

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Нарушения мозгового кровообращения занимают одно из первых мест среди причин инвалидизации населения, поэтому реабилитация постинсультных больных является актуальной медицинской и социальной проблемой современного здравоохранения. У значительной части больных, перенесших инсульт, наряду с двигательными нарушениями, развиваются различные нарушения высших психических функций, в том числе когнитивные нарушения (КН), включающие дефицит внимания, снижение памяти, замедленность мышления и быстроты психических процессов, вплоть до развития деменции. Этому аспекту последствий острых нарушений мозгового кровообращения уделяется недостаточно внимания, при том что КН во многом определяют исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента. В статье рассматриваются современные подходы к диагностике и принципы терапии умеренных когнитивных нарушений сосудистого генеза.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, хронические сосудистые заболевания головного мозга, деменция.

N.V. SHAKHPARONOVA, MD, A.S. KADYKOV, MD, Prof., A.A. TELENKOV, PhD in medicine,
Scientific Center of Neurology, Moscow

PREVENTION AND THERAPY OF COGNITIVE DISTURBANCES OF VASCULAR GENESIS

Strokes are one of the most frequent reasons of population disability, that's why rehabilitation of post-stroke patients is an urgent medical and social problem of modern healthcare system. In a considerable share of patients affected by stroke various disturbances of the higher psychic functions develop, including attention deficit, memory reduction, deceleration of thinking and quickness of psychic processes, up to dementia development. This aspect of stroke consequences is downplayed, at the same time CD to a great share predetermine the outcome of rehabilitation measures and the quality of the patient life. The article considers modern approaches to diagnostics and principles of therapy of moderate cognitive disturbances of vascular genesis.

Keywords: cognitive disturbances, chronic vascular diseases of the brain, dementia.

Нарушения мозгового кровообращения занимают одно из первых мест среди причин инвалидизации населения, поэтому реабилитация постинсультных больных является актуальной медицинской и социальной проблемой современного здравоохранения. У значительной части больных, перенесших инсульт (И), наряду с двигательными нарушениями развиваются различные нарушения высших психических функций (ВПФ), что может значительно затруднять психическую и социальную реадaptацию пациентов, снижать качество их жизни.

Вторым по значимости и распространенности постинсультным дефектом являются речевые нарушения. Постинсультные речевые нарушения можно разделить на две основные группы: афазию и дизартрию. По данным Регистра инсульта НИИ неврологии РАМН (1986), к концу острого периода инсульта афазия наблюдается у 35,9%, дизартрия – у 13,4% больных [1]. Кроме относительно изученных речевых нарушений, у постинсультных больных наблюдаются и другие нарушения высших функций: когнитивные нарушения (КН), включающие дефицит внимания, снижение памяти, замедленность мышления и снижение быстроты психических процессов, входящие в ряде случаев до деменции; эмоционально-волевые нарушения (депрессия, спонтанность, снижение двигательной и психической активности); развитие психопатологических синдромов, таких как «правополушарный синдром» (для которого характерна конструктивно-про-

странственная апраксогнозия, анозогнозия, нарушение схемы тела, односторонняя пространственная агнозия), «лобный синдром». Этим последствиям острых нарушений мозгового кровообращения уделяется относительно мало внимания, при том что КН во многом определяют исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента. Нарушения памяти, по данным разных авторов, наблюдаются у 23–55% больных в первые 3 месяца после И. К концу первого года количество больных с нарушением памяти уменьшается до 11–31%. По данным А.Н. Бойко и соавт. [2], частота КН у больных, перенесших И, достигает 68%. По сведениям И.В. Дамулина [3], КН наблюдаются у 40–70% больных, перенесших И. Частота деменций у больных, перенесших И, может достигать 26%, причем с возрастом она имеет тенденцию к увеличению [4, 5]. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в первые 3 месяца после И в 9 раз выше, чем у лиц без И. У больных, перенесших И в возрасте 60–69 лет, деменция развивается в 15% случаев, в возрасте 70–79 лет – в 26% случаев, старше 80 лет – в 36% случаев. Частота умеренных когнитивных расстройств (УКР) еще большая. По данным разных исследователей, повторные И ассоциируются с более высоким риском развития КН.

КН разной степени выраженности наблюдаются у подавляющего большинства больных (87,4%), перенесших И [6, 7]. Снижение зрительной памяти и внимания преобладают у больных с глубокими очагами в правом

полушарии головного мозга, снижение слухоречевой памяти – у больных с очагами в левом полушарии. Многие исследователи подчеркивают центральную роль таламуса в развитии выраженных КН после И [8,9]. С поражением таламуса ассоциированы нарушения памяти, исполнительных функций, речи. Ведущим синдромом хронических сосудистых заболеваний головного мозга (синонимы: дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемия головного мозга) являются КН. Наиболее тяжелая форма дисциркуляторной энцефалопатии – субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ) [10–12].

В 95–98% случаев САЭ возникает на фоне артериальной гипертонии (АГ), для которой характерны: 1) резкие колебания артериального давления (АД) с частыми гипертоническими кризами (нередко при «мягкой» фоновой АГ); 2) нарушение циркадного ритма АД: повышение или недостаточное снижение (реже резкое снижение) АД в ночное время, резкое повышение АД в ночное время перед пробуждением и/или в первые часы после пробуждения; 3) наследственная предрасположенность (АГ с тяжелыми кризами, инсульты, когнитивные нарушения у родственников). КН прогрессируют ступенчато или постепенно (расстройства внимания, памяти, зрительно-пространственного восприятия, бедность ощущений, реже – речевые расстройства), достигая на конечном этапе (в среднем в течение 5–10 лет) степени деменции.

Несмотря на прогрессирующий в целом процесс нарастания КН, возможны периоды стабилизации («плато») и даже улучшения.

Характерно прогрессирующее нарастание нарушений ходьбы (лобная диспраксия ходьбы): дестабилизация темпа и ритма движений, дезавтоматизация ходьбы, повышенная склонность к падениям, на конечном этапе – невозможность самостоятельного передвижения. Наблюдается прогрессирование тазовых нарушений: от периодического недержания мочи до полного отсутствия контроля за мочеиспусканием, а затем и дефекацией.

У значительной части больных, перенесших инсульт, наряду с двигательными нарушениями развиваются различные нарушения высших психических функций, что может значительно затруднять психическую и социальную реадaptацию пациентов, снижать качество их жизни

Одновременно у большинства больных развиваются очаговые неврологические синдромы: парезы конечностей (чаще легкие или умеренные, которые в большинстве случаев полностью регрессируют), пирамидные знаки, экстрапирамидные нарушения (чаще паркинсоноподобный акинетико-ригидный или амиостатический синдром), псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, насильственный смех и плач).

Когнитивные, эмоциональные нарушения, расстройства походки и функций тазовых органов связаны с пре-

имущественным поражением перивентрикулярного вещества лобных долей, где проходят так называемые «когнитивные» пути (фронтоталамические, фронтоталимические и др.), пути от центров, управляющих автоматизмом ходьбы, и от центров, контролирующих тазовые функции. При обследовании с применением позитронно-эмиссионной томографии, несмотря на поражение области белого вещества по данным КТ и МРТ, обнаружено снижение кровотока в области лобной коры [13, 14].

Снижение зрительной памяти и внимания преобладают у больных с глубокими очагами в правом полушарии головного мозга, снижение слухоречевой памяти – у больных с очагами в левом полушарии

На ранних стадиях САЭ снижение когнитивных функций характеризуется замедлением психических процессов, их инертностью, снижением оперативной памяти, ослаблением внимания. Больным становится трудно осмыслить большое количество информации, что приводит у лиц, занятых умственным трудом, к определенному снижению работоспособности. Особенно это касается тех профессий, где постоянно требуется усвоение нового материала: учителей, врачей, научных работников, общественных и политических деятелей, бизнесменов, работников искусств.

В клинической практике диагностируют 2 основные степени КН – умеренные когнитивные расстройства (УКР) и деменция (Д), хотя многие авторы выделяют еще и легкую степень КН, а в характеристиках Д различают легкую (мягкую), умеренную и выраженную Д. Особого рассмотрения требует синдром умеренных когнитивных расстройств (синоним: «синдром мягкого когнитивного снижения»).

Синдромом УКР называют нарушения памяти и других высших функций у пожилых, выходящие за рамки возрастной нормы (естественного старения), но не вызывающие социальной дезадаптации, на таком этапе развития их трудно отнести к какой-либо нозологической форме [16–18]. У больных с синдромом УКР могут наблюдаться:

- умеренное снижение способности к концентрации внимания;
- ухудшение simultанного восприятия (затруднения одномоментного восприятия нескольких стимулов);
- ухудшение памяти на текущие события, имена новых знакомых, географические названия;
- рассеянность, частый поиск забытых вещей.

Наряду с нарушением памяти и внимания, на этапе преддеменции могут встречаться легкие речевые нарушения, выражающиеся в забывании имен и фамилий знакомых, трудности при подборе нужного слова, из-за чего происходит оскудение лексики, наблюдаются легкие зрительно-пространственные нарушения (трудности ориентации в недостаточно знакомых местах). При этом у больных полностью сохраняется критика к своему состоянию, иногда они даже склонны преувеличивать имею-

щиеся у них когнитивные нарушения, что приводит к выраженной тревожности и депрессии.

Синдром УКР часто сопровождается утомляемостью, снижением настроения и тревожностью в связи с осознанием собственной неполноценности.

В МКБ-10 для диагностики синдрома УКР предлагают следующие критерии:

1. наличие снижения памяти, внимания и/или способности к обучению;
2. субъективные жалобы на повышенную утомляемость при умственной работе;
3. отсутствие связи когнитивных нарушений с помрачением сознания;
4. отсутствие деменции;
5. органическая природа когнитивных расстройств.

При обследовании с применением позитронно-эмиссионной томографии, несмотря на поражение области белого вещества по данным КТ и МРТ, обнаружено снижение кровотока в области лобной коры

Синдром УКР занимает как бы промежуточное место между обусловленными старением изменениями когнитивных функций и деменцией, и его можно отнести к стадии преддеменции. В большинстве случаев когнитивные изменения при синдроме УКР прогрессируют.

По мере прогрессирования УКР могут трансформироваться в деменцию альцгеймеровского типа, сосудистую деменцию, смешанную (сосудисто-атрофическую) деменцию. Своевременная диагностика уже на уровне УКР позволяет в значительной степени приостановить или замедлить процесс прогрессирования. Нейропсихологический анализ больных с УКР в сочетании с воксель-ориентированной морфометрией (разновидность МРТ) показал следующее [19, 20]:

- для УКР вследствие дисциркуляторной энцефалопатии характерно нарушение нейродинамики психических процессов и в меньшей степени снижение памяти. Наряду с поражением белого вещества, отмечается уменьшение количества серого вещества лобных и теменных областей коры головного мозга;

- для УКР нейродегенеративного генеза характерно преобладание нарушений кратковременной памяти, атрофии гиппокампов и других отделов коры височных долей.

Исходом прогрессирования УКР является деменция.

Согласно руководству DSM-111-R (1987), деменция определяется как нарушение кратковременной и долговременной памяти, сочетающееся с расстройствами абстрактного мышления, способности к суждениям и других высших функций организма, а также с личностными изменениями. Все это достаточно серьезно мешает профессиональной деятельности, затрудняет обычную социальную активность и контакт с другими людьми. Деменция диагностируется только при сочетании интеллектуально-мнестических нарушений со снижением или распадом способности к профессиональной и социальной деятельности.

МКБ-10 выделяет несколько подтипов сосудистой деменции:

- остро развившаяся деменция;
- субкортикальная деменция (наиболее характерная для САЭ);
- смешанная субкортикально-кортикальная деменция;
- другие, необычные формы деменции.

Для быстрой оценки состояния когнитивных функций используют краткую шкалу оценки психического статуса и монреальскую шкалу оценки когнитивных функций [21].

Для многих форм хронических сосудистых заболеваний головного мозга (особенно для вертебрально-базиллярной недостаточности), наряду с КН, характерны вестибулярные и мозжечковые нарушения.

Для вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) характерна полисимптомность, связанная с мозаичностью, полиморфностью поражения территории, кровоснабжаемой вертебрально-базиллярной системой (ВБС).

Наиболее часто встречающийся симптомокомплекс поражения ВБС (более чем у 80% больных с ВБН) включает:

- 1) вестибулярные нарушения;
- 2) расстройства статики и (реже) координации;
- 3) зрительные и глазодвигательные нарушения.

Предположительный диагноз ВБН можно поставить при наличии не менее чем двух из упомянутых выше симптомов [22].

Коррекция постинсультных нарушений высших психических функций сосудистого генеза включает [23]:

- 1) Этиопатогенетическое воздействие на основной патологический процесс: адекватная коррекция артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена, прием антиагрегантов больными, перенесшими ишемический инсульт (кроме кардиоэмболического), и антикоагулянтов больными с кардиоэмболическим инсультом, антиоксидантная терапия.
- 2) Медикаментозная коррекция сопутствующих заболеваний и дополнительных факторов, углубляющих нарушение высших функций: коррекция сердечной и дыхательной недостаточности, лечение депрессии и астении, адекватное лечение эндокринных нарушений (сахарного диабета, гипотиреоза), витаминной недостаточности (дефицита В1 и В12).

Синдром УКР занимает как бы промежуточное место между обусловленными старением изменениями когнитивных функций и деменцией, и его можно отнести к стадии преддеменции. В большинстве случаев когнитивные изменения при синдроме УКР прогрессируют

В одном из недавних номеров журнала «Анналы клинической и экспериментальной неврологии» директор ФГБНУ «Научный центр неврологии» академик РАН М.А. Пирадов с соавт. [24] проанализировали нейропротекторный эффект наиболее распространенных и популярных среди врачей препаратов: пирацетам, 2-этил-6-

метил-3-гидроксипиридина сукцината (мексидола), холина альфосцерата (глиатилина), цитофлавина, кортексина, церебролизина, цитиколина (цераксона), актовегина. По мнению авторов, нейропротективные препараты должны применяться в значительно более высоких дозах, чем это принято в клинике, длительно (до полугода), на фоне базисной терапии основного сосудистого заболевания и под контролем психологических шкал.

Многие препараты, упомянутые в статье, созданы достаточно давно, но их применение остается актуальным до настоящего времени. К таким препаратам относится Фезам. Каковы преимущества приема фезама? Фезам – комбинированный препарат, содержащий ноотропное средство (пирацетам) и вазоактивное средство циннаризин. При достаточно низкой комплаентности больных к одновременному приему нескольких лекарственных средств комбинированный препарат имеет преимущество. Кроме того, каждое лекарственное вещество, содержащееся в таком препарате, значительно усиливает действие другого.

Пирацетам – ноотропный препарат, обладающий нейропротективным действием, он улучшает интегративную деятельность мозга: память и активное внимание. Кроме

того, доказан ряд дополнительных эффектов при приеме пирацетама: он улучшает микроциркуляцию, ингибирует агрегацию тромбоцитов. Показана эффективность приема пирацетама в дозе 1200–4800 мг/сут у больных с психоорганическим синдромом [21].

Пирацетам переносится хорошо. Побочные явления возникают редко – иногда у дементных больных наблюдается повышенная возбудимость.

Циннаризин – вазоактивный препарат, блокатор кальциевых каналов с преимущественным сосудорасширяющим влиянием на головной мозг. Препарат улучшает состояние мозгового кровотока, обладает умеренной антигистаминной активностью и умеренным гипотензивным действием. Показано положительное влияние циннаризина на состояние когнитивных функций, отмечено уменьшение головокружений, шума в ушах, нарушений равновесия. Побочные явления при приеме циннаризина возникают редко – иногда возникает повышенная сонливость, в связи с чем лицам, практикующим вождение автомобиля, принимать его следует с осторожностью. Не рекомендуется принимать циннаризин больным, страдающим паркинсонизмом. Средняя доза циннаризина – 25–50 мг 3 раза в день.



ЛИТЕРАТУРА

- Рябова В.С. Отдаленные последствия мозгового инсульта (по материалам регистра). *Журнал невропатологии и психиатрии*, 1986, 4: 532-536.
- Бойко А.Н., Батышева Т.Т., Багирь Л.В. и соавт. Опыт амбулаторного применения препарата церебро при ишемическом инсульте в раннем восстановительном периоде. *Журнал невропат. и психиатр.*, 2007, 107(10): 34-40.
- Дамулин И.В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза. *Трудный пациент*, 2006, 4(7): 53-58.
- Hershey L. Dementia associated with stroke. *Stroke*, 1989, 21(Suppl.9): 12-13.
- Tatemichi TK, Desmond D, Prochovnik I et al. Dementia after stroke: baseline frequency, risk and clinical feature in hospital cohort. *Neurology*, 1992, 42: 1189-1193.
- Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е.М. Когнитивные нарушения. В кн.: Реабилитация неврологических больных А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. М.: МЕДпресс-информ, 2008: 483-501.
- Шахпаронова Н.В., Кашина Е.М., Кадыков А.С. Когнитивные нарушения у постинсультных больных с глубокой локализацией полушарного очага. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*, 2010, 4(3): 4-9.
- Stebbins GT et al. Gray matter atrophy in patients with ischemic stroke with cognitive impairment. *Stroke*, 2008, 39: 785-793.
- Bowler JV, Gorelick PB. Advances in vascular cognitive impairment. *Stroke*, 2009, 40(5): e315-e318.
- Caplan LR. Binswangers disease – revisited. *Neurology*, 1995, 45(4): 626-633.
- Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга. *Consilium Medicum*, 2003, 5(12): 712-715.
- Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М., ГЭОТАР-Медиа. 2006. 224 с.
- Власенко А.Г., Коновалова Е.В., Кадыков А.С. Клинические синдромы и изменение мозговой гемодинамики и метаболизма при подкорковой локализации инсульта. *Журн. невропат. и психиатр.*, 1999, 1: 51-54.
- Коновалова Е.В., Кугоев А.И., Кадыков А.С. и др. Изменения мозгового кровотока по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у больных с глубинными сосудистыми очагами. *Неврологич. журн.*, 2000, 5(4): 13-19.
- Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. 283 с.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. 160 с.
- Яхно Н.Н., Захаров В.В., Елкин М.Н. Прогрессирующий надъядерный паралич: клинические, нейропсихологические, электрофизиологические характеристики. *Неврол. журнал*, 1997, 6: 13-16.
- Гаврилова С.И. Мягкое когнитивное снижение – доклиническая стадия болезни Альцгеймера? *Consilium Medicum*, 2005, 7(2): 153-157.
- Дамулина А.И., Кадыков А.С. Когнитивные нарушения при хронической ишемии головного мозга. *Фарматека*, 2014, 10: 63-69.
- Дамулина А.И., Коновалов Р.Н., Кадыков А.С. Значение воксель-ориентированной морфометрии в изучении умеренных когнитивных расстройств. *Анналы клинич. и эксперимент. Неврологии*, 2015, 9(3): 42-48.
- Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей. Под ред. проф. А.С. Кадыкова, к.м.н. Л.С. Манвелова. М.: МЕДпресс - информ7, 2015. 224 с.
- Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. *Consilium Medicum. Головокружение (приложение)*, 2001: 13-18.
- Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Кашина Е.М. Сосудистые когнитивные нарушения: диагностика и лечение. *Consilium Medicum*, 2015, 17(9): 55-58.
- Пирадов М.А., Танашян М.М., Домашенко М.А., Максимова М.Ю. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 2. Хронические формы нарушений мозгового кровообращения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*, 2015, 9(3) 10-19.
- Арабханова М.А., Пышкина Л.И., Кабанов А.А., Колесникова Т.И., Ясаманова А.Н., Мартынов М.Ю., Гусев Е.И. Фезам в комплексном лечении нарушений мозгового кровообращения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2008, 2: 24-26.
- Щукин И.А., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Фидлер М.С., Шихкеримов Р.К., Исмаилов А.М., Болотов А.В., Бельгушева М.Х. Хронические цереброваскулярные заболевания: вопросы диагностики и лечения. *Consilium Medicum*, 2016, 18(2): 85-94.