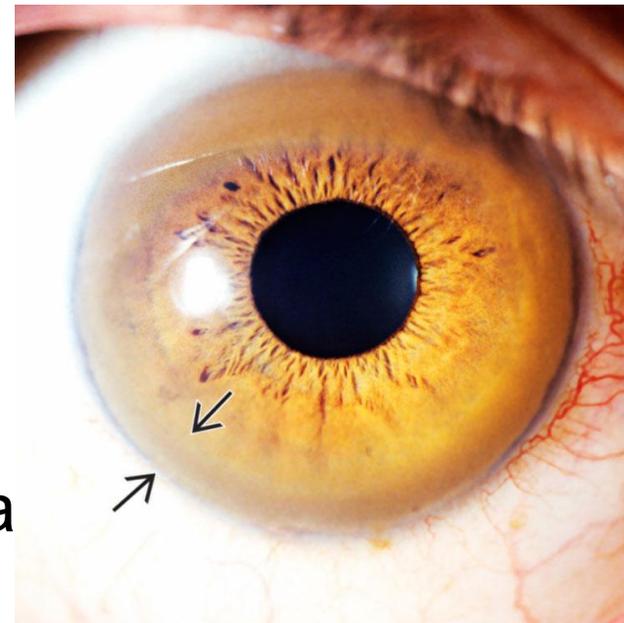
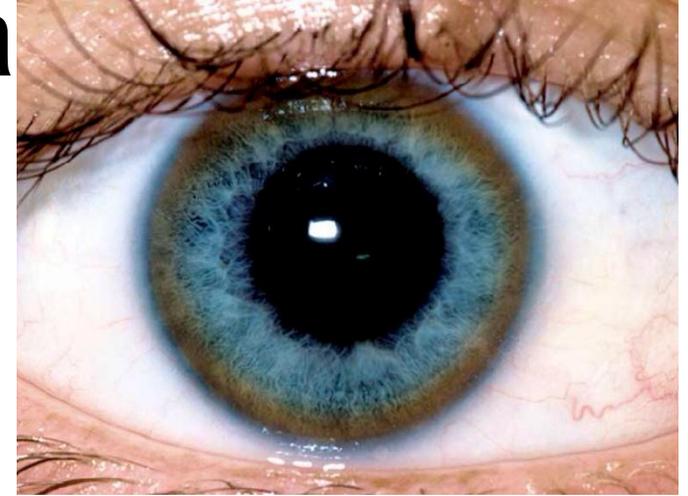


# Деменция при соматических патологиях

Выполнила Мамаева А.В.  
Руководитель Доян Ю.И.

# Гепато-лентикулярная дегенерация (ГЛД) или б.Вильсона-Конова

- Это наследственное заболевание, которое проявляется преимущественно в молодом возрасте и характеризуется циррозом печени, двусторонним размягчением и дегенерацией базальных ядер ГМ, появлением зеленовато-коричневой пигментации по периферии роговицы (кольцо Кайзера-Флейшера)
- МКБ 10: E 83.0 (Нарушение обмена меди)



# Патогенез

- Это наследственная форма нарушения обмена меди и ее экскреции (с аутосомно-рецессивным типом наследования)
- Патологический ген в 13ой хромосоме
- Мутация гена -> снижение церулоплазмينا -> Избыток меди -> ПОЛ -> нарушение функции мембран, выход лизосомальных ферментов в клетку -> нар.ф. ДНК, белков.
- Сперва медь накапливается в печени, затем в ГМ, десцеметовой мембране роговицы глаза, эритроцитах, почках, коже, сердце, костно-суставной и эндокринной системах.

# 5 форм заболевания (Н.В. Коновалов)

## 1. Абдоминальная

- Манифестация от 5 до 17 лет
- В преневрологической стадии
- Характерно сочетание патологии печени с т/цпенией, аменореей, гинекомастией, артралгиями, спленомагалией, отечно-асцитическим синдромом.

## 2. Аритмогиперкинетическая

- Манифестация от 7 до 15 лет хореоатетозом или торсионной дистонией
- Дизартрия, дисфагия экстрапирамидного происхождения (из-за гиперкинеза и ригидности мускулатуры)
- Мб эпилептиформные приступы, прогрессирующее слабоумие
- Течение злокачественное, без лечения – летальный исход через 2-3 года

### 3. Дрожательно-ригидная форма

- Манифестация от 15 до 25 лет
- Без лечения летальный исход через 5-6 лет
- Паркинсонический синдром, часто дисфагия, дизартрия, дрожаще-скандированная речь

### 4. Дрожательная

- Манифестация в 20-30 лет, иногда в 40-50 лет
- Наиболее медленное течение 10-15 лет
- Дрожание крупноамплитудное, нарастает при активном движении до степени двигательной бури, «взмахи крыльев птиц, не умеющих летать»
- мышечный тонус не изменен
- изменения психики

## 5. Экстрапирамидно-корковая

- Редкая, может развиваться на фоне других форм
- Экстрапирамидные расстройства + апоплектиформно развивающиеся центральные парезы + эпи приступы (чаще фокального типа)

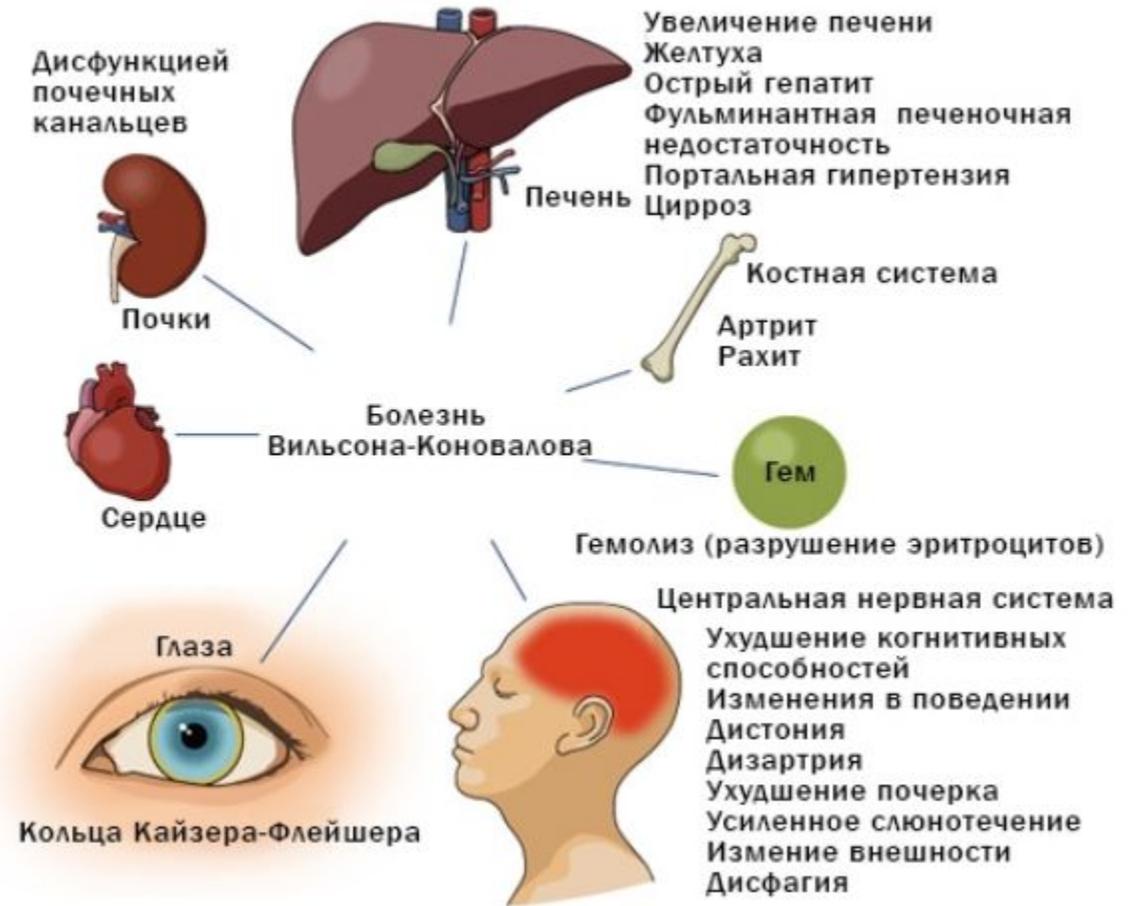
# Клиническая картина БВК: варианты

## Течения.

**Печеночная** форма встречается чаще всего (50-80% случаев) и проявляется поражением печени и развитием хронического гепатита, прогрессирующего вплоть до цирроза печени. В клинической картине этой формы заболевания чаще преобладают желтуха, асцит, отёки, геморрагический синдром, аменорея. Возможно длительное бессимптомное течение заболевания, нередко печеночная форма БВК дебютирует фульминантной печеночной недостаточностью.

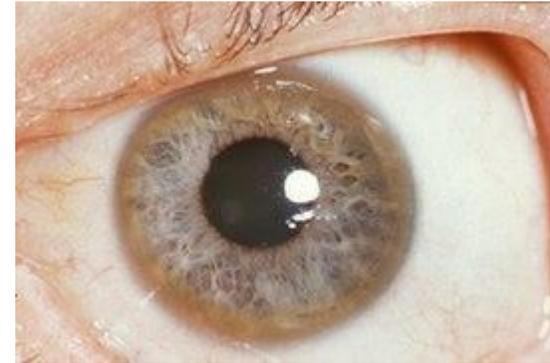
**Неврологическая** форма проявляется гиперкинезами, тремором конечностей, головы, гримасничаньем, нарушениями почерка, дизартрией, эпилепсией, контрактурами при сгибании конечностей и мышечной ригидностью. Среди психических нарушений, которые развиваются в 20% случаев, чаще всего встречаются психоз и депрессия, являясь в некоторых случаях первым проявлением (дебютом) заболевания и приводя пациента к психиатру.

**Смешанная** форма характеризуется сочетанием неврологических и печеночных симптомов. Реже в клинической картине БВК могут наблюдаться изменения со стороны почек (10% случаев) в виде гематурии и глюкозурии,

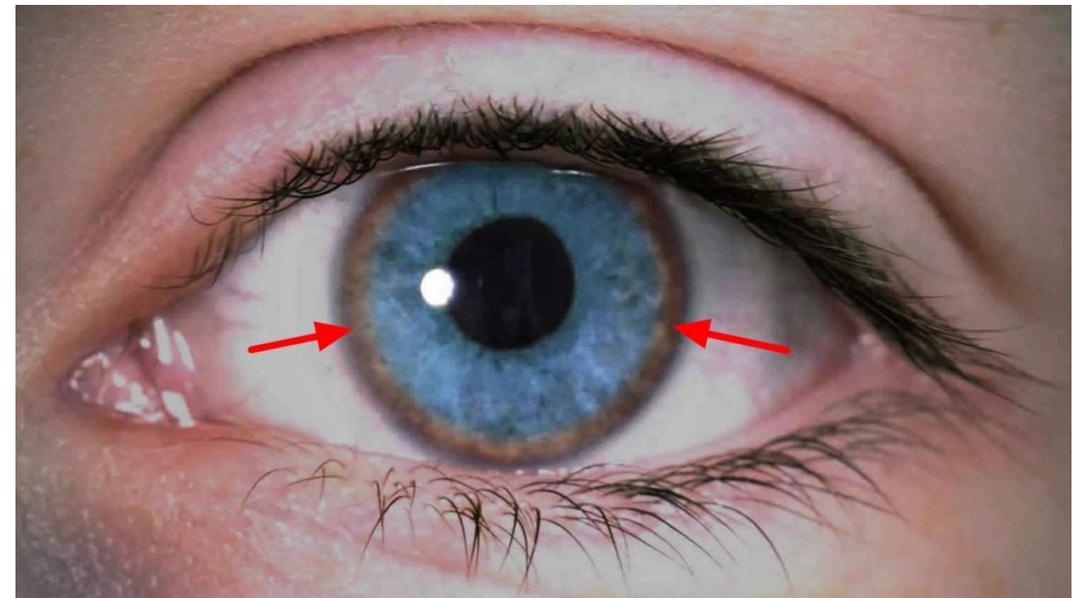


# Роговичное пигментное кольцо Кайзера-Флейшера

- желтовато-зеленого цвета, по лимбу роговицы, более широкое вверху и внизу, узкое в боковых частях – у 90% больных



+ в щелевой лампе определяется зеленовато-золотистое помутнение в передней капсуле хрусталика, напоминающее катаракту без нарушения зрения.



# Психические нарушения

- У всех пациентов с неврологическими нарушениями
- Поначалу преобладают субдепрессивные нарушения со слезливостью, раздражительностью, снижением работоспособности
- Память на прошлые события и способность к запоминанию остаются относительно сохранными
- резкое нарушение активного внимания с невозможностью сосредоточения для усвоения нового материала,
- плохой сообразительностью,
- оскудением представлений и словарного запаса,
- сужением кругозора, интересов, т. е. общим обеднением содержания психической деятельности

- Затем – изменения личности с расторможенностью влечений, импульсивностью и антисоциальным поведением (бродяжничество, воровство, сексуальные эксцессы)
- Агрессивность, депрессивность, эйфория, хвастливость, инфантилизм, пассивность, при сохранности памяти, наблюдательности
- Изредка шизофреноподобные состояния, параноидальные проявления, реже – бред, галлюцинации. Таким больным в психиатрических клиниках ставится диагноз шизофрении, что влечёт за собой длительные курсы терапии психотропными препаратами, которые являются потенциально токсичными, не действуют на основную причину развития заболевания и вызывают нарастание симптоматики
- При прогрессировании – слабоумие с акинетическим мутизмом

## **Группы лиц для проведения скрининга на выявление БВК**

- ближайшие родственники больных БВК.
- лица в возрасте от 5 до 35 лет, имеющие следующие симптомы или заболевания:
  - хронические диффузные заболевания печени неуточненной этиологии (хронический гепатит, цирроз печени, фульминантная печеночная недостаточность)
  - неуточненные неврологические и психические заболевания
  - гемолитическая анемия неясного генеза
  - артриты крупных суставов неясного генеза
  - эндокринные нарушения неуточненные
  - поражения почек неуточненные

## **Объем исследований для скринингового обследования на БВК:**

- Церулоплазмин и медь в сыворотке крови
- 24-часовая экскреция меди с мочой
- Генетическое типирование (обнаружение мутаций в гене *ATP7B*)

## Объем первичного обследования, необходимого для постановки диагноза БВК:

1. Сбор анамнеза
2. Физикальное обследование
3. Лабораторные тесты:
  - Развернутый клинический анализ крови и анализ мочи
  - Б/х анализ крови (билирубин общий и фракции, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, креатинин, мочевины, глюкоза, холестерин)
  - Коагулограмма
  - Церулоплазмин и медь (прямая фракция) в сыворотке крови
  - 24-часовая экскреция меди с мочой
  - Генетическое типирование (обнаружение мутаций в гене *ATP7B*)
  - Исследование крови на маркеры вирусных гепатитов (HbsAg, anti-HCV)
  - Инструментальное обследование:
    - УЗИ органов брюшной полости
    - Эзофагогастродуоденоскопия
    - Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)
    - Рентгенологическое исследование органов грудной клетки
    - Фибросканирование печени (фиброэластометрия)
    - Биопсия печени (с определением содержания меди в ткани печени)
    - МРТ головного мозга
    - Консультации:
      - Осмотр окулистом с помощью щелевой лампы (обнаружение кольца Кайзера-Флейшера)
      - Консультация невролога
      - Консультация гинеколога

# Диагностика

## 1. Кровь

- снижение концентрации общей меди и церулоплазмينا в сыворотке крови;
- повышение концентрации свободной меди в сыворотке крови;

## 2. Моча

- повышенная экскреция меди с суточной мочой;

3. Наличие роговичное кольца Кайзера–Флейшера при осмотре окулистом в щелевой лампе;

4. повышение концентрации меди в биоптатах печени;

5. выявление специфических мутаций.

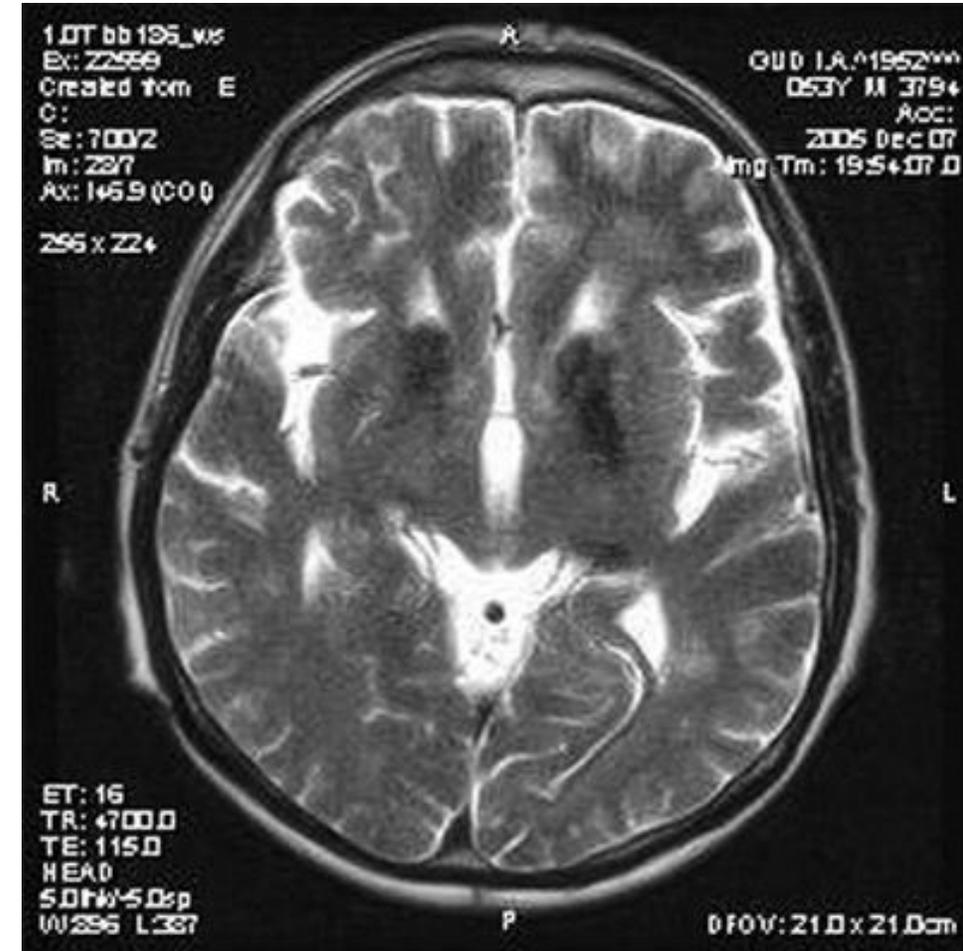
# Диагностика

- КТ ГМ – зоны пониженной плотности в базальных ядрах
- МРТ ГМ T2 режим – гиперинтенсивный сигнал от базальных ядер, белого вещества полушарий, стволовых структур

Три группы больных

1. Псевдопаркинсоническая – дилатация 3 желудочка. У больных брадикинезия, ригидность, нарушение познавательных функций.
2. Псевдосклеротическая (по типу Вестфала - Штрюмпеля) – с очаговым поражением таламусов. У больных атаксия, тремор, снижение интеллекта.
3. Дискинетическая – очаговое поражение скорлупы и бледного шара. У больных дискинезия, дизартрия, органические изменения личности.

Не характерны: афазия, агнозия, апраксия, полиневритический синдром. Возможна миелопатия при присоединении портальной гипертензии.



- Больная М., 28 лет, в детстве росла замкнутым ребёнком, отмечались сложности в контакте со сверстниками, одноклассники «часто издевались, обижали, однажды была сильно избита».
- Впервые заболела в 1999 году, в возрасте 16 лет после поступления в лингвистический институт. Отмечались беспокойство, тревожность, нелепость в поведении. Получала курс терапии в психиатрической больнице, затем наблюдалась амбулаторно, принимала ноотропы, микроциркулянты, поддерживающую терапию – клопиксолом-депо. Состояние длительное время оставалось стабильным.
- В сентябре 2007 года, в возрасте 24 лет, у больной впервые появилась неврологическая симптоматика в виде насильственного поворота головы в сторону с напряжением мышц шеи, выраженным болевым синдромом, слюнотечением. В этот же период обострилась психическая симптоматика. Стала вялой, безынициативной, капризной, испытывала чувство беспокойства, страх, особенно перед выходом из дома, страх смерти, слышала голоса в голове, заставляющие что-либо делать: «подойди к маме и ударь её чем-нибудь», если подходила к окну, слышала приказ – «выбросись из окна», в голове звучала музыка – «победный марш». Появились жалобы на частые запоры до 9-10 дней, нарушение менструального цикла в виде задержки менструаций на 5-7 дней. Клопиксол-депо был заменён на солиан, но эффекта не было.
- В сентябре 2008 года резко усилился мышечный спазм в шее, появились колебания артериального давления. Солиан был заменён на зипрекс, получала курсы терапии миорелаксантами амбулаторно без положительной динамики.
- В феврале 2009 года находилась на стационарном лечении в психиатрической клинике. Получала лечение: реланиум, циклодол, мидокалм. На фоне проводимой терапии несколько улучшилось психическое состояние.

В неврологическом статусе: Хоботковый рефлекс грубый постоянный. Голова наклонена вправо, с поворотом влево, произвольно повернуть голову прямо не может. Ограничен наклон влево, поворот вправо. Корригирующих жестов нет. Дизартрия при скороговорках. Парезов в конечностях нет, мышечный тонус повышен по пластическому типу в мышцах шеи, левой руки; в мышцах ног, туловища не изменён. Рефлекс Якобсона-Ласка с двух сторон. Неустойчива в усложнённой позе Ромберга. Дисметрия, больше выраженная в правой руке. Непостоянный тремор кистей. Затруднена ходьба по прямой линии. Почерк неровный.

В общем анализе крови, мочи без патологии. Увеличение активности ГГТП до 41 МЕ/Л (норма до 32 МЕ/Л), показатели АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, билирубина, тимоловой пробы в пределах нормы.

УЗИ органов брюшной полости – увеличение размеров печени, контуры ровные, эхогенность диффузно повышена, структура однородная; селезенка не увеличена. Медь сыворотки крови – 18,2 мкмоль/л (норма – 12-24 мкмоль/л), церулоплазмин – 0,453 г/л (норма – 0,2-0,6 г/л), суточная медь мочи – 2,4 ммоль/л (норма – 0,03- 1,26 ммоль/л).

Учитывая наличие спастической кривошеи, дизартрии, пластического гипертонуса, психических нарушений, дисменореи, патологии печени, выявленных нарушений метаболизма меди поставлен диагноз:

Гепатолентикулярная дегенерация, дрожательно-ригидная форма. Назначена медегонная терапия (цинктераль, купренил с постепенным титрованием дозы) и соответствующая симптоматическая терапия.

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе пациентки: несколько уменьшились проявления спастической кривошеи, появилась возможность поворачивать голову вправо к средней линии, но психические проявления заболевания не были купированы полностью.



# Лечение

1. Исключение из пищи продуктов с высоким содержанием меди (орехи, шоколад, кофе, какао, бобовые, грибы, печень, потроха)
2. Д-пеницилламин -> образует хелатные комплексы с медью, к. выделяются с мочой

назначают в дозе 20мг/кг/сутки, начиная с 250 мг/сутки (ежедневно или через день внутрь за 30 мин до еды или через 2 часа после еды) в течение 1—2 недель с дальнейшим постепенным увеличением дозы на 250мг в неделю. Доза считается эффективной, если суточная экскреция меди с мочой превышает 2 мг/л. В дальнейшем адекватность дозы определяют по уровню свободной меди в сыворотке крови (не менее 10 мкг/мл).

## Продукты питания богатые Медью (Cu)

Указано ориентировочное наличие в 100гр продукта:

<b>Печень</b>  свинина - 3000 мкг, говядина - 3800 мкг, птица - 390 мкг	<b>Арахис</b>  1144 мкг	<b>Фундук</b>  1125 мкг	<b>Креветка</b>  850 мкг	<b>Горох</b>  750 мкг
<b>Макаронные изделия</b>  700 мкг	<b>Чечевица</b>  660 мкг	<b>Гречка</b>  660 мкг	<b>Рис</b>  500 мкг	<b>Пшеница</b>  470-530 мкг
<b>Грецкий орех</b>  527 мкг	<b>Фисташки</b>  500 мкг	<b>Овсянка</b>  500 мкг	<b>Фасоль</b>  480 мкг	<b>Осьминог</b>  435 мкг

*Препараты цинка* – ограничивают поступление меди в организм путем конкурентного блокирования рецепторов на слизистой оболочке тонкой кишки за связывание с белками. При длительном лечении обладают меньшей токсичностью, что уменьшает риск развития побочных эффектов, возникающих при лечении D-пеницилламином. Цинк и его производные применяют в стандартной дозе 50мг внутрь 3 раза в сутки в составе комбинированной терапии (для снижения дозы D-пеницилламина с целью снижения побочных эффектов), а также в качестве монотерапии у малосимптомных и асимптомных пациентов и при непереносимости D-пеницилламина.

Альтернатива: медьхелатирующий триентин, сульфат/ацетат цинка, тетраборат натрия

При терапии хелатами добавлять большие дозы пиридоксина, аскорбиновой кислоты.

3. Плазмаферрез

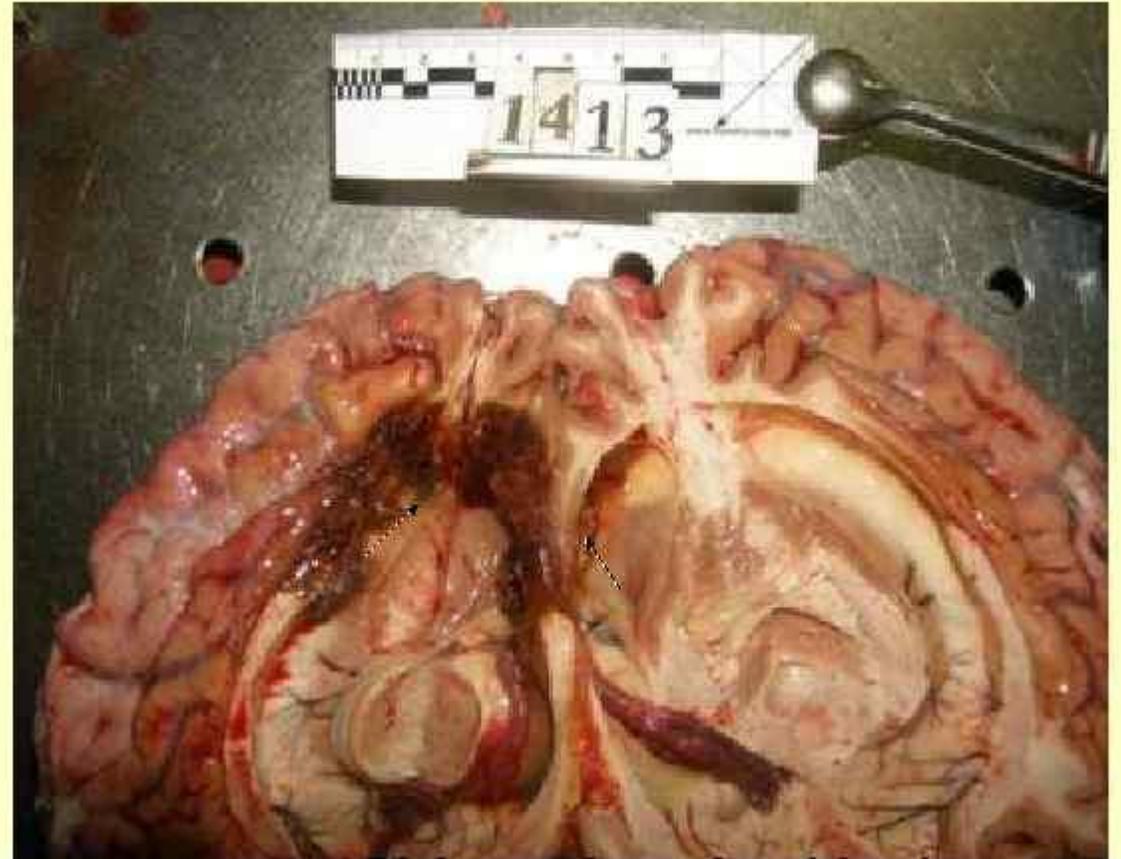
4. Пересадка печени

# Идиопатическая кальцификация базальных ганглиев, болезнь Фара

является редким генетическим наследственным неврологическим расстройством. Характеризуется аномальными отложением кальция в стенках сосудов и в областях мозга, которые контролируют моторные функции.

- преимущественно в базальных ганглиях, зубчатых ядрах мозжечка и коре головного мозга.

Макроскопические изменения в участках с изменениями сосудистых стенок



Болезнь Фара (феррокальциноз), ГУЗ «Самарское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», Филиппенкова Е.И., Звезкова О.М., Артемова А.Н.

# Формы заболевания

- **Ювенильная** форма проявляется у детей и подростков хореей или хореоатетозом, дистонией, дизартрией, эпилептическими припадками. У некоторых - отмечается умственная отсталость, другие — интеллектуально сохранны. С возрастом гиперкинезы могут замещаться паркинсоническими симптомами.
- **Сенильная** форма - паркинсонизм, который характеризуется гипокинезией, ригидностью, микробазией, флексорной позой, замедленной монотонной речью, может сопровождаться другими экстрапирамидными синдромами, деменцией подкорково-лобного типа, мозжечковой атаксией, реже — пирамидной недостаточностью, эпилептическими припадками, недержанием мочи.

# Этиология и патогенез болезни Фара.

- Этиология окончательно не установлена.
- патогенез -нарушение кальций -фосфорного обмена.
- Основной причиной, которая может привести к данному нарушению обмена считается первичный (аутоиммунный) или послеоперационный эндокринный аденоматоз щитовидной либо паращитовидной железы.
- Другим возможным механизмом называют хронический респираторный алкалоз, приводящий к электролитным нарушениям (в виде гиперкальциемии, гипонатриемии), и как следствие приводящий к гипоксии головного мозга.
- Существует мнение о генетических механизмах нарушения обмена кальция при болезни Фара, ассоциируемых с определенным локусом хромосомы 14q.

# Спорадические случаи

- у больных гипопаратиреозом, у детей с болезнью Дауна, лейкоэнцефалитами.
- после введения в субарахноидальное пространство метатрексата, после облучения черепа,
- отравления угарным газом, свинцом, при хронической интоксикации витамином D.
- у лиц, перенесших краснуху, у больных СПИДом.
- у пожилых лиц, поэтому чаще встречается случайное сочетание болезни Паркинсона и кальцификации базальных ганглиев, нежели болезнь Фара.

# Клиника

- Часто протекает бессимптомно, при жизни выявляется у 1-2 %
- Goldscheider и соавт., проведя КТ головного мозга у 8000 больных, обнаружили кальцификацию базальных ганглиев у 19, и только у 6 из них имелись клинические симптомы болезни.

Классической триадой при БФ являются

- типичные нейропсихиатрические симптомы,
- гипопаратиреоз
- симметричная кальцификация базальных ганглиев

однако чаще встречаются неполные формы заболевания.

# Неврологическими симптомами

- экстрапирамидные нарушения (ригидность, тремор, гиперкинезы - хорея, тремор, дистония, атетоз, орофациальная дискинезия),
- преходящие или стойкие пирамидные знаки, эпилептические приступы, деменция.

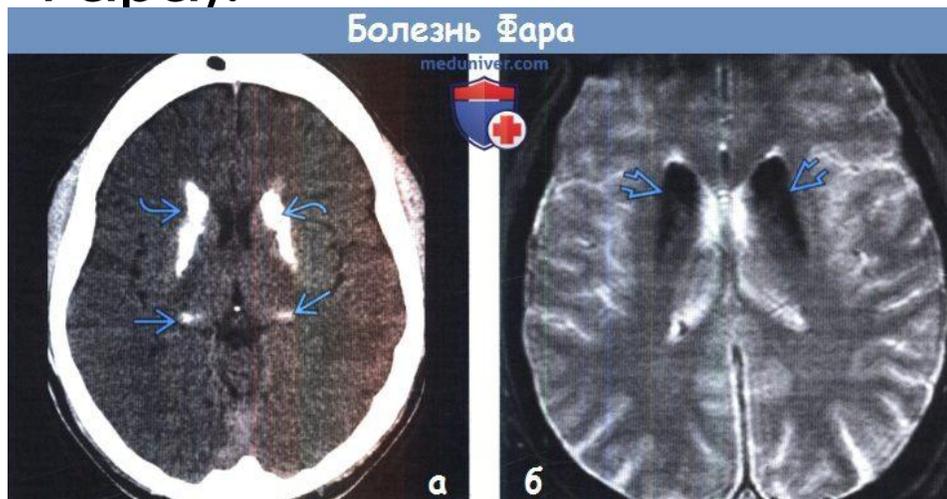


- КН являются вторым по распространенности синдромом,
- за ним следуют мозжечковые симптомы и нарушения речи.
- Нередко отмечаются проявления гиперпаратиреоза или гипопаратиреоза: локальные судороги, тетанические спазмы, боли в дистальных отделах конечностей, положительные симптомы Хвостека и Труссо.

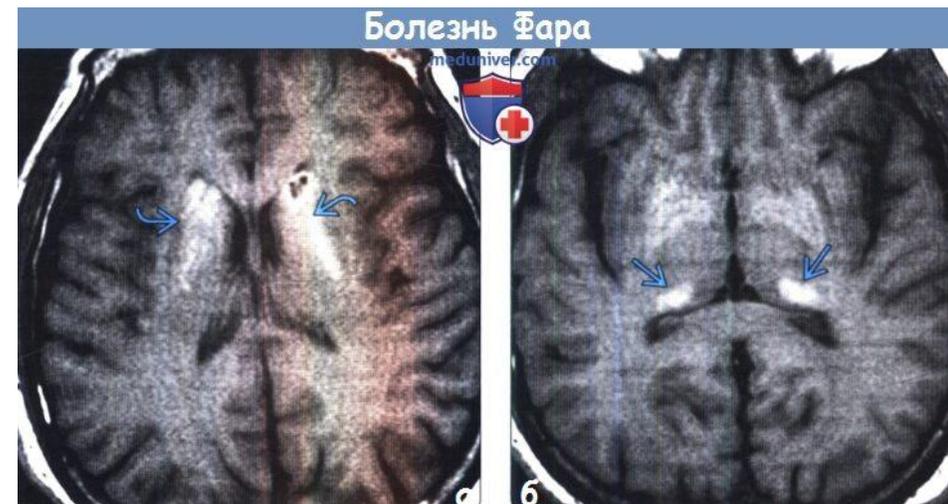
# КН

- снижением памяти на текущие и прошлые события,
- замедленным мышлением, неустойчивым вниманием, угасанием способности к аналитической и синтетической интеллектуальной деятельности
- у детей приводит к олигофрении, во взрослом возрасте — к развитию корково-подкорковой деменции с элементами агнозии, апраксии, алексии.

- КТ ГМ/Рг черепа - множественные массивные симметричные очаги обызвествления подкорковых ганглиев (чаще бледного шара) и колена внутренней капсулы (рентгенологический синдром Фара).



(а) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у пациента с болезнью Фара определяется классическая протяженная кальцификация базальных ганглиев и таламусов. (б) МРТ, T2\* GRE, аксиальный срез: у того же пациента отмечается снижение интенсивности сигнала от базальных ганглиев. Такая картина на T2\*GRE обусловлена сочетанием кальцификации и отложением железа.



(а) МРТ, T1-ВИ, аксиальный срез: у этого же пациента отмечается повышение интенсивности сигнала от базальных ганглиев. Кальцификация типа Фара обуславливает укорочение времени T1 — это ее характерный признак. (б) МРТ, T1-ВИ, аксиальный срез: у этого же пациента определяется схожее укорочение времени T1 в таламусах. Данные изменения соответствуют отложению кальция, которые визуализировались при КТ. Болезнь Фара является дегенеративным заболеванием нервной системы, которое проявляется двусторонней симметричной кальцификацией базальных ганглиев, таламусов, зубчатых ядер и белого вещества больших полушарий.

# Лечение

- Симптоматическое - улучшение кальций-фосфорного обмена;
- при наличии симптомов паркинсонизма предпочтительнее использовать препараты леводопы (мадопар, синемет, наком), нежели дофаминовые агонисты.
- В качестве патогенетического лечения показаны назначение антиоксидантов, мозговых метаболитов, воздействие на электролитный состав крови.

## Патогенетические факторы когнитивной дисфункции при алкоголизме

- ✓ токсическое действие алкоголя
- ✓ глутаматная эксайтотоксичность
- ✓ ГАМКергический фактор
- ✓ алиментарный фактор - дефицит тиамина, ниацина
- ✓ гипергомоцистеинемия
- ✓ снижение BDNF
- ✓ последствия энцефалопатии Вернике-Корсакова
- ✓ печеночная энцефалопатия
- ✓ последствия ЧМТ
- ✓ синдром апноэ во сне
- ✓ депрессия, тревога

Данулин И.В., Шмидт Т.Е. Нейропсихические расстройства при алкоголизме. //Невролог. журн. –2004. –Т.9, №2. –С.4-10  
Renner J.A, Morris J.C. Alcohol-associated dementia. In: Handbook of Dementing illnesses. Ed. by J.C.Morris. –New York etc.: Marcel Dekker, Inc. 1994. –P.393-412  
Sazhdev P., Trollor J., Lodi J.C.L. Treatment of reversible or arrestable dementias. In: Evidence-based Dementia Practice. Ed. by K Golbach et al. –Oxford: Blackwell Sciences, 2002. –P.615-638



## Алкогольная деменция

- ✓ Алкогольная зависимость с регулярным потреблением более 4-5 стандартных доз алкоголя в день более 5 лет
- ✓ Постепенное начало и медленное прогрессирование
- ✓ Когнитивный дефицит с преобладанием лобной дисфункции
- ✓ Наличие других неврологических и соматических осложнений алкоголизма
- ✓ Тенденция к стабилизации или улучшению когнитивного статуса в отсутствие употребления алкоголя более 2 месяцев
- ✓ Исключены другие причины когнитивного снижения

## Алкогольная деменция

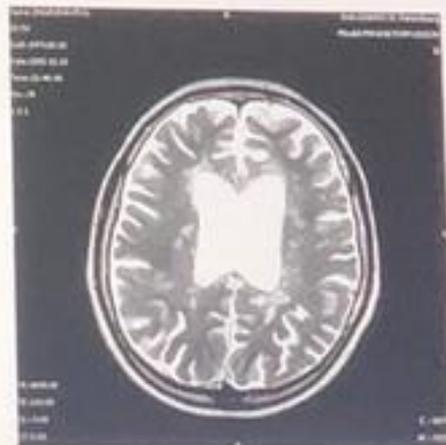
- ✓ нарушения исполнительных функций
- ✓ зрительно–пространственные расстройства
- ✓ нарушение памяти на события собственной жизни
- ✓ сочетание с эмоционально-личностными нарушениями



## Нейровизуализация при алкогольной деменции

✓ Диффузная церебральная  
атрофия у 50-70% больных

✓ Преимущественное поражение  
лобной доли, лимбической  
системы, мозжечка



Harper C: The neurobiology of alcohol-specific brain damage, or does alcohol damage the brain? *J Neuropathol. Exp. Neurol.* 1996;57:101-110.  
Mioshiy HP, Georgiou G, Kahn A: Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol Alcohol* (2001) 36:357-68. doi:10.1093/  
Beresford TP, Arciniegas DB, Allers J, Clapp L, Martin B, Du Y, et al. Hippocampus volume loss due to chronic heavy drinking. *Alcohol Clin Exp  
Res* (2006) 30:1866-70.  
Kubota M, Nakazaki S, Hori S, Sasaki H, Yamana A, Kusaka T. Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage: study of 1432 non-alcoholic  
subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:104-6.



# Энцефалопатия Вернике

## Рекомендации EFNS

1. Клиническая диагностика ЭВ должна учитывать различную клинику у алкоголиков и не алкоголиков (уровень рекомендации C)  
И хотя, ЭВ чаще превалирует у лиц, злоупотребляющих алкоголем, данное заболевание следует заподозрить при всех клинических состояниях, которые могут привести к недостаточности тиамин  
2. Клиническая диагностика у алкоголиков требует наличия 2-х из 4 признаков:
  - ✓ Недостаточность питания
  - ✓ Глазодвигательные нарушения
  - ✓ Дисфункция мозжечка
  - ✓ Измененное сознание или легкие нарушения памяти (уровень B)
3. Уровень тиамин необходимо определять немедленно до его назначения
4. МРТ использовать в качестве инструмента, подтверждающего диагноз острой энцефалопатии у алкоголиков, так и у не употребляющих лиц (уровень B)
- 5 Тиамин следует назначать до углеводов, в дозе 200 мг 3 раза в день, предпочтительно внутривенно (уровень C)

# Энцефалопатия Вернике Корсакова

- Длительный запой -> несбалансированное питание, рвота, диарея, поражение ЖКТ с нарушением всасывания -> Дефицит В1 -> нарушение утилизации глюкозы нейронами
- Особенно уязвимы: мозжечок, ствол ГМ, таламус, гипоталамус
- Альтернативные причины: длительное голодание, неадекватное парентеральное питание, синдром нарушенного всасывания

# Клиника

- Остро/подостро
- Мозжечковая атаксия, преобладает астазия-абазия при незначительной выраженности дискоординаторных расстройств в руках
- Глазодвигательные расстройства: горизонтальный/вертикальный нистагм, диплопия, сходящееся косоглазие и др.
- Угнетение сознания

# КН

- Морфологический субстрат – медиальные ядра таламуса
- Изолированное поражение памяти (другие КН не характерны)
- Закон Рибо – память на текущие и недавние события нарушена в большей степени, чем на отдаленные
- Выраженные нарушения эпизодической памяти
- При этом сохранность процедурной и семантической памяти
- Контроль запоминания, подсказки, множественный выбор не увеличивают результативность тестов на память
- Конфабуляции (ложные воспоминания)
- Нарушения памяти стационарны (мало прогрессируют/регрессируют)

## Пелларгическая деменция

- ✓ Дефицит ниацина
- ✓ синдром «3Д» – диарея, дерматит, деменция
- ✓ Деменция, психоз, спутанность сознания, пирамидные, экстрапирамидные, мозжечковые симптомы, полиневропатия, невропатия зрительного нерва
- ✓ Подобно энцефалопатии Вернике, алкогольная пеллагра нередко носит бессимптомный характер
- ✓ Введение тиамина без предварительного введения никотиновой кислоты может привести к смертельному исходу



# Лечение деменции при алкоголизме

- Прекращение приема алкоголя
- Тиамин и другие витамины, никотиновая кислота
- Мемантин, ИХЭ
- Нейропротекторы



Cheon Y, Park J, Joe K-H, Kim DJ. The effect of 12-week open-label memantine treatment on cognitive function improvement in patients with alcohol-related dementia. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2008;11:971-983.

## Мемантин, ИХЭ

- Уменьшают алкогольное повреждение ЦНС, улучшает когнитивные функции и нейромоторику и предотвращают подавление нейрогенеза
- Уменьшают потребление алкоголя у животных с алкогольной зависимостью
- Снижают степень повреждения нейронов и предотвращает их гибель
- Предупреждают развитие алкогольной церебральной атрофии

## Цитиколин как нейропротектор против нейротоксичности алкоголя

- ✓ многообещающее потенциальное средство лечения зависимостей
- ✓ влияя на холинергические системы, цитиколин может ослаблять тягу и симптомы абстиненции за счет увеличения содержания ацетилхолина и последующей модуляцией дофаминергической системы
- ✓ безопасен
- ✓ хорошо переносится
- ✓ может быть полезен для снижения употребления алкоголя

Secades J., Lorenzo JL. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2006 update. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2006 Sep;28 Suppl B:1-56.  
Wignall ND, Brown ES. Citicoline in addictive disorders: a review of the literature. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2014 Jul;40(4):262-8.  
Lyon J. More Treatments on Deck for Alcohol Use Disorder. *JAMA*. 2017 Jun 13;317(22):2267-2269.

## Лечение депрессии у пациентов с депрессией и алкогольной зависимостью

- ✓ когнитивно-поведенческая терапия
- ✓ мотивационное интервью
- ✓ препаратами выбора являются СИОЗС

- ✓ эффективны для лечения депрессии у пациентов с алкоголизмом, а регресс депрессии увеличивает эффективность противоалкогольной терапии
- ✓ СИОЗС уменьшают потребление алкоголя пациентами с алкогольной зависимостью на 10–70%

Сивонан Ю. П. Антидепрессанты в лечении алкоголизма. Журн невр и психiatr. 2012

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. The management of harmful drinking and alcohol dependence in primary care. A national clinical guideline. 2003

Alén F., Onio L., Gornis MÅ, et al. Increased alcohol consumption in rats after subchronic antidepressant treatment. Int J Neuropsychopharmacol., 2013