

Распространенность болезни Альцгеймера в мире

Image



Распространенность болезни Альцгеймера в мире¹

Image



Диагностика болезни Альцгеймера (БА) и других деменций в настоящее время основывается на **клиническом синдроме**, подтвержденном нейропсихологическим тестированием и, при необходимости, биомаркерами. Согласно данным Alzheimer's

Association¹ и клиническим рекомендациям МЗ РФ² раннее выявление когнитивных нарушений остаётся ключевым фактором, позволяющим своевременно начать патогенетическую терапию и организовать поддержку пациента и лиц, осуществляющих уход.

Раздел 1. Диагностика: современные подходы

Клинический диагноз и когнитивные тесты

Клинический диагноз и когнитивные тесты

Скрининговые когнитивные тесты **MMSE** (Mini-Mental State Examination)³ и **MoCA** (Montreal Cognitive Assessment) широко используются в клинической практике для первичной оценки когнитивных функций. Они помогают выявить нарушения памяти, внимания, речи, исполнительных функций и зрительно-пространственного мышления.

Image

MMSE (Mini-Mental State Examination)			
Что оценивает:	Преимущества:	Ограничения:	Чувствительность на ранних стадиях
<ul style="list-style-type: none"> ориентацию во времени и пространстве кратковременную память внимание и счёт речь и понимание простые зрительно-пространственные навыки 	<ul style="list-style-type: none"> простота и быстрота выполнения (5–10 минут); высокая воспроизводимость результатов; удобен для мониторинга выраженной деменции. 	<ul style="list-style-type: none"> низкая чувствительность к ранним когнитивным нарушениям; слабо выявляет нарушения исполнительных функций; результаты зависят от уровня образования, возраста и культурных факторов; «потолочный эффект» — на ранних стадиях деменции показатели могут оставаться в пределах нормы. 	MMSE плохо выявляет умеренные когнитивные нарушения (MCI) и ранние стадии болезни Альцгеймера, поэтому не рекомендуется как единственный инструмент для ранней диагностики.

Image

MoCA (Montreal Cognitive Assessment) ⁴ разработан специально для выявления ранних когнитивных нарушений и умеренных когнитивных расстройств.			
Что оценивает:	Преимущества:	Ограничения:	Чувствительность на ранних стадиях
<ul style="list-style-type: none"> исполнительные функции внимание и концентрацию рабочую память зрительно-пространственные навыки речь и абстрактное мышление ориентацию 	<ul style="list-style-type: none"> более высокая чувствительность к ранним стадиям деменции; лучше выявляет лобно-подкорковые и сосудистые когнитивные нарушения; включает задания на исполнительные функции, отсутствующие в MMSE. 	<ul style="list-style-type: none"> менее специфичен (возможны ложноположительные результаты); результаты сильнее зависят от усталости, тревожности и депрессии; требует обучения специалиста для корректной интерпретации. 	MoCA считается одним из наиболее чувствительных скрининговых тестов для выявления умеренных когнитивных нарушений и ранней деменции, включая начальные стадии болезни Альцгеймера.

Важные ограничения скрининговых тестов

Image

- MMSE и MoCA не являются диагностическими инструментами, а служат для первичного выявления нарушений.
- Нормальный результат не исключает раннюю деменцию.
- Оценка должна проводиться в комплексе с клиническим обследованием, нейропсихологическим тестированием и инструментальными методами.

3 стадии Болезни Альцгеймера³

Image

Стадия	MMSE*	Признаки
Легкая	26-19	Пациенты способны себя обслуживать, но нуждаются в помощи при решении финансовых вопросов, приготовлении пищи, приобретении продуктов
Умеренная	19-10	Степень зависимости от посторонней помощи выше – невозможно одеться, принять ванну, невозможно надолго оставить без присмотра
Тяжелая	9-0	Пациенты не способны без посторонней помощи выполнить ни одно из необходимых действий

Структурная и функциональная визуализация

Структурная визуализация:

КР и МРТ головного мозга являются методами первой линии и используются для²:

- выявления потенциально курабельных заболеваний, способных привести к развитию когнитивных нарушений, таких как нормотензивная гидроцефалия, хроническая субдуральная гематома, опухоль головного мозга, артериовенозная мальформация;
- установления локализации и выраженности патологических изменений мозговой ткани.

Функциональная нейровизуализация:

Дополнительными диагностическими возможностями обладают методы функциональной нейровизуализации: функциональная МРТ (фМРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с фтор18-дезоксиглюкозой (ФДГ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ).

Основными показаниями к проведению функциональной нейровизуализации являются:

- диагностика ранних форм КР;
- выявление лиц с высоким риском развития деменции;
- проведение дифференциального диагноза между различными типами деменций;
- быстрое прогрессирование деменции;
- подтверждение органической природы заболевания в отсутствие изменений при структурной нейровизуализации;
- прогнозирование течения заболевания;
- оценка эффективности проводимой терапии.

Согласно международным рекомендациям, **структурная визуализация обязательна**, тогда как функциональная применяется при диагностической неопределённости или в рамках исследований.

Обследование пациентов с нарушениями памяти согласно клиническим рекомендациям Минздрава России²

Image

Клиническое обследование:

- Анамнез (характер дебюта, прогрессирования дефекта)
- Оценка факторов риска
- Неврологический статус (акцент на рефлекторные, двигательные, тазовые нарушения)
- Нейропсихологическое тестирование
- Оценка психоэмоционального статуса (нарушения настроения, поведения, сна)

Image

Лабораторное обследование:

- ОАК
- Б/х анализ крови:
 - функция почек;
 - функция печени;
 - функция щитовидной железы;
 - электролиты;
 - витамин В12;
 - гомоцистеин;
 - фолиевая кислота;
 - липидный спектр.
- Исследование маркеров на БА*

Инструментальное обследование:

- **Нейровизуализация**

Биомаркеры: современное состояние

В последние годы биомаркеры вышли за рамки исследовательских протоколов и всё активнее внедряются в клиническую практику.

- β -амилоид (A β 42/A β 40) и фосфорилированный тау (p-tau) в спинномозговой жидкости считаются «золотым стандартом» подтверждения БА.
- Особое внимание уделяется p-tau217, который демонстрирует высокую специфичность для БА и хорошую корреляцию с тау-РЕТ.
- Развиваются кровяные биомаркеры, что потенциально делает раннюю диагностику более доступной и менее инвазивной.

Комбинация клинической оценки, нейровизуализации и биомаркеров формирует современную биологически ориентированную модель диагностики БА¹

Раздел 2. Лечение: клинические рекомендации и новые терапевтические стратегии

Базисные препараты для лечения деменции согласно клиническим рекомендациям Минздрава России⁴

Image

Препарат (лекарственная форма)	Начальная доза	Схема наращивания дозы	Средняя эффективная («целевая») доза	Максимальная доза
Ривастигмин (капсулы или раствор для приема внутрь)	1-1,5 мг 2 раза в день	Каждые 4 недели	3 мг 2 раза в день	6 мг 2 раза в день
Ривастигмин (трансдермальная терапевтическая система)	5 см ² (4,6 мг/сут) 1 раз в день	Каждые 30 дней	10 см ² (9,5 мг/сут) 1 раз в день	15 см ² (13,3 мг/сут) 1 раз в день
Донепезил (таблетки)	5 мг 1 раз в день	Каждые 4 недели	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Галантамин (таблетки)	4 мг 2 раза в день	Каждые 4 недели	8 мг 2 раза в день	12 мг 2 раза в день
Галантамин (капсулы)	8 мг утром	Каждые 4 недели	16 мг утром	24 мг утром
Мемантин (таблетки)	5 мг утром	Увеличение дозы на 5 мг/сут каждые 7 дней	20 мг 1 раз в день	30 мг 1 раз в день

Инструкции, ОХЛП и ЛВ всех зарегистрированных по показанию РС в РФ препаратов доступны в Едином реестре зарегистрированных лекарственных средств Евразийского экономического союза на сайте <https://pharma.eaeunion.org/pharma/registers/26/ru/register> и в Государственном реестре лекарственных средств на сайте <https://grls.minzdrav.gov.ru/>. Дата доступа: 01.02.2026.

Ингибиторы холинэстеразы: механизмы и сравнительная эффективность

К группе ингибиторов холинэстеразы относятся:

Image

Ингибитор	Показания*	Ферментная селективность
Донепезил (ссылка ГРЛС)	Легкая и умеренная БА Тяжкая стадия БА	Ацетилхолинэстераза (АХЭ)
Галантамин (ссылка ГРЛС)	Легкая и умеренная БА Тяжкая стадия БА	Ацетилхолинэстераза (АХЭ)
Ривастигмин (ссылка ГРЛС)	Легкая и умеренная БА Тяжкая стадия БА Легкая и умеренная деменция при БП	Оба фермента – ацетилхолинэстераза (АХЭ) и бутирилхолинэстераза (БХЭ)

Их основной механизм — повышение концентрации ацетилхолина в синапсах, что частично компенсирует холинергический дефицит, характерный для БА

Особенности ривастигмина: почему двойное ингибирование важно?

Ривастигмин⁵ – единственный ингибитор, действующий и на АХЭ, и на БХЭ

Image



Проблема приверженности лечению^{6,7}

Image

Сложности с соблюдением режима приема препаратов

- Пропускают дозы
- Принимают лекарства неправильно
- Вовсе прекращают их прием (поведенческие отклонения)

Image



Роль опекунов и медработников

- Отсутствие должной поддержки со стороны опекунов
- Недостаточная информированность

Image

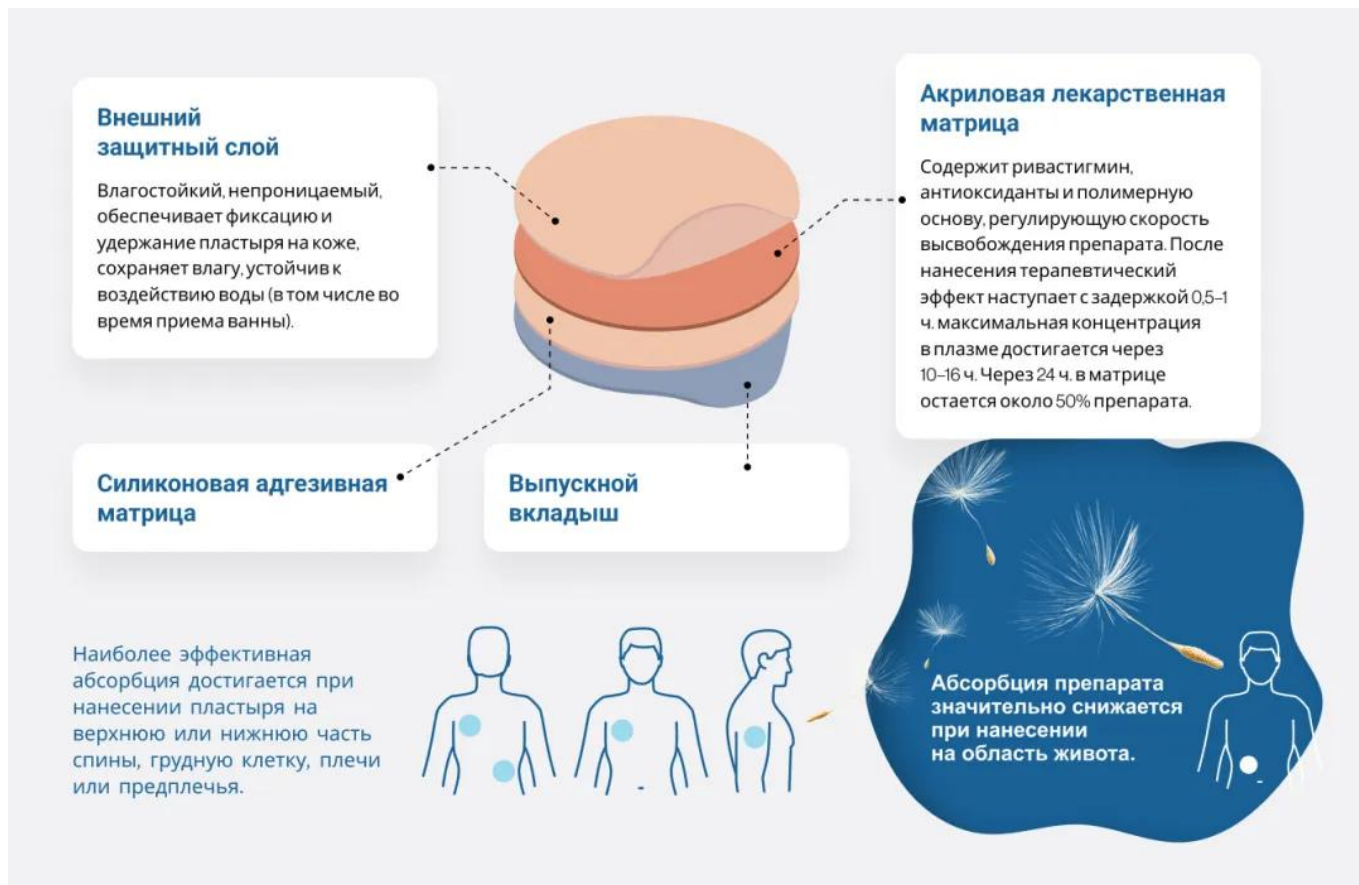


Коморбидный профиль пациента

- Множественные препараты
- Побочные эффекты
- Нагрузка на ЖКТ
- Увеличенный риск ошибок

Повысить приверженность терапии возможно с помощью альтернативных средств доставки лекарственных препаратов. Например, с помощью трансдермальной терапевтической системы.⁴

Image



Исследование трансдермального применения ривастигмина при болезни Альцгеймера (IDEAL) I¹¹

Лица, осуществляющие уход (1000 человек), значительно предпочли пластырь капсулам по причинам:

Image

простота использования

Image

простота соблюдения графика лечения

Image

меньшее вмешательство в повседневную жизнь

Image



Исследование

Многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо- и активно-контролируемое **исследование пластырей с ривастигмином для приема 1 раз в день** по сравнению с капсулами для приема 2 раза в день.



Участники

1195 пациентов, в возрасте от 50 до 85 лет с БА легкой и умеренной степени тяжести из 21 разных стран, период лечения 24 недели.

Image



Результаты

- Пластырь с ривастигмином показал статистически значимые преимущества по сравнению с плацебо по показателям ADAS-cog и ADCS-CGIC, а также по способности выполнять повседневную деятельность.
- Пластырь площадью 10 см² показал эффективность, аналогичную самым высоким дозам капсул ривастигмина и **в 3 раза меньше сообщений о тошноте** (7,2% против 23,1%) и **рвоте** (6,2% против 17,0%).
- Пластырь площадью 20 см² продемонстрировал улучшение когнитивных функций по сравнению с капсулами и показал схожую переносимость с пероральной формой.

Лица, осуществляющие уход за пациентами с деменциями, сообщили об уменьшении нагрузки через 6 месяцев использования ривастигмина в форме пластыря и об

уменьшении нежелательных явлений у пациентов.⁹

Image



Роль лиц, осуществляющих уход в обеспечении приверженности лечению

Лица, осуществляющие уход играют центральную роль в поддержании непрерывности терапии.

Исследования показывают, что именно они:

- контролируют регулярность приёма препаратов,
- отслеживают побочные эффекты,
- обеспечивают контакт пациента с медицинскими специалистами,
- участвуют в принятии решений о продолжении или коррекции лечения.

Поддержка лиц, осуществляющих уход, как элемент терапии деменции

Современные рекомендации^{1,2, 15} подчёркивают, что лечение деменции должно рассматриваться в контексте «пациент–лицо, осуществляющее уход–врач».

Поддержка лиц, осуществляющих уход, включает:

- обучение особенностям заболевания и терапии,
- информирование о побочных эффектах и тактике их ведения,
- психологическую поддержку,
- упрощение схем лечения.

Без системной поддержки лиц, осуществляющих уход, даже эффективная фармакотерапия демонстрирует ограниченные клинические результаты, что подчёркивает необходимость комплексного, мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов с деменцией.

Данные международных и российских источников указывают, что повышение

эффективности терапии возможно только при активном участии лиц, осуществляющих уход, использовании адаптированных лекарственных форм и внедрении программ медикаментозного сопровождения.

Image

Поддержка ухаживающих лиц должна рассматриваться как неотъемлемая часть лечения деменции, а не как вспомогательный элемент ухода.

Список литературы

1. 2025 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimers Dement.* 2025;21(5).
Электронный ресурс. [Alzheimer's Association 2025 Alzheimer's Disease Facts and Figures](#)

2. Клинические рекомендации МЗ РФ. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. ID 617_5. Год утверждения: 2024.
https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/617_5
3. Creavin ST, Wisniewski S, Noel-Storr AH, et al. Mini-Mental State Examination (MMSE). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(1):CD011145.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011145.pub2>
4. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Экселон.
https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=d0acf330-f2fd-4a74-be82-e05d324c61ad
5. Freitas S., Simões M.R., Alves L., et al. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Validation study for Frontotemporal Dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2012;25(3):146–154.
6. Fiß T., Thyrian J.R., Wucherer D., et al. Medication management for people with dementia in primary care. *BMC Geriatrics*. 2013;13:121.
<https://doi.org/10.1186/1471-2318-13-121>
7. Arlt S., Lindner R., Rösler A., von Renteln-Kruse W. Adherence to Medication in Patients with Dementia. *Drugs & Aging*. 2008.
8. Mesulam M., Guillozet A., Shaw P., Quinn B. Widely spread butyrylcholinesterase can hydrolyze acetylcholine. *Neurobiol Dis*. 2002;9(1):88–93.
<https://doi.org/10.1006/nbdi.2001.0462>
9. Farlow MR, Grossberg GT, Sadowsky CH, et al. Rivastigmine patch trial in severe Alzheimer's dementia. *CNS Neurosci Ther*. 2013;19(10):745–752.
<https://doi.org/10.1111/cns.12158>
10. Lane RM, Potkin SG, Enz A. Targeting acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase in dementia. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2006;9(1):101–124.
<https://doi.org/10.1017/S1461145705005833>
11. Greig NH, Utsuki T, Yu Q, et al. A new therapeutic target in Alzheimer's disease treatment. *Curr Med Res Opin*. 2001;17(3):159–165.
<https://doi.org/10.1185/0300799039117057>
12. Perry EK, Perry RH, Blessed G, Tomlinson BE. Changes in brain cholinesterases in Alzheimer type dementia. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 1978;4(4):273–277.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.1978.tb00545.x>
13. Kandiah N., Pai MC., Senanarong V., et al. Rivastigmine and dual inhibition. *Clin Interv Aging*. 2017;12:697–707. <https://doi.org/10.2147/CIA.S129145>
14. Winblad B., Grossberg G., Frölich L., et al. IDEAL study. *Neurology*. 2007;69(Suppl 1):S14–22. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000281847.17519.e0>
15. Всемирная организация здравоохранения. Информационные бюллетени. Деменции. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
16. Freitas S., Simões M.R., Alves L., et al. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Validation study for Frontotemporal Dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2012;25(3):146–154.

11602046/RIV/DIG/02.26/0

Теги

- Неврология

Source URL:

<https://www.pro.novartis.ru/therapeutical-areas/neurology/dementia/rasprostranennost-bolezni-alcgejmera-v-mire>