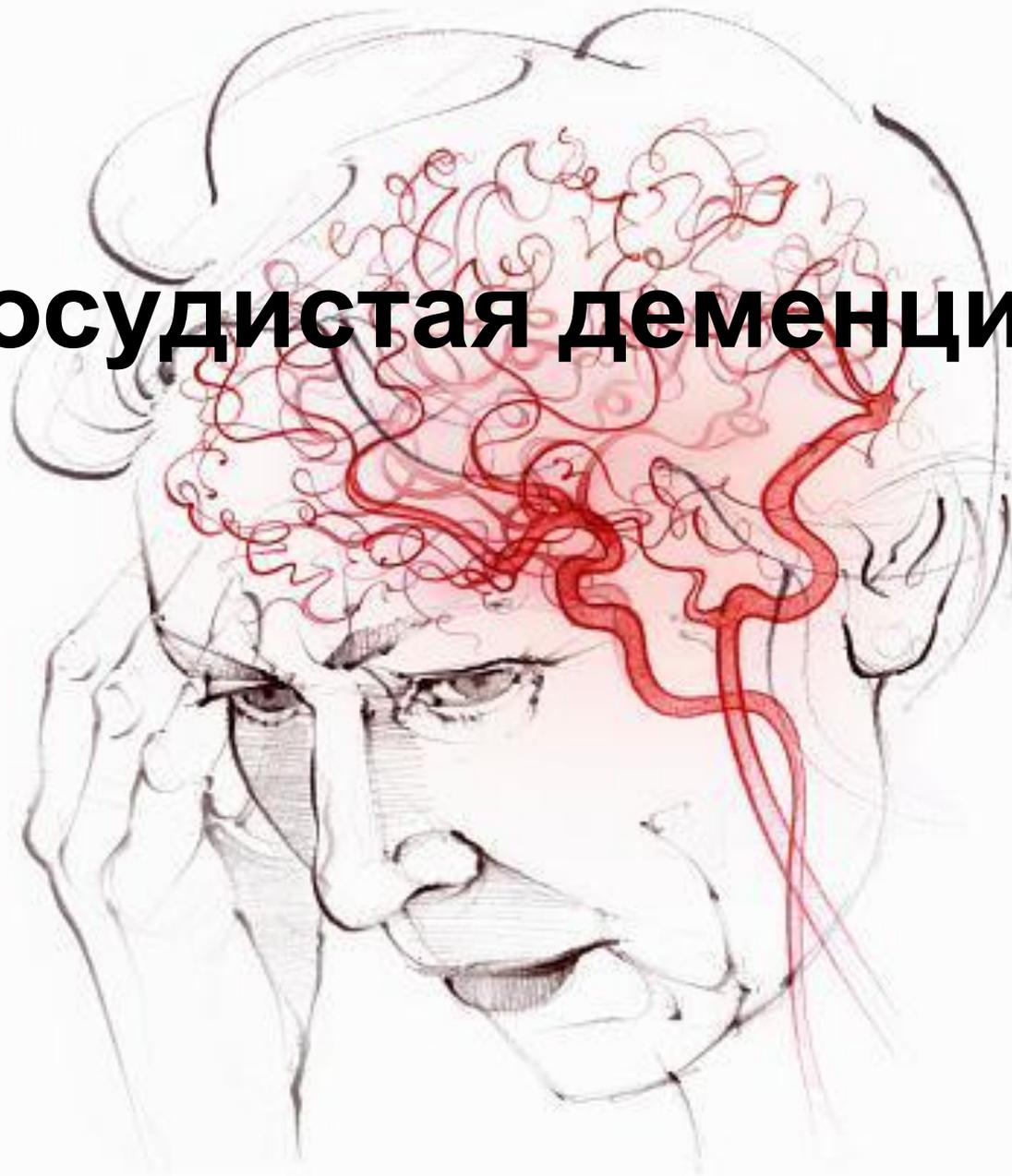


# Сосудистая деменция



# Сосудистая деменция

- Под сосудистой деменцией понимается существенное ухудшение когнитивных функций человека, вызванное заболеваниями сосудов головного мозга.
- Заболевание проявляет себя как стойкое снижение познавательной деятельности с утратой в той или иной степени ранее усвоенных знаний и практических навыков, затруднением или невозможностью приобретения новых.

# История изучения заболевания

- **Первое описание** СД сделал в 1672 г. английский анатом и врач Т. Уиллис (более известный под латинизированным именем Виллизий как первооткрыватель артериального круга кровоснабжения мозга), назвав ее **постапоплексической деменцией**.
- Большой вклад в ее изучение внесли Л. Бинсвангер и А. Альцгеймер, которые ввели в неврологию определения лакунарного атеросклеротического поражения и кортикальной атрофии. Они показали гетерогенность СД, связь деменции с инсультом и описали новую форму СД – субкортикальную сосудистую энцефалопатию (болезнь Бинсвангера).
- В середине XX в. для обозначения определенной формы был предложен термин «мультиинфарктная деменция» и создана ишемическая шкала Хачинского, позволяющая проводить дифференциальный диагноз между СД и болезнью Альцгеймера.
- В 90-х гг. XX века были разработаны диагностические критерии СД.
- В странах бывшего СССР проблемой снижения когнитивной функции на протяжении длительного времени занимались только психиатры, но блестящие исследования научных школ Н.Н. Яхно (Россия), Н.Б. Маньковского и П.В. Волошина (Украина) положили начало мультидисциплинарному изучению сосудистой деменции.

# Т. Уиллис и В. Хачински



# Эпидемиология

- Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что распространенность сосудистой деменции у людей пожилого возраста в зависимости от возрастной группы колеблется от 3 до 8%.
- К 2040 г. ожидается уже около 40 млн. лиц с сосудистой деменцией.
- Мужчины страдают сосудистой деменцией примерно в 1,5 раза чаще, чем женщины. По данным выборочного исследования распространенность сосудистой деменции в России среди лиц старше 60 лет составляет 4,5%.

# Классификация МКБ-10

- **F01.0 Сосудистая деменция с острым началом**
- **F01.1 Мультиинфарктная деменция**
- **F01.2 Подкорковая сосудистая деменция**
- **F01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция**
- **F01.8 Другая сосудистая деменция**
- **F01.9 Сосудистая деменция неуточнённая**

# Патоморфология сосудистой деменции

**Классические представления** о патогенезе сосудистой деменции были связаны с концепцией атеросклеротического слабоумия, основной механизм развития которого усматривался в диффузной гибели нейронов (“вторичной мозговой атрофии”) вследствие ишемии, вызванной сужением просвета пораженных атеросклерозом сосудов головного мозга

- Благодаря внедрению методов нейровизуализации и их сочетания с посмертным морфометрическим изучением мозга, произошло быстрое накопление знаний о структурных, гемодинамических и метаболических характеристиках мозга при

- К настоящему времени известно, что **морфологической основой сосудистой деменции чаще всего являются инфаркты** (точнее, постинфарктные кисты) или диффузная ишемическая деструкция области белого подкоркового вещества (субкортикальная лейкоэнцефалопатия) с демиелизацией, глиозом, гибелью аксонов.
- **Даже небольшие инфаркты** в критических для когнитивных функций зонах мозга (лобных, верхнетеменных, нижнемедиальных отделах височной доли, включая гиппокамп, а также таламус) могут вызвать развитие сосудистой деменции.

- Установлено, что для развития деменции имеют значение совокупный объем мозговых инфарктов или ишемического поражения белого подкоркового вещества (у лиц со слабоумием он в 3—4 раза больше, чем без него), билатеральность инфарктов (достигающая 86—96 % среди больных с деменцией).
- Для сосудистой деменции характерно **значительное** (почти в 2 раза по сравнению с возрастной нормой) снижение показателей мозгового кровотока и метаболизма, как правило, двустороннее, с очагами гипометаболизма в корковой и подкорковой области.

- К более редким разновидностям сосудистого поражения мозга, которые могут вызвать слабоумие, относят ламинарный некроз, характеризующийся диффузной гибелью нейронов и глиозом в коре больших полушарий и мозжечка с множественными мелкими очагами деструкции коры в сочетании с глиозом, а также глиоз или неполный ишемический некроз (включая склероз гиппокампа).
- Эти типы поражения мозга связываются с его острой и глубокой тотальной, региональной или локальной ишемией преимущественно **экстрацеребрального генеза** (остановкой сердца, эмболиями кардиального или артериального происхождения).

# Стадии заболевания

- **Начальная стадия** или появление умеренных когнитивных нарушений сосудистого генеза.
- **Клинический диагноз СД.** На этой стадии признаки слабоумия выражены уже отчётливо, больной ведёт себя либо агрессивно, либо апатично, появляются провалы в памяти.
- **Выраженная или тяжёлая СД.** Больной нуждается в постоянном наблюдении и полностью зависит от окружающих.
- **Летальный исход.** В основном, смерть наступает не из-за деменции (за редким исключением вроде несчастных случаев), а как следствие инфаркта или инсульта.

# Клиническая картина

## *Нарушение когнитивных функций.*

- Первые симптомы и жалобы пациентов с сосудистой деменцией касаются состояния памяти. Снижается способность запоминать текущую информацию, воспроизводить информацию недавнего прошлого, нарушается временная схема событий.
- Присоединяющиеся нарушения мышления затрагивают процессы обобщения - исключения, абстрактное мышление, способности планировать и организовывать свою деятельность, мышление становится конкретным, вязким, излишне детализированным. Больные некритично оценивают свое поведение и поступки, становятся обидчивыми, неадекватными и нелогичными в оценках происходящего.

- Внимание сосудистых больных отличается суженностью объема, неустойчивостью, низкой концентрацией, нарушением переключаемости и распределения.
- Речь больных сосудистой деменцией становится бедной, замедленной по темпу, с элементами номинативной афазии (трудности быстро вспомнить название предметов, имена). При очаговых поражениях в соответствующих областях коры головного мозга возникают и другие типы афазий (моторная, сенсорная, амнестическая), возможны агностические и апраксические нарушения.

# Эмоционально-волевые расстройства

- В начале заболевания происходит заострение характерологических черт, а по мере прогрессирования сосудистой деменции – сглаживание этих черт и особенностей личности. Ядро личности у больных с сосудистой деменцией сохраняется независимо от глубины патологического процесса. В зависимости от прошлых индивидуальных особенностей больные могут выглядеть чрезмерно тревожными, подозрительными, скупыми и т.д.
- Возможно развитие *депрессивного состояния* как с симптоматикой схожей с психотической эндогенной депрессией, так и субдепрессивные состояния с подавленностью, пессимистической оценкой событий, астенической симптоматикой. У каждого пятого больного сосудистой деменцией выявляются *тревожные расстройства*, которые сочетаются с ипохондрическими жалобами.

# Диагностика сосудистой деменции

- Первым критерием является наличие деменции и сосудистого поражения головного мозга , а также временная связь между ними. Наличие деменции доказывает присутствие по крайней мере 1—2 признака недостаточности когнитивной сферы: снижение уровня суждений, ослабление критики, нарушения внимания или речи, нарушение зрительно-пространственных или исполнительных функций, моторного контроля и праксиса.
- Состояние деменции не сопровождается нарушением сознания, но нарушает профессиональные и бытовые адаптации

# ***Критерии диагностики СД***

## ***NINDS-AIREN***

- **Критерии для постановки диагноза вероятной сосудистой деменции:**

- *Наличие цереброваскулярного заболевания;*
- *Развитие деменции на протяжении 3 месяцев от начала установленного инсульта;*
- *Внезапное ухудшение когнитивного функционирования или его флуктуации, ступенчатое прогрессирование когнитивного дефицита.*

•

### **Клинические проявления, свидетельствующие в пользу диагноза вероятной СД**

•

- A. Раннее развитие нарушений ходьбы.
- B. Наличие в анамнезе неустойчивости и частых, неспровоцированных падений.
- C. Раннее развитие нарушений мочеиспускания (учащения, императивные позывы и др.), не связанных с урологическими заболеваниями.
- D. Псевдобульбарные нарушения.
- E. Изменения личности и настроения.

# **Нейровизуализационные критерии диагностики сосудистой деменции**

- Отсутствие сосудистого поражения мозга по данным МРТ свидетельствует против сосудистой этиологии деменции.
- **Нейровизуализационными МРТ-критериями сосудистого поражения головного мозга являются:**
  - наличие единичных или множественных крупных или средней величины инфарктов в коре больших полушарий или подкорковой области,
  - наличие множественных лакунарных инфарктов в подкорковой области или в белом веществе,
  - достаточно распространенного (не менее 1/4 площади) снижения плотности подкоркового белого вещества (лейкоареоза).

Выраженное поражение белого вещества  
головного мозга (лейкоареоз),  
характерное для сосудистой деменции

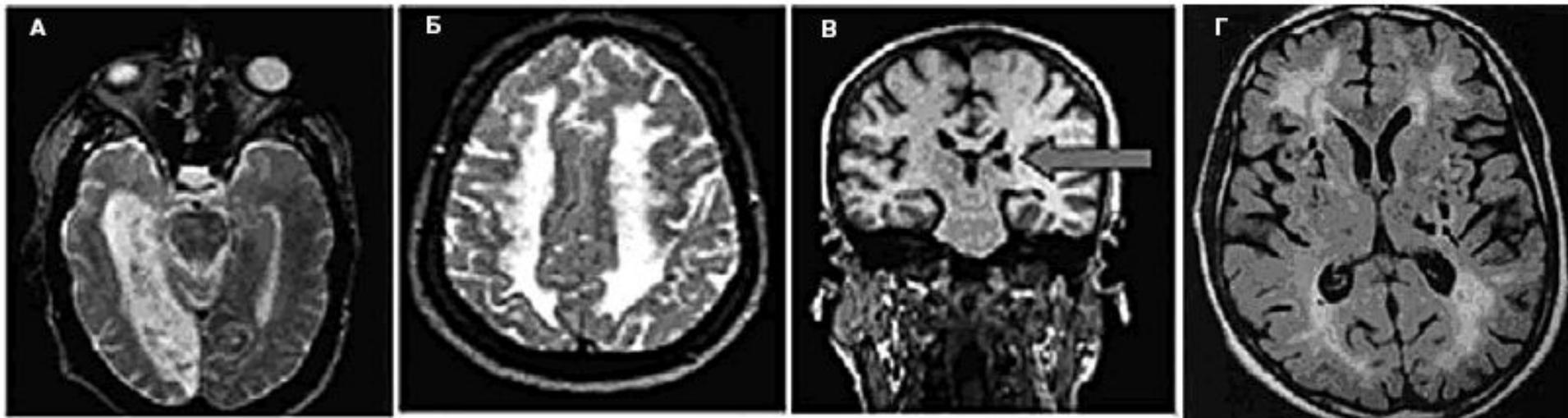
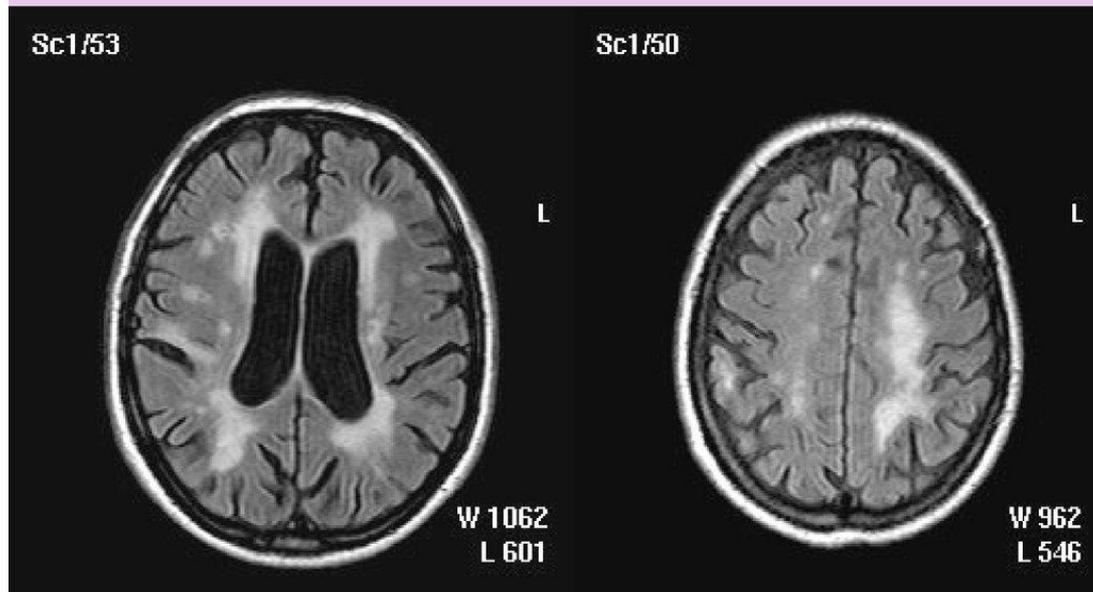


Рис. 3. МРТ-картина поражения вещества мозга при СД: А – кортико-субкортикальный окципито-темпоральный инфаркт; Б – Бинсвангеровский тип поражения субкортикального белого вещества; В – таламический инфаркт; Г – множественные лакунарные инфаркты в области базальных ядер

# Нейропсихологическая диагностика

- Согласно критериям DSM-IV, у пациентов с деменцией необходимо исследовать следующие когнитивные функции: память, праксис, речь, ориентировку, способность к конструированию и исполнительные функции.
- Широкое распространение в мире получили стандартизованные шкалы для тестирования когнитивной функции, одна из наиболее используемых – краткая шкала изучения психического статуса – MMSE (Mini-Mental State Examination). Также применяются шкалы FAB (батарея лобной дисфункции), WAIS (шкала Векслера) и пр.
- При помощи шкал и тестов исследуют способность к обобщению, целенаправленному поведению, инициированию, упорядочиванию и контролю сложных поведенческих актов, решению задач.

# Дифференциальная диагностика

На заключительном этапе диагностического процесса проводится дифференциальная диагностика между сосудистой деменцией и связанным с возрастом снижением памяти или **синдромом мягкого когнитивного снижения** («сомнительная деменция»).

- Подкорковую сосудистую деменцию с симптомами паркинсонизма необходимо дифференцировать с **болезнью Паркинсона**. При подкорковой сосудистой деменции преобладает “ паркинсонизм нижней половины тела ”.
- **Болезнь Альцгеймера** от сосудистой деменции отличает медленное прогрессирующее развитие слабоумия, отсутствие нарушений мозгового кровообращения в анамнезе, преимущественная корковая атрофия, отсутствие сосудистых поражений по данным КТ и МРТ. Популярным инструментом для диагностики сосудистого фактора деменции и отграничения от деменций альцгеймеровского типа является **ишемическая шкала Хачинского**.

Сосудистую деменцию следует дифференцировать с преходящими мнестико-интеллектуальными расстройствами, которые возникают после транзиторных или острых нарушений мозгового кровообращения, то есть с депрессивной деменцией и спутанностью сознания. При спутанности сознания выраженность симптоматики колеблется в течение дня, ухудшаясь к вечеру и к ночи, присутствует двойная ориентировка во времени и в месте. При постинсультной депрессии когнитивная слабость коррелирует с выраженностью депрессии.

Кроме того, сосудистую деменцию следует дифференцировать с **опухолями мозга, лобно-височной деменцией, мультисистемной атрофией, болезнью с тельцами Дави**

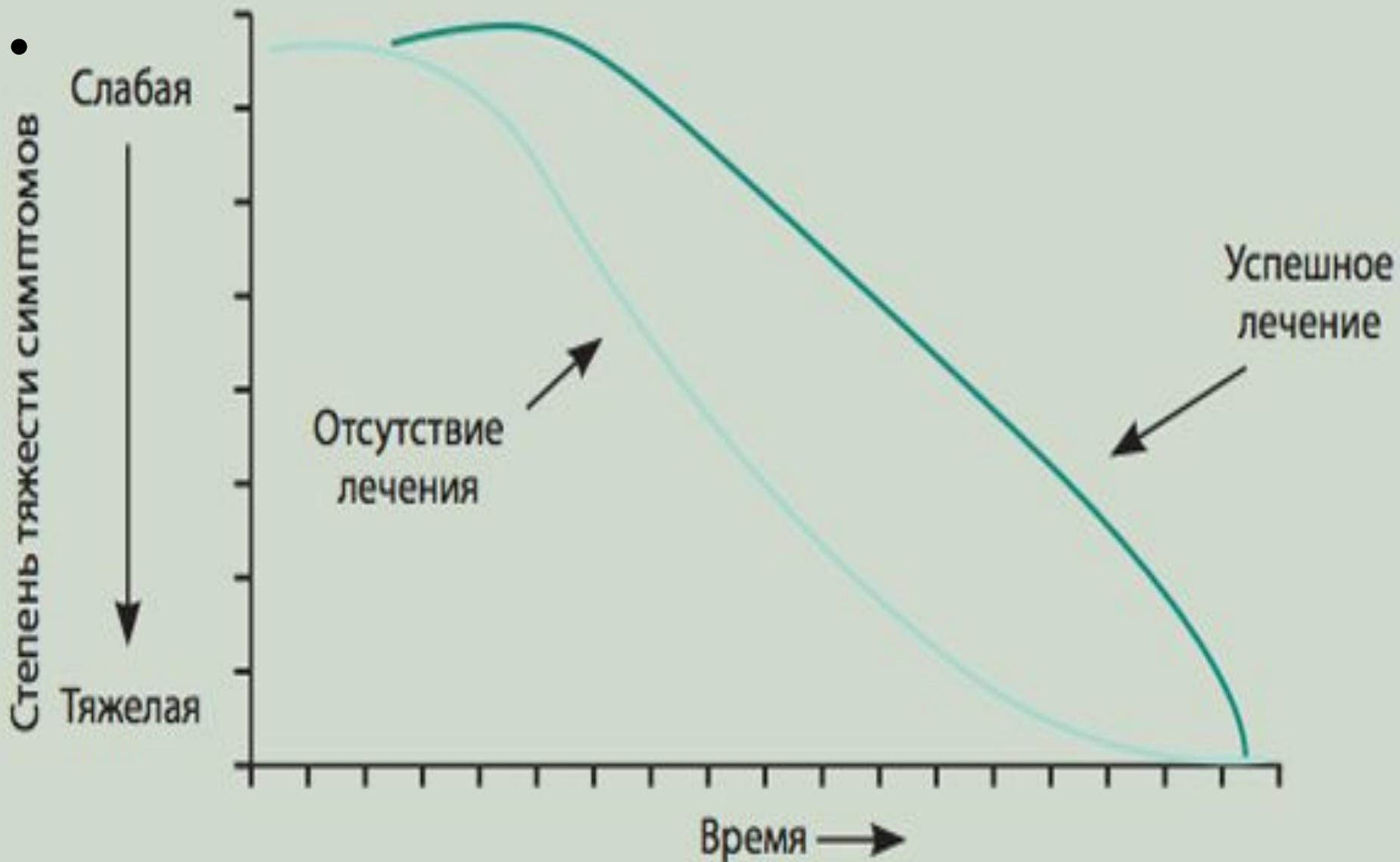
# Лечение сосудистой деменции

- Принципы лечения сосудистой деменции:
  - 1) этиопатогенетическое;
  - 2) препараты для улучшения когнитивных функций;
  - 3) симптоматическая терапия;
  - 4) профилактическое.

Цель терапевтических мероприятий при лечении сосудистой деменции – это оптимизация кровообращения головного мозга и улучшение трофики нейронов, что способствует улучшению когнитивных функций.

- Периодически следует пересматривать лечение, избегая без должного основания длительного приема препаратов, ухудшающих когнитивные функции (бензодиазепины, антиконвульсанты, антипсихотики (особенно АПП), центральные холинолитики

# Эффект от лечения



- С целью предотвращения развития повторных нарушений мозгового кровообращения и других сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда и др.), которые способствуют развитию и прогрессированию сосудистой деменции, рекомендован прием антитромбоцитарных препаратов.
- Больным, имеющим критический стеноз сонных артерий более 70%, а также атеросклеротические бляшки, которые являются источником эмболии, показано хирургическое лечение (каротидная эндартерэктомия, ангиопластика).

- **Поскольку основу сосудистой деменции составляют когнитивные нарушения, то для улучшения когнитивных функций рекомендуется прием разных групп препаратов:**

- - антихолинэстеразные препараты (амиридин, ривастигмин, галантамин, глиатилин и др.);

- - нейротрофические препараты (церебролизин);

- - ноотропы (пирацетам, прамирацетам);

- - нейропептиды (солкосерил, актовегин, липоцеребрин);

- - мембраностабилизирующие (цитиколин);

- - антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин);

- - антиоксиданты (витамины С, Е, каротиноиды, флавоноиды, мексидол);

- - вещества, влияющие на систему ГАМК (аминалон, пантогам, фенибут и др.);

- - вазоактивные препараты (ницерголин, винпоцетин, инстенон и др.);

# Прогноз

- Средние сроки выживания больных с сосудистым слабоумием, по данным исследований, короче, чем с деменцией альцгеймеровского типа. Развитие деменции после инсульта само по себе является неблагоприятным прогностическим фактором.
- Летальность среди больных с сосудистой формой деменции в старческом возрасте в течение 3 лет составила 66,7 %, тогда как при болезни Альцгеймера — 42,2 %, а среди недементных пробандов — 23,1 %.
- Предупредить сосудистую деменцию проще, чем лечить, потому что универсального лекарства от слабоумия не существует. И хотя продолжительность жизни с СД невелика, в ваших силах улучшить качество жизни больного, не только при помощи медикаментов и своевременной диагностики.