

## СТАРЧЕСКИЕ ДЕМЕНЦИИ В СВЕТЕ МКБ-11

Е.Б. Любов

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России*

Помощь при старческих деменциях (СД), по оценке ВОЗ (2008), – приоритетное направление общественного здравоохранения. Недооценка проблемы приводит к запоздалой и неадекватной помощи, усугублению бремени болезни; стигматизирует больных и их близких.

Структура МКБ-11 предполагает объединение психических расстройств в рамках обширных кластеров («семейств»), подобно DSM-5. Основаниями объединения СД, относимых к «органическим» (МКБ-10) или «нейрокогнитивным» (DSM-5) расстройствам, станут 1) эпидемиологические данные (зарегистрированные заболеваемость и болезненность); 2) объективизированное бремя болезни; 3) сходные генетические и средовые факторы риска; 4) неврологическая почва; 5) биомаркеры; 6) когнитивные расстройства; 7) коморбидные соматические, поведенческие, психотические и аффективные симптомы; 8) течение СД; 9) терапевтический ответ [6, 16]. Объединение в кластер означает большее сходство разнородных СД, чем межгрупповые различия.

В экономически развитых странах риск СД, обычно (91–98%) развивающихся после 65 лет, растет в связи со старением населения. Когорта больных растет при лучшем уходе: срок дожития больного болезнью Альцгеймера (БА) до 7 лет, сосудистой деменцией – 3–5 лет. Заболеваемость составляет 8 млн. ежегодно в связи с лучшей диагностикой: прижизненный диагноз БА верен в 95% случаев [11]. ВОЗ прогнозирует [11] удвоение числа больных каждые 20 лет: от 36 млн. или 0,5% землян в 2010 году до 115 млн. к 2050 году, особо за счет «вклада» стран со средним доходом населения (от 58% от общего числа до 71% к 2050 г.). Показатели болезненности СД лиц при различной возрастной структуре стран отличны вчетверо, в среднем 5–7% и >10% с учетом легкого когнитивного снижения (без выраженного снижения функционирования). При этом длительность нелеченой СД до 5 лет (как шизофренического психоза), и лишь каждый пятый-второй больной даже в развитых странах [11] получает «какую-либо

помощь» в результате стигмы и самостигматизации деменции и ее лечения, ложного представления, что нарушение памяти – часть нормального старения. «Топ-9» с наибольшим количеством дементных (ВОЗ, 2010 г.) предсказуем – многонаселенные страны с относительно развитой медицинской помощью: 1) Китай (5,4 млн.); 2) США (3,9 млн.); 3) Индия (3,7); 4) Япония (2,5); 5) Германия (1,5); 6) Россия (1,2 млн.), 7–8) Франция и Италия (по 1,1 млн.); 9) Бразилия (1,0). Болезненность и заболеваемость СД в России (отчетная форма № 10, 2013 г.) свидетельствует о наиболее тяжелых больных, проходящих «фильтр» психиатрических служб. Больных сосудистой деменцией и иными формами СД (МКБ-10: F00.00–F02.34; F03.10–44) зарегистрировано более 150 000 (5–10 на 10 тыс. нас.), с впервые установленным диагнозом – около 40 000. В столичных ПНД треть пациентов старше 60 лет (в населении <20%), 1/3 из последних (т.е. почти каждый 10-й под диспансерным наблюдением) страдает деменциями, причем иных диагнозов, кроме «сосудистая деменция» (50%) и БА не отмечено [5]. Более 75% опекающих близких пенсионного и предпенсионного возраста, составляя группу риска развития психосоматических расстройств в связи с хроническим психосоциальным дистрессом [5], но лишь 10% неформальных опекунов получают спорадически, как правило, транквилизаторы.

СД относятся, как и психозы, к «тяжелым» расстройствам в связи с тяжелым социально-экономическим бременем. В декларации Генеральной Ассамблеи ООН (2011 г.) отмечено: «суммарное бремя и угроза незаразных болезней – один из главных вызовов XXI века», и БА названа «важной причиной бремени болезненности в мире» [10]. Суммарное бремя СД >600 млрд. долларов США (2010 г.) или 10% всемирного ВВП; 90% бремени СД приходится на экономически развитые страны, хотя <1/2 дементных живут здесь. Общие затраты в пересчете на пациента составляют 868–32 865 долларов США, то есть в 40 раз выше в высокоразвитых странах. Так, в Великобритании социальные

издержки на СД равны суммарным при раке, сердечных болезнях и инсульте. В Швеции затраты на СД выше, чем на депрессию, инсульт, алкоголизм и остеопороз. «Лишь» 15% бремени объяснено прямыми медицинскими затратами [11, отличными на два порядка в странах с низкими и высокими доходами населения. На исследования затраты в 100 раз меньше, чем социальные. Издержки неформальной помощи (45% общих потерь) в низкоразвитых странах преобладают [11].

«Цена» БА в столичных психиатрических службах при учете зарегистрированной психиатрической болезненности и реального охвата (не более 40%, что косвенно указывает на неудовлетворенность помощью пациентов и, скорее, опекающих их лиц) лечением более 100 млн. руб. (2009г.) [5]. При пересчете на паритет покупательской способности *per capita* затраты на СД в Москве в 2–3 раза меньше, чем в развитых странах [11] и более определены госпитализацией. Потребность в больничном лечении тяжелобольных в развитых странах многократно выше, что указывает на организационный артефакт – дементные в столице госпитализированы реже и на более короткий срок, блокируя острые ресурсоемкие больничные койки за неимением стационарзамещающих альтернатив (дневные стационары, стационары на дому). Доля дементных в специализированных учреждениях высокоразвитых стран – 30% (23–37%) против 11% (5–17%) в странах с низким доходом [11]. В России, по данным Росстата, половина мест ПНИ занята дементными и лицами с умственной отсталостью при среднем по стране листе ожидания 3–5 лет. Внимание привлекает другая половина клиентов ПНИ, блокирующая места, как дементные – ресурсоемкие больничные койки – в основном больных шизофренией до 45 лет с нереализованным реабилитационным потенциалом.

Общим основанием группы СД служат структурные (макроскопические и микроскопические) и функциональные нарушения головного мозга. Сходство подлежащих аномалий не означает их идентичности при нейровизуализационных, электрофизиологических и биохимических исследованиях.

*Генетические и средовые факторы риска.* Генетические аномалии отмечены более при рано начавшейся БА (не более 5%), что важно семьям больных под гнетом самостигматизации и страха «плохой наследственности». Аполипротеин (АpoE\*4), травмы головы, диабет и гипертензия увеличивают риск поздней БА, сосудистой деменции, деменции с тельцами Леви.

*Суррогатные биомаркеры.* Нейровизуализационные биомаркеры (атрофия) ограничены БА – характерны отложение  $\beta$ -амилоида, снижение уровня амилоида и увеличение уровня фосфорилированного tau-протеина в спинномозговой жидкости, что, возможно, позволит выделить группу риска, но они недостаточно валидизированы для раннего диагноза

в отличие от маркеров медицинских болезней (гипергликемия и сахарный диабет). Патологический процесс БА начинается, возможно, за десятилетия до клинической манифестации. Биомаркеры позволят обнаружить ранние проявления нейродегенерации и могут лежать в основе уточненных критериев «мягких» нейрокогнитивных расстройств как предтечи БА [13]. Генетические и биохимические биомаркеры – не только показатели биологического состояния и сигнатура эндотипа, но могут стать мерой развития СД и объективизации эффекта лечения. Ряд биомаркеров специфичен, подчеркивая клиническую сущность СД (как в будущем для шизофрении, биполярного расстройства).

Приобретенный нейрокогнитивный дефицит как проявление неврологической почвы определяет группу СД [17]. Из нейронаучной предпосылки МКБ все психические расстройства суть болезни головного мозга с пока малоизученным этиопатогенезом. СД наиболее соответствуют принципу объединения по этиологическому сходству и поддерживают группу. Возможно, СД логичнее отнести к главе неврологических болезней МКБ-11. Типична гистопатология ряда СД:  $\beta$ -амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки БА, тельца Леви, потеря мозгового вещества (сосудистая деменция). Этиология деменций множественна и различна, но ряд патогенетических механизмов, возможно, общий (нейродегенерация, потеря нейронов неокортекса при БА, фронто-темпоральной деменции, деменции с тельцами Леви).

*Познавательные (когнитивные) приобретенные расстройства* служат ведущим объединяющим симптомом и определяющим границы кластера СД. Хотя такие проблемы отмечены и при других психических расстройствах, в группе СД очевидны нейронные нарушения субстрата и ведущие симптомы когнитивного дефицита. Возможно, патологическая основа когнитивного дефицита сходна у СД и шизофрении, аффективных расстройств (отсюда несистематические наблюдения «антикогнитивного эффекта» акатинола при остаточной шизофрении). Сферы информационных процессов охватывают коммуникативные и моторные навыки, внимание/концентрацию, выводы, когнитивную гибкость и абстрагирование, понимание, принятие решения и планирование, зрительно-пространственную ориентировку, то есть не только ухудшение (сохранение, воспроизведение, способность обучения) памяти. Возможны фокальные нейрокогнитивные синдромы: речевые (дисфазия) или сложная моторная дисфункция (диспраксия, «неловкость»). Снижение доболезненного функционирования и/или «островки» дефицита выступает порой при сохранении (относительном) общего интеллектуального функционирования, ряда способностей (сильных сторон) и возможностей личности. Мера поражения одной (нескольких) сфер, скорость и непрерывность ухудшения различны на индивидуальном и популяционном уровнях.

Частота *коморбидности* предполагает, что в кластере риск сопутствующих заболеваний особенно на уровне симптома выше, чем между кластерами этих заболеваний и указывает на возможное сходство подлежащей структуры группы деменций: БА часто сочетается с сосудистой деменцией (смешанные формы не менее 25%). Некогнитивные психические и поведенческие симптомы (депрессия, тревога, психоз, возбуждение, агрессия и аутоагрессия, патологическое накопительство, ночные блуждания) полагаются интегральной частью клинической картины СД [1, 2]. Необязательные, однако, симптомы вызывают больший дистресс опекающих лиц, чем когнитивный дефицит, усугубляют его и затрудняют лечебно-реабилитационные мероприятия. СД – системные заболевания, требующие комплексного подхода при диагностике и лечении соматических болезней. Лечение соматических болезней (как гипопункции щитовидной железы, авитаминоза) может обратить вспять течение деменции.

*Личностный преморбид* не определяет развитие СД, но резервы жизнестойкости способствуют совладанию (компенсации) с симптомами. Набор межличностных и профессиональных навыков компенсирует отчасти когнитивный дефицит.

*Течение деменции* не служит объединяющим признаком СД, но обычно хроническое, прогрессирующее и необратимое когнитивное снижение и нарастание беспомощности и зависимости от помощи (парадигмальная БА). Прогноз в целом неблагоприятен, но траектория процесса не предопределена и зависит от типа СД, темпа прогрессивности и сопутствующих расстройств. Возможно достижение (спонтанное и терапевтическое) «плато» и ремиссии симптомов. Своевременный диагноз преддементной стадии открывает шлюзы ранним лечебно-реабилитационным вмешательствам.

*Эффект лечения.* Биопсихосоциальный подход не совместим с терапевтическим нигилизмом [9]. Основная цель непрерывной (пожизненной) помощи и лечения – исправление дезадаптивного («неправильного») поведения и стимуляция деятельности на фоне когнитивного дефицита, а именно, сохранение, поддержание и стимуляцию навыков самообслуживания (бытовой самостоятельности) и социальной активности, эмоционально значимых связей больных, уменьшение бремени опекающих лиц (медперсонала и неформальных помощников), снижение риска психиатрической госпитализации и помещения в ПНИ. Важны финансовая, юридическая поддержка пациента и его близких. Отечественные руководства [1, 7] облегчают научно доказательный своевременный выбор и планирование лечения патогенетически ориентированными антидементными средствами, вкуче с целевой психосоциальной работой с дементными и их близкими, призванными изменить к лучшему естественные траекторию и клинико-функциональные исходы СД.

Так, показан многогранный клинико-социальный и экономический эффект акатинола (мемантина), препарата выбора при средней и тяжелой стадиях БА (но успешно применяемом и на ранних стадиях БА), в повседневной практике лечения БА и сосудистой деменции [3], а также 5-летний ресурсосберегающий потенциал оптимизированной антидементной терапии акатинолом БА средствами математического анализа [4]. Примечательна положительная оценка акатинола с позиции пациентов и их опекунов (медперсонала и близких), в том числе, за счет непрямого упорядочивающего поведенческого и антипсихотического действия, позволяющего снизить нагрузку психотропных средств [4]. Непрямой психотропный эффект акатинола – возможное свидетельство вовлечения общей нейрональной сети при СД и развитии коморбидных в классическом понимании A.R. Feinstein (т.е. имеющих общие патогенетические звенья) психопатологических симптомов. Психофармакотерапия не способна чему-либо «научить», но контролирует сопутствующие симптомы, особо в структурированной терапевтической среде.

Прагматический многоосевой подход диагностики группы СД с учетом поперечных и динамических психопатологических, когнитивных и функциональных симптомов, нейробиологических и психосоциальных аспектов и ответа на лечение, традиционный для российской психиатрии, сблизит МКБ-11 и DSM-5. Определение СД может быть пересмотрено при отказе от нарушений памяти как основного (единственного) критерия вместо нарушения ряда сфер когнитивного функционирования >1 года вместо 6 месяцев, что позволит «отсечь» обратимые формы деменции. Уточнение границ между старением, мягкими когнитивными расстройствами и СД в связи с клиническими, этическими и правовыми последствиями диагноза, позволят пациентам получать лучший и своевременный уход и лечение [1, 10, 14]. Этические аспекты [14] ранней диагностики должны быть учтены широкой социальной перспективой. Подбор подходящих терминов для описания психических расстройств – область озабоченности защитников прав «потребителей» психиатрической помощи. Возможно изъятие термина деменции («безумия») из словаря психиатра как стигматизирующего и питающего терапевтический нигилизм.

Объединение СД в кластер МКБ-11 с опорой на этиологические факторы риска ускорит и повысит доступность и эффективность медико-социальной помощи пациентам и их семьям, активизирует биологические и эпидемиологические исследования развития деменций с момента верификации диагноза, уточнит многомерную уязвимость (набор изменяемых факторов риска) развития деменций, защитных факторов, выделения однородных подгрупп пациентов, сходных по этиологии, течению, исходам и результатам лечения.

Антидементное лечение, обращенное на общие звенья патогенеза (оксидация, митохондриальная дисфункция, апоптоз), изменит естественное течение СД. Препараты, нацеленные на олигомеры β-амилоида при БА, возможно, действенны и при иных СД. Развитие основ рационального лечения усилят клиническую полезность и уточнят границы группы СД. Первичная профилактика, обращенная к потенциально изменяемым факторам риска сосудистых болезней, диабета, гипертензии среднего возраста, ожирения, курения, физической неактивности, включает широкую образовательную программу для населения и целевое обучение врачей общей практики. К защитным факторам развития деменции отнесены здоровый образ жизни: питание, умственная и физическая актив-

ность, взаимодействие с генетическими факторами. Избирательная профилактика касается групп риска СД.

МКБ-11 улучшит понимание внутренней картины СД, необходимого для терапевтического контакта, сотрудничества профессионалов, пациентов и их близких, объединенных в общества самопомощи, добровольцев, желательно, в русле межпрофессионального (бригадного) и межведомственного взаимодействия, доступности биопсихосоциальных подходов с доказанным ресурсосберегающим потенциалом, согласно клиническим руководствам лечения [6, 8, 12], перестройки структуры и оптимизации функции психогеронтологической службы, обращенной к долгосрочным и изменчивым нуждам больных и их семей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2007. 359 с.
2. Левин О.С. Депрессия и деменция у пожилых пациентов // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012. № 4. 39–43.
3. Любов Е.Б. Клинико-функциональный и ресурсосберегающий эффекты лечения мемантином деменции альцгеймеровского типа и сосудистой деменции // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 1. С. 33–42.
4. Любов Е.Б. Фармакоэкономический прогноз длительной терапии акаатином (мемантином) болезни Альцгеймера // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 3. С. 84–88.
5. Любов Е.Б., Еналиев И.Р., Крюченкова Т.П. Клинико-эпидемиологические, фармакоэпидемиологические и экономические аспекты старческих деменций // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 2. С. 33–39.
6. Рид Д.М., Краснов В.Н., Кулыгина М.А. Подготовка МКБ-11: основные задачи, принципы и этапы пересмотра классификации психических и поведенческих расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 4. С. 56–61.
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Альцгеймера (Проект). 2013. 28 с.
8. Andrews G., Goldberg D.P., Krueger R.F. et al. Exploring the feasibility of a metastructure for DSM-V and ICD-11: could it improve utility and validity? // Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 1993–2000.
9. Bamford C., Lamont S., Eccles M. et al. Disclosing a diagnosis of dementia: a systematic review // Int. J. Geriatric Psychiatry. 2004. Vol. 19. P. 151–169.
10. Budson A.E., Solomon P.R. New diagnostic criteria for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment for the practical neurologist // Pract. Neurol. 2012. Vol. 12, N 2. P. 88–96.
11. Dementia: a public health priority. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: World Health Organization, 2012. 102 p.
12. Möller H.-J. Development of DSM-V and ICD-11: Tendencies and potential of new classifications in psychiatry at the current state of knowledge // Psychiatry Clin. Neurosci. 2009. Vol. 63. P. 595–612.
13. Porteri C., Frisoni G.B. Biomarker-based diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: how and what to tell. A kickstart to an ethical discussion // Front Aging Neurosci. 2014. Vol. 19. P. 41.
14. Prvulovic D., Hampel H. Ethical considerations of biomarker use in neurodegenerative diseases – a case study of Alzheimer's disease // Prog. Neurobiol. 2011. Vol. 95, N 4. P. 517–519.
15. Regier D., Kuhl E., Kupfer D.J. The DSM-5: classification and criteria changes // World Psychiatry. 2013. Vol. 12. P. 92–98.
16. Robins E., Guze S.B. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1970. Vol. 126. P. 107–111.
17. Sachdev P., Andrews G., Hobbs M.J. et al. Neurocognitive disorders: Cluster 1 of the proposed metastructure for DSM-V and ICD-11 // Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 2001–2012.

## СТАРЧЕСКИЕ ДЕМЕНЦИИ В СВЕТЕ МКБ-11

Е.Б. Любов

Эпидемиологические и клинические характеристики неоднородной группы старческих деменций, указывающие на важность пересмотра прогноза и выбора научно доказательного биопсихосоциального лече-

ния в свете пересмотра МКБ-11 и сближения с DSM-5.

**Ключевые слова:** МКБ-11, DSM-5, деменция, нейрокогнитивные расстройства.

## AGE-RELATED DEMENTIAS IN THE LIGHT OF ICD-11

E.B. Lyubov

Age-related dementias constitute a rather heterogeneous group, with variety of epidemiologic and clinical characteristics. For that reason, it seems important in the course of revision of ICD-11 and bridging it to

DSM-5, to reconsider the issues of prediction and choice of evidence-based biopsychosocial treatments.

**Key words:** ICD-11, DSM-5, dementia, neurocognitive disorders.

---

**Любов Евгений Борисович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом суицидологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: lyubov.evgrny@mail.ru