мемантина) может существенно уменьшать выраженность нарушений сна, возможно, в первую очередь за счет улучшения активности в состоянии бодрствования. Тем не менее и антихолинэстеразные средства (ИХЭ), и мемантин могут быть причиной инсомнии или ночных кошмаров. В этом случае последний прием препарата должен быть перенесен на утренние часы.	
Для фармакологического лечения инсомнии при КР рекомендуется использование снотворных со свойствами агонистов бензодиазепиновых рецепторов (циклопирролонов), антидепрессантов с седативным действием, мелатонина, бензодиазепина производных короткого действия. (5C)		
<i>Фармакологическая группа</i>	<i>Действующее вещество</i>	<i>Диапазон доз</i>
Циклопирролоны	Золпидем	2,5 – 10 мг на ночь
	Зопиклон	3,75 – 7,5 мг на ночь
	Залеплон	2,5 – 10 мг на ночь
Седативные антидепрессанты	Миртазапин	7,5 – 30 мг на ночь
	Тразодон	50 – 150 мг на ночь
Агонисты мелатониновых рецепторов	Мелатонин	3 – 12 мг на ночь
При развитии у пациентов с КР нарушений дыхания во сне (синдрома обструктивного апноэ сна, центрального апноэ сна) рекомендуется проведение их коррекции в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями при участии сомнолога. (1B)		
<i>Комментарий</i>	Неинвазивная вентиляция постоянным положительным давлением воздушного потока во время сна или СИПАП-терапия. Пациентам, которые не переносят СИПАП-терапию, может проводиться БИПАП-терапия.	
Лечение болезни Альцгеймера		
У пациентов с БА в качестве базисной терапии деменции рекомендуется назначение антихолинэстеразных средств (ИХЭ). (1A)		
<i>Комментарий</i>	Все три препарата антихолинэстеразных средств (ИХЭ) (донепезил, галантамин, ривастигмин) при БА обладают сопоставимой эффективностью. Антихолинэстеразные средства (ИХЭ) назначаются пациентам на стадии лёгкой и средней степени тяжести деменции. Оценка эффективности терапии сопряжена с рядом сложностей, включая различные темпы прогрессирования заболевания у отдельных пациентов, что может создавать ложное впечатление об отсутствии положительной динамики.	
У пациентов с БА рекомендуется как можно более длительная терапия антихолинэстеразными средствами (ИХЭ). (2B)		
<i>Комментарий</i>	Прекращение приема антихолинэстеразных средств (ИХЭ) в ходе плацебо-контролируемых исследований через 12–24 недели было ассоциировано с регрессом достигнутого улучшения когнитивного функционирования до уровня группы, принимающей плацебо. Причем, у некоторых пациентов в течение нескольких недель после прекращения приема антихолинэстеразных средств (ИХЭ) отмечалось выраженное ухудшение когнитивных функций, и при последующем возобновлении приема препарата восстановление когнитивных функций до уровня, достигнутого перед прерыванием терапии, отсутствовало.	
У пациентов с БА для получения оптимального эффекта терапии препараты группы антихолинэстеразные средства (ИХЭ) рекомендуется применять в максимально переносимых дозах. (1A)		
У пациентов с БА при выборе антихолинэстеразных средств (ИХЭ) рекомендуется учитывать профиль побочных эффектов и характер лекарственных взаимодействий, поскольку нет достаточных указаний на клинически значимые различия в эффективности препаратов. (1A)		
<i>Комментарий</i>	В процессе титрования дозы при назначении антихолинэстеразных средств (ИХЭ) у 10–15% больных возникают побочные эффекты, ассоциированные с избытком	

	<p>ацетилхолина, в виде тошноты, рвоты, диареи или анорексии. Кроме этого, у части пациентов возникают синкопальные состояния, судороги мышц и брадикардия, которая является противопоказанием для назначения антихолинэстеразных средств (ИХЭ) пациентам с нарушениями сердечной проводимости, а также увеличение кислотности желудочного сока, что особенно нежелательно у пациентов с язвенной болезнью. В целом, холинергические побочные явления имеют тенденцию к убыванию в течение первых 2–4 дней приема. Данные побочные явления чаще всего проходят при снижении дозировки препарата или замене на другой препарат. Наименьшей частота возникновения таких побочных эффектов как головокружение, тошнота, рвота и потеря массы тела является при использовании донепезила. С учетом основных фармакологических свойств, препараты из группы антихолинэстеразных средств (ИХЭ) с осторожностью назначают при сопутствующей кардиальной аритмии, синдроме слабости синусового узла, нарушении проводимости (синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада), бронхиальной астме, обструктивных заболеваниях легких, язвенной болезни желудка. Следует соблюдать осторожность при назначении их больным, предрасположенным к обструкции мочевыводящих путей и эпилепсии, а также во время проведения наркоза или на фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами. Препараты данной группы не назначают в сочетании с соединениями с холинолитическим, холиномиметическим действием, а также с другими препаратами, блокирующими действие холинэстеразы. Основным противопоказанием для назначения антихолинэстеразных средств (ИХЭ) являются гиперчувствительность и тяжелые нарушения функции печени.</p>
	<p>Мемантин в средней суточной дозе 20 мг рекомендуется пациентам с легкой, (1A) умеренной и тяжелой деменцией при БА для уменьшения выраженности как когнитивных, так и других невропсихических нарушений. (1A)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Сравнение мемантина с препаратами антихолинэстеразных средств (ИХЭ) с позиции безопасности показало его безусловное превосходство (мемантин не оказывает влияния на частоту сердечных сокращений, может применяться у пациентов с патологией печени и почек). Учитывая также данные о возможных нейропротективных свойствах мемантина, это подчеркивает возможную целесообразность как можно более раннего его назначения.</p>
	<p>Пациентам с тяжелой или умеренно тяжелой деменцией при болезни Альцгеймера рекомендуется назначение комбинированной терапии мемантином и антихолинэстеражными средствами (ИХЭ). (1B)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Наиболее изученной является терапия комбинацией мемантина и донепезила. Данные исследований комбинации мемантина с другими антихолинэстеражными средствами (ИХЭ) характеризуются существенной неоднородностью, что требует дополнительного изучения.</p>
	<p>Пациентам с легкой и умеренной стадиями деменции при болезни Альцгеймера рекомендуется назначение препарата Церебролизин в качестве адъювантной терапии для использования в сочетании с базисными препаратами для лечения деменции. (1B)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Назначение препарата Церебролизин достоверно уменьшает число нон-респондеров при терапии антихолинэстеражными средствами (ИХЭ). В двойном слепом рандомизированном сравнительном исследовании препарата Церебролизин и донепезила было показано, что наилучшие результаты вмешательства отмечались в группе комбинированной терапии. У больных с БА рекомендованы следующие дозировки: деменция легкой и средней степени — 20–30 мл в день в течение 4 нед (5 раз в неделю, то есть 20 инфузий на курс) внутривенно капельно, повторные курсы через 6 мес. Начальные дозы препарата рекомендуется постепенно повышать с 1-го по 3-й день от 5 до 30 мл в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида.</p>
	<p>Для стабилизации и замедления прогрессирования когнитивных и поведенческих расстройств у пациентов с УКР, легкой и умеренной степенью деменции при БА рекомендуется длительный (22–26 недель) прием гинкго двулопастного листьев экстракта в дозировке 240 мг/сутки, как в виде монотерапии при непереносимости прочих базисных препаратов для лечения деменции, так и в виде адъювантной терапии. (1B)</p>
<i>Комментарий</i>	<p>Применение при БА относится к незарегистрированным показаниям, но эффективность и безопасность подобной терапии подтверждается многочисленными исследованиями, препарат принимается внутрь по схеме 80 мг 3 раза в сутки или 120 мг 2 раза в сутки, терапия должна быть длительной (в исследованиях препарат принимался на протяжении 22–26 недель) с регулярной оценкой необходимости ее продолжения.</p>
Лечение сосудистых когнитивных расстройств	

<p>Рекомендуется назначение антигипертензивной терапии у пациентов с СКР с целью предупреждения дальнейшего прогрессирования когнитивного дефекта. (3C) У пациентов с постинсультными СКР в целях предотвращения прогрессирования когнитивных нарушений рекомендуется проведение вторичной профилактики инсульта в соответствии с актуальной клинической практикой. (2B)</p>	
<p>Для коррекции когнитивного дефицита и улучшения общего функционирования пациентам с сосудистой деменцией рекомендуется назначение мемантина. (1B)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Мемантин может быть препаратом выбора у пациентов с СКР, учитывая токсические эффекты антихолинэстеразных средств (ИХЭ) со стороны сердечно-сосудистой системы.</p>
<p>Для коррекции когнитивного дефицита пациентам с сосудистой деменцией рекомендуется назначение антихолинэстеразных средств (ИХЭ). (1B)</p>	
<p>Для уменьшения выраженности когнитивной дисфункции и улучшения повседневной активности пациентам с СоД рекомендуется назначение гинкго двулопастного листьев экстракта в дозе 240 мг/сут. (1B)</p>	
<p>При ассоциации СКР с сосудистым паркинсонизмом для уменьшения выраженности двигательных нарушений рекомендуется пробная терапия препаратами, содержащими леводопу. (2B)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Средняя эффективная доза леводопы в составе комбинированных препаратов составляет 300–450 мг/сут, хотя у отдельных пациентов ответ был получен при использовании субмаксимальных и максимальных суточных доз (до 1000 мг леводопы). Учитывая сопутствующие когнитивные и поведенческие нарушения, следует иметь в виду возможный риск развития эпизодов спутанности сознания, психомоторного возбуждения и даже усугубления постуральных расстройств.</p>
<p>У всех пациентов с СКР с сопутствующими нарушениями ходьбы и равновесия рекомендуется комплексный подход с профилактикой падений в соответствии с общими принципами, используемыми в гериатрической практике. (2B)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Более подробно тактику ведения пациентов с высоким риском падений см. в Клинических рекомендациях Российской ассоциации геронтологов и гериатров «Падения и переломы у пациентов пожилого и старческого возраста».</p>
<p>Лечение лобно-височной деменции</p>	
<p>В качестве начальной стратегии коррекции поведенческих симптомов при повЛВД рекомендуется рассмотреть немедикаментозные методы. (3C)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>В качестве поведенческой терапии может выступать хобби пациента, возвращение его к прежним увлечениям. Согласно наблюдательным исследованиям «переключение» внимания зачастую позволяет добиться значительного уменьшения несоответствующего и неподходящего ситуации поведения, уменьшить импульсивность и расторможенность. Некоторые исследования показывают эффективность «рутинизации поведения», когда поведенческие и двигательные стереотипии заменяются более подходящими в ответ на провоцирующий стимул.</p>
<p>Пациентам с ЛВД с аффективными и поведенческими расстройствами для их коррекции рекомендуется назначение СИОЗС. (2C)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Исследования показали положительный эффект тразодона позволяет внести его в список рекомендованных препаратов для уменьшения поведенческих симптомов при ЛВД. Большинство исследований антипсихотиков для коррекции поведенческих нарушений, ассоциированных с ЛВД, показали негативные результаты, поэтому СИОЗС могут быть отнесены к первой линии терапии у пациентов с ЛВД. Недавние исследования по циталопраму также показали определенные позитивные эффекты.</p>
<p>Всем пациентам с ЛВД в качестве базисной противодементной терапии рекомендуется назначение мемантина 20 мг/сут. (2B)</p>	
<p>У пациентов с ЛВД не рекомендуется назначение антихолинэстеразных средств (ИХЭ) в качестве базисной противодементной терапии. (2B)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Данные об эффективности антихолинэстеразных средств (ИХЭ) противоречивы, кроме того, в части исследований было показано ухудшение состояния пациентов с усугублением двигательных нарушений и провокацией спутанности, что не позволяет рекомендовать антихолинэстеразные средства (ИХЭ) к применению при ЛВД.</p>
<p>Использование атипичных нейролептиков (антипсихотиков) у пациентов с ЛВД рекомендуется только при поведенческих и психотических симптомах, вызывающих выраженный дистресс. (1A)</p>	
<p><i>Комментарий</i></p>	<p>Не проведено ни одного исследования эффективности и безопасности применения антипсихотиков у пациентов с ЛВД. Имеются отдельные серии наблюдений с хорошей эффективностью рисперидона, арипипразола в отношении поведенческих симптомов, однако это не позволяет рекомендовать их к применению с учетом увеличения риска</p>

	смерти у пациентов с деменций в 1,5 раза, даже при применении атипичных форм нейролептиков.
Для коррекции сопутствующих симптомов паркинсонизма у пациентов с ЛВД рекомендуется использование только препаратов на основе леводопы в минимально эффективной дозе. (4C)	
<i>Комментарий</i>	Большинство исследований не подтверждают какой-либо эффективности антипаркинсонических препаратов. Однако, согласно данным от 2016 г., 37,2% пациентов с наследственными формами ЛВД оказались чувствительны к препаратам на основе леводопы, с хорошим ответом у 15,2% пациентов, что делает целесообразным пробное назначение дофаминергической терапии у пациентов с ЛВД. Учитывая сочетание с деменцией, поведенческими и психотическими нарушениями, коррекция двигательных нарушений может проводиться только препаратами на основе леводопы.
Лечение деменции с тельцами Леви	
Для коррекции когнитивных нарушений у пациентов с ДТЛ в качестве препаратов первой линии рекомендуется использовать антихолинэстеразные средства (ИХЭ). (1A)	
Для коррекции когнитивных нарушений у пациентов с ДТЛ в случае непереносимости или недостаточной эффективности антихолинэстеразных средств (ИХЭ) рекомендуется назначение мемантина как в виде монотерапии, так и в комбинации с антихолинэстеразными средствами. (1A)	
<i>Комментарий</i>	ДТЛ не относится к зарегистрированным показаниям для мемантина, однако эффективность и безопасность мемантина у подобных пациентов доказана по результатам мета-анализов РКИ, хотя препарат и уступает по эффективности антихолинэстеразных средств (ИХЭ).
Для коррекции флуктуаций при недостаточном эффекте антихолинэстеразных средств (ИХЭ) и мемантина могут применяться малые дозы атипичных нейролептиков. (1B)	
При развитии психотических нарушений у пациентов с ДТЛ рекомендуется выявление и коррекция провоцирующих факторов: (инфекции, дегидратации, метаболических нарушений, соматических заболеваний и др.), снижение дозы и/или отмена некоторых антипаркинсонических препаратов. (3C)	
<i>Комментарий</i>	При отмене антипаркинсонических препаратов необходимо стараться не допустить усиления симптомов паркинсонизма. В первую очередь рекомендуется отменить препараты с высоким психотогенным потенциалом и низкой противопаркинсонической активностью (препаратов с холинолитическими свойствами, селегилина, амантадина, стимуляторов допаминовых рецепторов, ингибитора катехол-О-метилтрансферазы). В последнюю очередь снижается доза препаратов, содержащих леводопу, однако полной отмены леводопы следует избегать в связи с высоким риском развития акинетического криза.
В отсутствии противопоказаний для коррекции психотических нарушений у пациентов с ДТЛ рекомендуется использовать антихолинэстеразные средства (ИХЭ). (1A)	
<i>Комментарий</i>	По результатам мета-анализов антихолинэстеразных средств (ИХЭ) достоверно уменьшают выраженность зрительных галлюцинаций и других психотических нарушений, а также снижают риск их развития. Учитывая высокий риск назначения нейролептиков (антипсихотиков) ввиду гиперчувствительности к этой группе препаратов у пациентов с ДТЛ, коррекция психотических нарушений должна начинаться с назначения базисной противодементной терапии с учетом противопоказаний к назначению антихолинэстеразных средств (ИХЭ): тяжелая брадикардия, атриовентрикулярная блокада II–III степени, синдром слабости синусового узла, тяжелый бронхообструктивный синдром, неконтролируемая эпилепсия. Эффект препаратов проявляется в течение 1–3 месяцев.
В острых ситуациях, сопровождающихся выраженным возбуждением, угрозой жизни и здоровья как самого пациента, так и окружающих, рекомендуется применение малых доз атипичных нейролептиков (антипсихотиков) – клозапина или кветиапина; применение других атипичных или типичных нейролептиков (антипсихотиков) не рекомендуется. (4C)	
<i>Комментарий</i>	Кветиапин и клозапин являются наиболее изученными атипичными нейролептиками (антипсихотиками), применяющимися при ДТЛ. Рекомендуется начинать терапию с самых минимальных доз: клозапин – стартовая доза 6,25 мг на ночь с постепенным увеличением при необходимости до 12,5 мг/сут (в виду угрозы агранулоцитоза рекомендуется контроль лейкоцитов раз в неделю в течение как минимум 6 месяцев); кветиапин – стартовая доза 12,5 мг на ночь с постепенным увеличением при необходимости до 25–75 мг/сут (может провоцировать артериальную гипотензию и требует контроля АД). Назначение антипсихотиков должно происходить только тогда, когда не удастся добиться коррекции симптомов другими подходами (назначение антихолинэстеразных средств (ИХЭ), мемантина и применение немедикаментозных

	методов). Вследствие гиперчувствительности к нейролептикам (антипсихотикам), назначение иных препаратов этой группы (помимо кветиапина и клозапина), прежде всего типичных нейролептиков, не рекомендуется, так как использование даже их малых доз чревато резким ухудшением с развитием состояния, сходного со злокачественным нейролептическим синдромом или акинетическим кризом (при ДТЛ аналогичное состояние может быть также спровоцировано отменой леводопы, наркозом или интеркуррентным заболеванием).
	Для коррекции синдрома беспокойных ног, который может быть причиной инсомнии у пациентов с ДТЛ, рекомендуется восполнение дефицита железа, назначение препаратов на основе леводопы (леводопа+[карбидопа], леводопа+[бенсеразин] до 200-250 мг леводопы на ночь, преимущественно в форме препаратов с замедленным высвобождением) или габапентина (300 мг вечером). (4C)
<i>Комментарий</i>	Габапентин имеет доказанную эффективность и безопасность в терапии синдрома беспокойных ног в дозах до 800 мг/сут. Применение габапентина для коррекции синдрома беспокойных ног при ДТЛ относится к незарегистрированным показаниям. Обзор применения габапентина для коррекции поведенческих и психических нарушений, ассоциированных с ДТЛ, указывает на хороший профиль переносимости и безопасности подобной терапии при обсуждаемой нозологии, что оправдывает применение препарата по данным показаниям.
	Для коррекции синдрома расстройств поведения в фазе сна с БДГ у пациентов с ДТЛ рекомендуются малые дозы клоназепама и препараты мелатонина. (5C)
<i>Комментарий</i>	Клоназепам должен назначаться пациентам с осторожностью, так как может способствовать ухудшению когнитивного статуса, увеличению риска падений. Рекомендовать прием клоназепама на ночь можно только тем пациентам, у которых риск получить тяжелые травмы во сне превышает риски ухудшить течение болезни. В качестве альтернативного метода, при противопоказаниях к применению клоназепама, можно использовать мелатонин, однако его эффективность в коррекции парасомнии значительно уступает клоназепаму.
	Для коррекции дневной сонливости у пациентов с ДТЛ рекомендуется применять немедикаментозные меры по нормализации сна, осуществлять коррекцию депрессии, ортостатической гипотензии и гипотензии после приема пищи, апноэ во сне, в крайних случаях следует рассмотреть возможность назначения препаратов с психостимулирующим действием. (5C)
	Для коррекции ортостатической гипотензии у пациентов с ДТЛ в первую очередь рекомендуется использовать немедикаментозные методы (компрессионное белье/бинтование нижних конечностей, коррекция водно-солевого режима, увеличение потребления воды до 2 л/сут (при отсутствии сердечной недостаточности), допустимая физическая активность). (5C)
	При неэффективности немедикаментозных методов для коррекции ортостатической гипотензии у пациентов с ДТЛ рекомендуется назначение флудрокортизона (0,1–0,3 мг/сут.). (5C)
<i>Комментарий</i>	Не проведено ни одного исследования эффективности флудрокортизона у пациентов с ДТЛ. Однако некоторые положительные результаты, полученные у пациентов с болезнью Паркинсона, позволяют рекомендовать применение флудрокортизона для коррекции ортостатической гипотензии, но с низкой достоверностью рекомендаций. Прием необходимо начинать с дозы 0,05 мг через день с возможным увеличением до 0,1–0,3 мг в сутки под контролем артериального давления в положении лежа. При применении минералкортикоидов необходимо дополнительно назначать препараты калия. На протяжении всего периода терапии следует контролировать артериальное давление в положении лежа.
	При кардиоингибиторном варианте синдрома каротидного синуса, вызывающем падения и обмороки не менее 1 раза в 2 мес, рекомендуется имплантация кардиостимулятора. (4C)
	Для коррекции проявлений гиперактивного мочевого пузыря (особенно никтурии) рекомендуется использовать препараты с периферическим М-холинолитическим действием: тропсия хлорид (15 мг 3 раза в сутки) или препарат, блокирующий бета3-адренорецепторы, мирабегрон (25–50 мг вечером). (2B)
	При гастропарезе и нарушении перистальтики кишечника у пациентов с ДТЛ рекомендуется применение домперидона в дозе 10 мг 2–3 раза в день. (5C)
<i>Комментарий</i>	При назначении домперидона следует помнить о возможности удлинения интервала QT, что требует контроля электрокардиограммы у пациентов из группы риска (сопутствующие заболевания сердца, прием других лекарственных препаратов, способствующих удлинению QT).
	Для коррекции запоров у пациентов с ДТЛ рекомендуется поддержание достаточной двигательной активности, потребления достаточного объема жидкости и пищевых волокон, применение слабительных средств с ротацией препаратов с разным механизмом действия. (5C)

Для коррекции синдрома паркинсонизма у пациентов с ДТЛ рекомендуется использовать препараты на основе леводопы.

Комментарий

Примерно у 30% пациентов с ДТЛ отмечается хороший клинический отклик на назначение препаратов на основе леводопы в дозе около 300 мг/сут. Дальнейшее увеличение дозы может провоцировать побочные действия, прежде всего в психической сфере, а также нарушения сна и дневную сонливость, усугубление ортостатической гипотензии, но и приносить дополнительный эффект. С другой стороны, резкое снижение дозы или отмена леводопы (при ее неэффективности) может провоцировать острую декомпенсацию со значительным усилением симптомов паркинсонизма, тяжелым псевдобульбарным синдромом, длительной спутанностью сознания, которые могут привести к летальному исходу. Применение других антипаркинсонических препаратов у пациентов с ДТЛ не рекомендуется ввиду повышенного риска ухудшения психического статуса.

При развитии острой декомпенсации с резким нарастанием двигательных, нервнопсихических и вегетативных симптомов по жизненным показаниям рекомендуется экстренная госпитализация больных в медицинские учреждения, имеющие реанимационные отделения и/или отделения интенсивной терапии. В период острой декомпенсации больным должна проводиться терапия препаратами на основе леводопы, при ее неэффективности совместно с леводопой возможно парентеральное применение амантадина (100–200 мг в/в капельно 1–2 раза в день), но следует учитывать возможность появления или усиления психотических нарушений. Необходимы меры по нормализации температуры тела, восстановлению водно-электролитного баланса, предупреждению тромбозов, инфекций. **(5C)**

Комментарий

Под острой декомпенсацией понимается внезапное нарастание симптомов паркинсонизма, сопровождающееся существенным ограничением функциональных возможностей пациента и сохраняющееся более 24 часов, несмотря на продолжение или возобновление привычной для пациента антипаркинсонической терапии. К основным причинам декомпенсации относятся: отмена или резкое снижение дозы антипаркинсонических препаратов, приём средств, блокирующих дофаминовые рецепторы, и средств с седативным действием; инфекция и другие интеркуррентные заболевания; заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания; оперативные вмешательства, травмы, дегидратация и другие метаболические нарушения. Иногда декомпенсация развивается в силу неясных причин («спонтанные» декомпенсации). Клинические проявления декомпенсации включают:

- нарастание признаков паркинсонизма – гипокинезии, ригидности, постуральной неустойчивости;
- нарушение речи и глотания;
- психические расстройства (бред, галлюцинации, спутанность сознания);
- вегетативная нестабильность (нарушение сердечного ритма, терморегуляции, моторики ЖКТ, мочеиспускания);
- соматические осложнения (присоединение легочной инфекции или инфекции мочевых путей, тромбоза глубоких вен);
- лабораторные изменения (лейкоцитоз, повышение уровня КФК крови).