Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова
2026, т. 126, №4, с. 157–161
https://doi.org/10.17116/jnevro2026126041157

S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry
2026, vol. 126, no. 4, pp. 157–161
https://doi.org/10.17116/jnevro2026126041157

Некогнитивные симптомы когнитивных нарушений. Взгляд невролога и психиатра. (Пост-релиз симпозиума)

Как цитировать:
Некогнитивные симптомы когнитивных нарушений. Взгляд невролога и психиатра. (Пост-релиз симпозиума). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2026;126(4):157–161. https://doi.org/10.17116/jnevro2026126041157

Non-cognitive symptoms of cognitive impairment. Neurologists' and psychiatrists' perspectives. (Post-release of the Symposium)

To cite this article:
Non-cognitive symptoms of cognitive impairment. Neurologists' and psychiatrists' perspectives. (Post-release of the Symposium). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2026;126(4):157–161. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro2026126041157

В феврале 2026 г. в Санкт-Петербурге состоялась научно-практическая конференция «Когнитивные расстройства как междисциплинарная проблема». Мероприятие было направлено на обмен современными научными знаниями и опытом в области диагностики, лечения и профилактики когнитивных нарушений, а также на укрепление междисциплинарного взаимодействия между специалистами различного профиля.

Актуальность такого мероприятия трудно переоценить, ведь проблема когнитивных расстройств признана Всемирной организацией здравоохранения «эпидемией XXI века». Эффективные решения этого глобального вызова возможны только при условии тесного сотрудничества врачей, ученых и экспертов из разных областей медицины. В рамках конференции при поддержке компании «Озон Фармацевтика» был организован специальный симпозиум «Некогнитивные симптомы когнитивных нарушений. Взгляд невролога и психиатра». В его работе приняли участие ведущие ученые-эксперты в области неврологии и психиатрии:

Васенина Е.Е. — д.м.н., профессор кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России; Курасов Е.С. — д.м.н., профессор, врач высшей категории, психиатр, психотерапевт, нарколог, заведующий клиникой психиатрии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; Петрова Н.Н. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского института СПбГУ.

Целью симпозиума стало всестороннее обсуждение вопросов понимания, диагностики и лечения некогнитивных симптомов у пациентов с деменцией.

Открыла симпозиум Е.Е. Васенина с докладом «Эмоции и когниция: что влияет на поведение пациента с деменцией», в котором с позиции невролога представила причины возникновения нарушений у пациентов с деменцией. Лектор отметила, что в клинической практике принято выделять различные виды нарушений: когнитивные, психотические, аффективные и поведенческие, однако все они являются следствием одного патологического процесса и очень много симптомов, выходящих за пределы когнитивных расстройств на самом деле являются следствием когнитивного дефицита.

Эксперт пояснила, что эмоции — это субъективные переживания, которые отражают оценочное суждение относительно уже совершившегося или возможного в будущем события. По сути, это субъективное впечатление от той или иной ситуации. Определяя значимость того или иного момента, эмоции необходимы для дальнейшего формирования поведения. При этом эмоциональные процессы в основном регулируются структурами лимбической системы — эволюционно наиболее древней части нашей центральной нервной системы.

Исторически эмоции подразделялись только на две модальности: отрицательную и положительную. На основе отрицательных эмоций живое существо формировало поведение, направленное на избегание неприятного опыта, что является базовым принципом выживания. Положительные эмоции обеспечивали удовлетворение других базовых потребностей, таких как размножение, пропитание и т.д. То есть, попадая в ситуацию, которая приносила удовольствие, мозг закреплял поведение, направленное на повторение этого опыта. Таким образом, эти два вектора эмоций обеспечивали реализацию поведения, необходимого для достижения базовых потребностей любого живого существа.

Васенина Е.Е. указала, что ключевой структурой, отвечающей за отрицательные эмоции, является миндалина — именно она формирует поведение, направленное на избегание негативного опыта. Структурой, связанной с позитивными эмоциями, выступает гиппокамп. В зону его ответственности входит формирование поведения, направленного на достижение положительных эмоций и закрепление поведения, связанного с их повторением. Это обеспе-

чивается его тесными двусторонними связями с системой вознаграждения. При этом чаще всего гиппокамп обсуждается не как одна из ключевых зон эмоций, а как ключевая структура памяти. Именно он обеспечивает процесс запоминания новой информации, выступая посредником между ассоциативными корковыми центрами, обеспечивающими восприятие, и префронтальной корой — ключевой зоной нашей автобиографической (долгосрочной) памяти.

Пересечение положительных эмоций и памяти в одной и той же структуре неслучайно: эмоции модулируют процесс запоминания, придавая значимость тому или иному моменту. То, что вызывает эмоциональный отклик, будет запоминаться лучше, поскольку это событие определяет необходимость формирования поведения на основании полученного опыта. Несмотря на то что у современного человека дополнительным фактором «значимости» может выступать многократное повторение той или иной информации, даже если она не несет эмоционального отклика, тесная связь эмоций и когнитивной деятельности не вызывает сомнений.

Современный человек — существо социальное. Его повседневная активность выходит далеко за пределы простых рефлекторных поступков для обеспечения базовых потребностей. В связи с этим формирование поведения контролируется не только эмоциями, но и когнитивной сферой, а именно — префронтальной корой. Именно неокортекс обеспечивает возможность осознанного социально-адаптированного поведения. По сути, префронтальная кора как бы тормозит рефлекторные поступки. Это дает человеку возможность принимать решения с учетом норм и ограничений, которые накладывает социум.

Васенина Е.Е. резюмировала, что поведенческие расстройства у пациентов с органическими заболеваниями головного мозга могут развиваться при следующих условиях: когда страдает первично эмоциональный уровень, ответственный за формирование рефлекторных неосознанных эмоций, а именно — лимбическая система, либо когда нарушается корковый контроль, ответственный за регуляцию и выработку более адаптивного социального поведения. При болезни Альцгеймера (БА) нейродегенеративный процесс первично вовлекает гиппокамп. Именно с вовлечением этой структуры ассоциированы наиболее узнаваемые и типичные для альцгеймеровской патологии расстройства памяти. Являясь по сути транзитным депо воспоминаний, гиппокамп обеспечивает запоминание только актуальной, новой информации, как бы консолидируя эти данные и встраивая их в автобиографическую память на долгосрочное хранение. Поэтому при БА мы традиционно видим ограничение запоминания только текущих событий, которые происходят в данный момент времени: сходил вчера на концерт — забыл, позвонил дочери — забыл, позвонил еще раз. При этом автобиографическая память, воспоминания прошлого, за которые отвечает префронтальная кора, у пациента длительное время могут оставаться интактными, что позволяет ему поддерживать относительно адекватную повседневную активность на основании предыдущего опыта.

Но, как было обозначено выше, гиппокамп является не только структурой памяти, но и структурой, вовлеченной в восприятие позитивных эмоций, которые, по сути, и регулируют процесс запоминания. Соответственно, двустороннее повреждение гиппокампа помимо антероградной амнезии будет приводить и к нарушению восприятия положительных эмоций, и к ограничению возможности формировать поведение на основании этого позитивного опыта.

В итоге поведением человека начинает руководить другая структура лимбической системы — миндалина, то есть структура отрицательных эмоций. В связи с этим человек становится подозрительным, начинает во всем видеть угрозу, у него возрастает уровень тревожности, и он начинает трактовать любое событие сквозь призму негативного восприятия — пояснила Е.Е. Васенина.

Типичные для БА подозрительность, патологическая тревожность, идеи ущерба, руминация, беспокойство и другие проявления поведенческих расстройств являются следствием поражения той же структуры, которая дает нарушение памяти, то есть гиппокампа. Таким образом, коррекция этих нарушений должна быть основана на усилении активности этой структуры, так как именно поражение гиппокампа дает паттерн психотических и поведенческих расстройств, свойственный БА. Поэтому в коррекции поведенческих симптомов, по данным метаанализов и систематизированных обзоров, хороший эффект показывает базисная антидементная терапия (в первую очередь мемантин), а не антипсихотики, которые при высоком риске побочных эффектов оказываются малоэффективны. Вторым направлением терапии являются препараты, улучшающие восприятие положительных эмоций. Речь идет об антидепрессантах (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина или серотонина и норадреналина), действующих на уровне лимбических структур, которые в контроле поведения зачастую дают лучший эффект, чем нейролептики. И с учетом модулирующей роли эмоций в процессах запоминания можно надеяться на эффект серотонинергических антидепрессантов не только в поведенческой, но и в когнитивной сферах.

Е.Е. Васенина отметила, что если же мы рассматриваем сосудистые заболевания головного мозга, то ключевой причиной развития симптомов в рамках хронической цереброваскулярной патологии выступает поражение лентикулостриарных артерий, обеспечивающих перфузию глубинных отделов мозга. В связи с тем, что в дистальных проекциях этих перфорирующих артерий проходят тракты, соединяющие подкорковые структуры с префронтальной корой, повреждение этих проводящих путей приводит к развитию симптомов разобщения. Клинически это будет проявляться дизрегуляторным когнитивным дефицитом. Несмотря на то что чаще всего дизрегуляторный дефицит рассматривается как замедленность когнитивной деятельности, трудности переключения, нарушения мышления, он будет проявляться не только в нарушении способности выполнять какие-то когнитивные тесты и задачи. Отчуждение зоны контроля (префронтальная кора) от нижележащих отделов в том числе приведет к нарушению осознанной регуляции рефлекторного поведения человека. В итоге у человека возникают сложности в адаптировании поведения под социальные нормы. Он становится расторможенным, не держит дистанцию, может шутить неподобающим образом, его поведение начинает напоминать поведение маленького ребенка, не понимая слов «надо» и «нельзя». Он начинает отказываться делать то, что не приносит положительных эмоций, например, совершать какие-то гигиенические процедуры, включаться в какие-то задания, которые пытаются давать родственники. В ответ на негативные эмоции и попытку заставить выполнить их, не осознавая значимо-

сти этих мероприятий, пациент начинает выдавать агрессию, так как любая отрицательная эмоция с рефлекторных позиций для него небезопасна и требует защиты. Несмотря на то, что мы часто это называем поведенческими симптомами, фактически это часть дизрегуляторного когнитивного дефицита. И с позиции симптоматической коррекции в первую очередь предпочтение необходимо отдавать базисным противодементным средствам, направленным на улучшение осознанного контроля.

В конце своего выступления Е.Е. Васенина еще раз подчеркнула, что понимание структурной основы развития поведенческих нарушений у пациентов с деменцией — очень важный момент, который позволяет дифференцированно подбирать терапию и допускать меньше ошибок в ведении таких больных.

Е.С. Курасов выступил с докладом «Синдром «заходящего солнца»: почему пациенты с деменцией хуже чувствуют себя вечером и как это предотвратить», в котором подчеркнул, что проблема деменции приобретает особую значимость в современной психиатрии, поскольку напрямую связана с глобальным старением населения. Этот демографический сдвиг является следствием достижений в медицине и развития социальных институтов, обусловивших увеличение продолжительности жизни человека.

Согласно прогнозам ООН к 2050 г. возраст каждого четвертого жителя Европы и Северной Америки превысит 65 лет. Уже в 2018 г. статистика зафиксировала историческое изменение возрастной структуры: численность пожилых людей во всем мире впервые превзошла количество детей в возрасте до пяти лет. Ожидается, что к 2050 г. в связи с этими тенденциями число пациентов с деменцией увеличится в три раза. При этом проблема выходит за рамки клинической медицины, затрагивая социальное окружение пациента, так как каждый случай деменции вовлекает в процесс ухода родственников и опекунов. Все это делает проблему поистине масштабной.

Говоря о структуре деменций, эксперт указал, что лидирующее место принадлежит БА; на втором месте находится сосудистая деменция, тогда как лобно-височная деменция, деменция с тельцами Леви и другие этиологические формы встречаются значительно реже. При этом БА представляет собой проблему не только для пациента, но и для всей семьи — основного опекуна, супруга, а также молодых родственников. Все они сталкиваются с эмоциональным стрессом, личными переживаниями и вынуждены адаптироваться к изменениям в профессиональной карьере, семейной и социальной жизни.

Помимо типичных факторов риска деменции, к которым можно отнести в первую очередь возраст и артериальную гипертензию, а также факторов, связанных с употреблением алкоголя, травмами, существует еще один значимый фактор риска — депрессия, особенно если ее первый эпизод развился в возрасте 60—65 лет. Е.С. Курасов указал, что клиническая картина деменции состоит из двух групп нарушений. К первым относятся когнитивные нарушения: нарушение памяти, речи, гнозиса, праксиса, внимания, мышления, регуляторных функций, определяющие традиционное понятие «слабоумия». Базисная терапия, направленная на коррекцию этих нарушений, включает ингибиторы холинэстеразы и мемантин. Ко второй группе относятся некогнитивные нарушения, включающие различные психопатологические феномены: аффективные (тревожные, депрессивные), поведенческие, психотические (делириозные и галлюцинаторно-бредовые), а также инсомнические. Ведущую роль в коррекции этих нарушений играет психофармакотерапия. Частота встречаемости некогнитивных нарушений значимо варьирует в зависимости от формы деменции. Например, депрессия чаще развивается при сосудистой деменции, чем при БА. Напротив, нарушения поведения более свойственны для БА.

Поведенческие нарушения являются значимой проблемой, так как они выявляются у 90% пациентов с деменцией, самыми распространенными являются возбуждение и агрессия. При этом не наблюдается связи между выраженностью поведенческих нарушений и когнитивными нарушениями, выявленными по шкалам оценки когнитивных нарушений — MMSE и MoCA. Обращает на себя внимание тот факт, что абсолютное большинство родственников и окружающих лиц сообщают о том, что их собственное психическое состояние коррелирует с выраженностью поведенческих нарушений пациента.

Синдром «заходящего солнца» — это романтизированное название делириозного (делириозно-аментивного) состояния, который является органическим делирием или острой спутанностью сознания. При этом состоянии наблюдается дезориентировка (частичная или полная) в месте и времени, собственной личности, растерянность. Часто имеются неадекватная эмоциональность, наличие нестойких иллюзий и галлюцинаций истинного характера. В большинстве случаев отмечается суточный (ундулирующий) характер течения симптоматики с ухудшением состояния в вечерне-ночные часы, что и стало причиной названия этого состояния.

Главными психопатологическими компонентами синдрома заходящего солнца являются дезориентировка в месте, времени при сохранном ядре личности, инверсия ритма сон—бодрствование, чередующиеся периоды возбуждения и апатии, приступообразная неадекватность поведения и агрессия. Предрасполагающими факторами его развития являются возраст (чем старше, тем выше вероятность и степень выраженности когнитивных нарушений), нарушение функциональной повседневной активности, злоупотребление алкоголем в анамнезе, мужской пол, наличие коморбидной, в первую очередь кардиальной, патологии, а также сенсорная, особенно визуальная, недостаточность.

Е.С. Курасов указал, что предрасполагающие факторы при наличии провоцирующих факторов с высокой долей вероятности приведут к развитию синдрома «заходящего солнца». При этом к провоцирующим факторам относятся острая дыхательная и сердечная недостаточность, анемия (уровень гемоглобина<100 г/л), постельный режим, отмена лекарственных препаратов, запоры, нарушения водного и электролитного обмена, имплантированные устройства (катетеры, стомы, стенты, стимуляторы и т. д.), сопутствующие инфекции, прием медикаментов (особенно психотропных), ограничение подвижности (частичное или полное), некупированный болевой синдром и задержка мочи.

Делириозный синдром в разновидности синдрома «заходящего солнца» имеет определенные характеристики, которые заключаются в условиях развития, в форме содержания переживаний и в реакции личности на происходящее. В первую очередь это вечерне-ночное время развития, истинный характер галлюцинаций (если они имеются), фрагментарный характер переживаний с отсутствием воспоминаний, а также поведение, соответствующее характеру переживаний.

Шкала оценки спутанности сознания, представленная в национальных клинических рекомендациях, дает возможность решить вопрос о наличии делирия у пациента. На первом этапе оценивается волнообразность симптоматики, на втором — когнитивный статус, на третьем — уровень сознания, на четвертом — дезорганизационность мышления. Синдром «заходящего солнца» необходимо отличать от амнестической спутанности, для которой характерна фиксационная амнезия и неспособность запоминать текущую информацию. Амнезия в этом случае является глобальной, что определяет грубую дезориентировку: пациенты не могут назвать свое имя, возраст, личные данные и место пребывания. Главной отличительной особенностью является отсутствие суточной (циркадной) динамики.

Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого возраста» в отношении психотических нарушений и органического делирия говорят о необходимости назначения в первую очередь базисной терапии. Подчеркивается, что, перед тем как назначить психофармакологические препараты, необходимо оценить адекватность базисной терапии, и, если потребуется, провести ее коррекцию. В терапии синдрома «заходящего солнца» предпочтение стоит отдавать атипичным антипсихотикам. К ним относятся кветиапин, рисперидон и оланзапин. Крайне важной является коррекция метаболических и гемодинамических нарушений, способных провоцировать развитие делирия.

Е.С. Курасов особенно подчеркнул важность того, что не все пациенты одинаково метаболизируют психофармакологические препараты. При их назначении следует учитывать варианты метаболизма у пожилых пациентов, которых можно априори относить к группе медленных или промежуточных метаболизаторов. С этим феноменом связано также развитие лекарственного делирия, который возникает при приеме препаратов в первую очередь с холинолитическим действием. При этом возникают симптомы делирия в сочетании с холинолитическими симптомами: сухость кожи и слизистых, жажда, нечеткость зрения, мидриаз, тахикардия, гипертермия, задержка мочи и стула. Помимо холинолитиков и другие препараты способны вызывать лекарственный делирий, что также следует учитывать.

В конце своего выступления автор отметил, что в портфеле российской фармацевтической компании «Озон Фармацевтика», при поддержке которой состоялся симпозиум, представлены все три препарата для лечения делирия, в частности синдрома «заходящего солнца»: кветиапин, оланзапин и рисперидон. Рисперидон также представлен в виде растворимой формы, позволяющей титровать дозировку.

Компания «Озон Фармацевтика» обладает более чем 22-летним опытом работы на фармацевтическом рынке и производит свыше 500 дженериков. Производственные мощности расположены в России и функционируют в строгом соответствии с требованиями международного стандарта GMP, что гарантирует высокое качество и безопасность выпускаемой продукции и позволяет с уверенностью назначать препараты «Озон Фармацевтика» для терапии некогнитивных нарушений у пациентов с деменцией.

С заключительным докладом на тему «Психоз у пациентов с деменцией: как лечить и избежать ошибок» выступила Н.Н. Петрова. Автор привела основные принципы оказания помощи пациентам с деменцией: ее раннее выявление, повышение качества медицинской помощи, расширение осведомленности о деменции, а также активное развитие научных исследований, включая поиск биомаркеров. Эксперт также обратила внимание на общие цели лечения деменции. Они включают в себя как отсрочку процесса когнитивного снижения, так и уменьшение бремени, вызванного когнитивным снижением, поведенческими и психическими симптомами деменции. «Общий принцип оказания помощи пациентам с некогнитивными нарушениями у пациентов с деменцией — это сочетание и фармакологических, и нефармакологических методов воздействия», отметила Н.Н. Петрова.

Психотические нарушения относятся к числу наиболее тяжелых и разрушительных симптомов деменции и наблюдаются у 30—50% пациентов с деменцией. Данные 2024 г. показывают значительный разброс показателей психоза: от 22,5 до 54,1% при БА, от 55,9 до 73,9% при деменции с тельцами Леви и от 18 до 42% при лобно-височной деменции. Разброс данных связан с разными методологическими подходами к исследованию, разной трактовке понятия психоза. В работах последних лет появляются разные мнения в отношении критериев психоза при деменции.

Зарубежными коллегами психоз как таковой отделяется от явлений ажитации и делирия. К признакам психоза относят преобладание зрительных галлюцинаций, отсутствие сложных бредовых идей и других расстройств мышления у пациентов, возникновение психоза уже на фоне существующей деменции. В классификации Американской психиатрической ассоциации DSM-5 весьма однозначно проводится демаркационная линия между психозами при нейродегенеративных расстройствах и так называемыми первичными психозами, в частности, например, шизофренией. Как дифференциально-диагностический признак обозначается то, что психотические симптомы при нейродегенеративных заболеваниях сводятся к бреду и галлюцинациям, и последние нередко рассматриваются как самостоятельное явление.

Таким образом, под психозом в современной литературе понимается наличие бредовых идей, чаще всего это бредовые идеи преследования, идеи ложного узнавания, иногда их обозначают как ошибочная идентификация. Причем бредовые идеи могут как сочетаться с галлюцинациями, так и существовать независимо. Галлюцинации классифицируются по признаку модальности. Как правило, это зрительные галлюцинации. Возможны досимптомные случаи развития психоза, когда тот является первым клиническим признаком когнитивного расстройства, но в этом случае доклиническая стадия заболевания, например, БА, должна быть подтверждена специфическими биомаркерами.

Характер бреда тоже имеет значение для диагностики психоза у больных деменцией. Бред наблюдается при всех формах деменции, чаще всего параноидный (например, ущерба или ревности) и ложного узнавания. Однако последнее иногда рассматривается как проявление дефицита памяти, а не психоз. При деменции с тельцами Леви и деменции при болезни Паркинсона доминируют зрительные галлюцинации, но бредовые идеи тоже могут быть. Реже всего такие нарушения наблюдаются при лобно-височной деменции. При БА и лобно-височной деменции в структуре нарушений преобладают параноидные идеи.

При БА психоз может возникать на стадии легких когнитивных нарушений и даже на доклинической стадии. Могут иметься как параноидные расстройства в виде идеи преследования, ущерба или ревности, так и идеи ложного

узнавания, заключающиеся в неспособности узнать свой дом, вере в то, что в доме кто-то живет (синдром фантомной границы). К идее ложного узнавания относятся также представления о том, что близкие человека — самозванцы или что они меняют внешность (синдромы Капгра и Фреголи), вера в то, что персонажи на телевидении реальны, неспособность узнать себя в зеркале. Зрительные галлюцинации наблюдаются чаще, чем слуховые, также характерна значительная ассоциация бреда и галлюцинаций. До 20% пациентов имеют галлюцинации без сопровождающего их бреда. Вариант сочетанной патологии, галлюцинаций и бреда, имеет худший прогноз. Симптомы Курта Шнайдера, на которых основывается диагноз шизофрении в МКБ-10, встречаются редко, но, тем не менее, тоже могут наблюдаться при БА.

Отдельно в своем выступлении автор обратила внимание на трехлетнее лонгитудинальное исследование, которое проводилось в 9 клиниках Австралии с включением 445 пациентов с БА. Результаты исследования показали, что бред и галлюцинации при БА как по отдельности, так и в сочетании, связаны с неблагоприятными клиническими исходами. И бред, и галлюцинации, были связаны с большей тяжестью деменции, ухудшением когнитивных функций, более высоким уровнем других нейропсихиатрических симптомов и большей нагрузкой на лиц, осуществляющих уход. Наличие обоих симптомов было связано с худшими исходами, чем наличие только одного из этих симптомов. Бред сам по себе и бред в сочетании с галлюцинациями являлись частой причиной госпитализации в психиатрическую клинику, что является фактором риска смертности для больных деменцией, в частности, из-за внутригоспитальных инфекций.

Говоря о механизмах развития психоза при деменции, следует учитывать, что они многофакторны и включают нейробиологические, экологические, социальные и психологические факторы. Большинство исследований говорит о том, что в его основе, независимо от этиологии деменции, лежит дизрегуляция кортикального и лимбического пути, включающего серотонинергическую, ГАМК, глутаматергическую и дофаминергическую сигнализацию, что обусловливает общие принципы оказания помощи таким больным — применение антипсихотиков.

Н.Н. Петрова обратила внимание на работы, которые изучают механизмы развития психозов при БА. Сегодня при БА рассматривается роль генетических факторов, причем считается, что могут вовлекаться как гены, связанные с риском развития и шизофрении, и риском развития БА. Повышенный риск психоза при БА связан с накоплением тау-белка.

Говоря о лечении, Н.Н. Петрова акцентировала внимание на общих принципах терапии некогнитивных симптомов при деменции, к которым относится обязательное применение немедикаментозных методов, направленных на улучшение повседневной активности и уменьшение выраженности психических и поведенческих нарушений. К ним относятся изменение условий среды, психосоциальные корректирующие вмешательства, которые, к сожалению, не всегда могут помочь и не всегда доступны. К основным принципам относится оптимизация базисной терапии (применение антихолинэстеразных средств и мемантина), которая заключается в коррекции дозировки, смены или комбинировании препаратов.

Один из опросов психиатров в Великобритании показал, что больше 93% из 202 специалистов считают наличие психоза показанием для назначения антипсихотиков. В рамках дискуссии о возможности назначении антипсихотиков пациентам с деменцией психиатры говорили о том, что это практически неизбежно. Однако есть работы, в которых обозначают четкие показания к применению этих препаратов у больных с деменцией: значительный риск причинения вреда пациентом себе или окружающим, стойкая, рецидивирующая или тяжелая ажитация, которая причиняет страдания пациенту или препятствует оказанию медицинской помощи.

Н.Н. Петрова особое внимание обратила на то, что антипсихотики следует использовать только после исключения соматических причин психоза у пациента с деменцией, его связи с приемом лекарственных препаратов, а также при неэффективности максимальных доз препаратов базисной терапии и немедикаментозных мероприятий. Терапию антипсихотиками необходимо вести по принципу щадящей терапии: начинать с низкой дозы препаратов и повышать ее медленно. При этом необходимо регулярно осуществлять мониторинг терапевтического ответа и нежелательных явлений. При отсутствии терапевтического ответа на протяжении двух недель решать вопрос о целесообразности продолжения терапии.

Согласно рекомендациям Американской психиатрической ассоциации по принципам антипсихотической терапии при деменции титрация доз должна проходить до минимальных эффективных, следует снижать дозу и отменять препарат, если выраженного ответа нет более 4 нед, при хорошем отклике в течение 4 мес надо постепенно снижать дозировку и прекращать антипсихотическую терапию. Следует рассматривать атипичные антипсихотики как препараты выбора для таких пациентов. Рекомендуется воздержаться от применения антипсихотиков в пролонгированных формах.

При выборе антипсихотика следует учитывать результаты доказательных исследований. Н.Н. Петрова акцентировала внимание на препарате арипипразол, который, по-видимому, обеспечивает наилучший баланс между эффективностью и безопасностью у пациентов с психозом при БА. В свою очередь, пимавансерин показал многообещающие результаты при психозе, связанном с болезнью Паркинсона.

Обращаясь к национальным клиническим рекомендациях следует упомянуть, что кветиапин или рисперидон можно считать наиболее изученными антипсихотиками у пациентов с БА, что позволяет обоснованно применять их у таких пациентов, начиная терапию с минимальных доз с постепенной титрацией до эффективных. В рекомендациях, разработанных Национальным центром психического здоровья, приводятся методики применения кветиапина, респиридона и тиаприда у пациентов с деменцией. Петрова Н.Н. подчеркнула необходимость постепенного отказа от антипсихотической терапии при стабилизации состояния пациента.

В заключении своего выступления Н.Н. Петрова еще раз обратила внимание на широкий ассортимент антипсихотических препаратов, которые представляет компания «Озон Фармацевтика» на российском рынке и которые могут при необходимости применяться у пациентов с деменцией.