

# СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ

**Сосудистая деменция (СД) – вторая по частоте причина деменции у лиц пожилого возраста. На сегодняшний день считается, что примерно 15–20% деменций пожилого возраста обусловлены СД. Болезнь возникает тогда, когда кровеносные сосуды, кровоснабжающие головной мозг, сужены или полностью непроходимы. Как и при болезни Альцгеймера, проявления СД часто не диагностируются на протяжении длительного времени. Некоторыми факторами риска СД можно управлять, другими, такими как пол или возраст, нет. В настоящее время не существует способов восстановить поврежденные участки головного мозга. Хотя СД потенциально тяжелое состояние, его своевременная диагностика является лучшим лекарством.**

---

## **Ключевые слова:**

*сосудистая деменция  
когнитивные нарушения  
инсульт*

---

**С**осудистая деменция (СД) – вторая по частоте причина деменции у лиц пожилого возраста. Поскольку СД развивается постепенно и не так ярко, как болезнь Альцгеймера, большинство людей не подозревает о ее существовании до возникновения клинически выраженных признаков. Распространенность СД составляет около 1,5% в странах Европы и примерно 2,2% в азиатских странах. На сегодняшний день считается, что примерно 15–20% деменций пожилого возраста обусловлены СД. Установление причины болезни позволяет определить оптимальную тактику лечения, а изменение образа жизни во многих случаях позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания, например, умеренная физическая активность является эффективным методом профилактики дальнейшего снижения когнитивных функций [1].

Когнитивные нарушения часто развиваются вследствие инсульта, таким образом, инсульты являются важной причиной заболеваемости СД [2–11]. В отличие от болезни Альцгеймера, обусловленной гибелью нейронов головного мозга, СД развивается при недостаточном кровоснабжении головного мозга или отдельных его структур. СД возникает тогда, когда кровеносные сосуды, кровоснабжающие головной мозг, сужены или полностью непроходимы. Инсульт возникает при внезапном прекращении кровоснабжения части головного мозга, но не у всех пациентов, перенесших ишемические инсульты, развивается СД. Деменция может развиваться постепенно по мере того, как накапливаются бессимптомные инсульты. Часто болезнь обращает на себя внимание только тогда, когда множество тихих инсультов (silent stroke) приводит к инвалидности. СД может быть вызвана как ишемическими, так и геморрагическими инсультами, затрагивающими несколько областей мозга, в т. ч. бассейн передней мозговой артерии, теменные доли или поясную извилину. В

редких случаях инфаркты в гиппокампе или таламусе могут явиться причиной деменции. При макроскопическом исследовании головного мозга людей, страдающих СД, как правило, можно обнаружить умеренную дилатацию боковых желудочков, чаще всего она асимметричная. Белое вещество характеризуется неоднородностью своей структуры. Почти всегда присутствуют одиночные лакунарные инфаркты, также могут встречаться крупные очаги ишемии в зонах смешанного кровоснабжения [12]. Профилактика и контроль факторов риска, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, курение и гиперхолестеринемия, позволяют снизить риск возникновения и прогрессирования СД. Раннее выявление данных расстройств также помогает уменьшить тяжесть СД. Ранняя диагностика требует осторожности и, что более важно, усилий при последующем контроле факторов риска.

СД может быть вызвана церебральной амилоидной ангиопатией, развивающейся вследствие накопления бета-амилоидных бляшек в стенках артерий головного мозга, что приводит к ломкости и нарушению целостности сосудов. Так как амилоидные бляшки являются характерной чертой болезни Альцгеймера, СД может возникнуть как ее следствие. Однако церебральная амилоидная ангиопатия может появиться у людей без предварительно диагностированной деменции. Иногда бета-амилоидные бляшки обнаруживаются у когнитивно сохранных пожилых людей.

***В отличие от болезни Альцгеймера, обусловленной гибелью нейронов головного мозга, сосудистая деменция развивается при недостаточном кровоснабжении головного мозга или отдельных его структур***

Редкие генетические нарушения, приводящие к сосудистым поражениям головного мозга, как правило, манифестируют в более молодом возрасте и протекают более агрессивно. В некоторых случаях различные инфекционные заболевания, такие как сифилис, могут привести к сосудистым поражениям и инсультам [13].

Симптомы СД зависят от локализации и тяжести поражения головного мозга. Как и при болезни Альцгеймера, проявления СД часто не диагностируются на протяжении длительного времени. Они могут включать в себя:

- Проблемы с кратковременной памятью.
- Дезориентированность в привычной обстановке.
- Неспровоцированные смех или плач.
- Проблемы с концентрацией внимания, планированием и последующим выполнением действий.
- Сложности при денежных расчетах.
- Неспособность следовать инструкциям.
- Нарушения функции тазовых органов.
- Галлюцинации и бред.

**Рекомендуемые исследования для пациента с когнитивными нарушениями включают анализы крови (для диагностики анемии, авитаминозов, тиреотоксикоза, инфекции и т. д.), обзорную рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ и нейровизуализацию**

Неожиданно возникшие клинические проявления трактуются как инсульт. При сборе анамнеза отмечается волнообразное проявление симптомов. Для сравнения: болезнь Альцгеймера прогрессирует медленно и более линейно. Другой особенностью являются проблемы с ходьбой и равновесием. При СД они могут возникнуть рано, когда при болезни Альцгеймера данные симптомы проявляются в развернутой стадии заболевания.

Для диагностики СД могут быть использованы некоторые конкретные диагностические критерии [14], такие как руководство по диагностике и статистике психических расстройств, четвертое издание (DSM-IV), шкала ишемии Хачинского, краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), тест «Батарея лобной дисфункции» (FAB), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) и таблицы Горбова – Шульте [15].

Рекомендуемые исследования для пациента с когнитивными нарушениями включают анализы крови (для диагностики анемии, авитаминозов, тиреотоксикоза, инфекции и т. д.), обзорную рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ и нейровизуализацию. На представленном рисунке мы видим картину выраженных изменений вещества головного мозга в виде сосудистой лейкоэнцефалопатии, корковой атрофии и заместительной гидроцефалии у больного 70 лет с гипертонической болезнью и сахарным диабетом (рис.). При наличии в качестве диагностического инструмента однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) нейровизуализация в сочетании с экспертизой психического состояния может быть использована для подтверждения диагноза сосудистой деменции [16]. Смешанная деменция диагностируется, когда у больных есть данные за БА и цереброваскулярные заболевания, но отсутствуют клинические и нейровизуализационные данные ишемических поражений.

Некоторыми факторами риска СД можно управлять, другими, такими как пол или возраст, нет. Также к факторам риска относят географическое происхождение и генетическую предрасположенность [17]. Среди всех прочих факторов риска артериальная гипертония имеет наибольшее значение, СД почти никогда не развивается без нее. Очевидно, что высокий риск инсульта связан с риском развития СД. Предположительно от 1/3 до 1/4 инсультов приводят к развитию когнитивных нарушений. Также способствуют развитию заболевания курение, чрезмерное употребление алкоголя, сахарный диабет и сердечная недостаточность. СД наиболее распространена в возрасте от 60 до 75 лет, чаще у мужчин, чем у женщин. У людей, чей пол, возраст и наследственная отягощенность способствуют развитию СД, есть больше оснований для коррекции факторов риска.

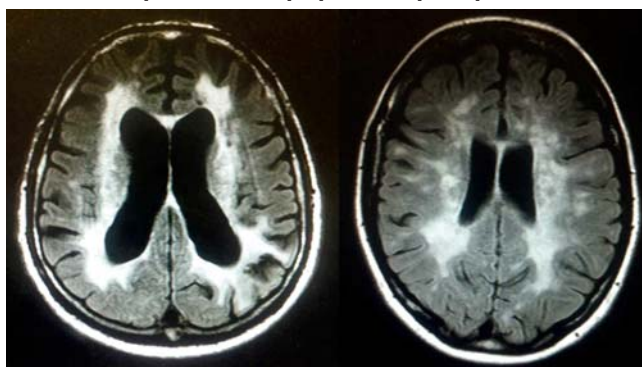
В настоящее время не существует способов восстановить поврежденные участки головного мозга. В то же время правильный диагноз позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания. Профилактика сводится к контролю артериального давления, коррекции диеты, физической активности и медикаментозной терапии. То же самое касается и сахарного диабета. Пациентам необходимо отказаться от курения и ограничить прием алкоголя.

**Среди всех факторов риска артериальная гипертония имеет наибольшее значение. Очевидно, что высокий риск инсульта связан с риском развития сосудистой деменции. Предположительно от 1/3 до 1/4 инсультов приводят к развитию когнитивных нарушений**

Препараты с плейотропными эффектами и множественными механизмами действия продемонстрировали потенциал в исследованиях, посвященных СД [18].

Хотя медицинские возможности ограничены, изменение бытовых условий может способствовать адаптации пациента. Члены семьи и друзья могут поместить под-

**Рисунок. МРТ головного мозга, аксиальный срез в режиме FLAIR у 70 летнего больного с СД. Лейкоэнцефалопатия, атрофия и гидроцефалия**




сказки и напоминания на видимых местах по всему дому с повседневными планами и инструкциями о том, как использовать основные бытовые элементы. Напоминания

**Ишемические изменения в головном мозге являются необратимыми, однако у пациентов с сосудистой деменцией могут наблюдаться периоды стабильности или даже легкого улучшения, но, как правило, сосудистая деменция без адекватного лечения заканчивается смертью от инсульта, кардиоваскулярной или инфекционной патологии**

больному текущей даты, его местонахождения и текущих семейных событий, позволят сохранять постоянную ориентированность пациента в быту. Поведенческие и эмоциональные симптомы заслуживают особого внимания в этой группе пациентов. Эти проблемы, как правило, устойчивы к обычным психофармакологическим методам

лечения и нередко приводят к госпитализации в учреждения постоянной помощи.

Если состояния, приводящие к СД, не корригируются, то прогноз неблагоприятный. Больному может казаться, что его состояние улучшается до тех пор, пока повторный инсульт не приведет к функциональным нарушениям, снижению памяти и социальной независимости. Ишемические изменения в головном мозге являются необратимыми, однако пациент с СД может продемонстрировать периоды стабильности или даже легкого улучшения, но, как правило, СД, остающаяся без лечения, заканчивается смертью от инсульта, кардиоваскулярной или инфекционной патологии. Исследование, проведенное в Нидерландах в 2015 г., показало, что среди пациентов, госпитализированных с СД, смертность была выше, чем у пациентов, госпитализированных по поводу сердечно-сосудистых заболеваний [19].

Хотя СД потенциально тяжелое состояние, его своевременная диагностика является лучшим лекарством. Взаимодействие пациентов с врачом и членами семьи позволяет выявлять и управлять течением заболевания. 

## ЛИТЕРАТУРА

- Baskys A, Cheng JX. Pharmacological prevention and treatment of vascular dementia: approaches and perspectives. *Exp Gerontol*, 2012 Nov, 47(11): 887-91.
- Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, et al. Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) cohort. *Stroke*, 1997, 28: 785-792.
- Ihle-Hansen H, Thommessen B, Wyller TB, et al. Incidence and subtypes of MCI and dementia 1 year after first-ever stroke in patients without pre-existing cognitive impairment. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2011, 32: 401-407.
- Колчу И.Г., Дьячкова Е.Ю., Исакова Е.В., Котов С.В., Верещагина Е.В. Церебральный инсульт и артериальная гипертензия. Особенности клинического течения. *Альманах клинической медицины*, 2011, 24: 50-52.
- Белова Ю.А., Рудакова И.Г., Котов А.С., Котов С.В. Эффективность лечения фокальной эпиплексии у больных, перенесших инсульт. *Клиническая геронтология*, 2014, 20(7-8): 6-8.
- Исакова Е.В., Рябцева А.А., Котов С.В. Состояние микроциркуляторного русла у больных, перенесших ишемический инсульт. *РМЖ*, 2015, 23(12): 680-682.
- Бойцов С.А., Марцевич С.Ю., Гинзбург М.Л. [и др.]. Люберецкое исследование смертности больных, перенесших мозговой инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ЛИС-2). Дизайн и оценка лекарственной терапии. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*, 2013, 9(2): 114-122.
- Попова Е.Н., Шерман Л.А., Маратканова Т.В., Исакова Е.В., Вишняков М.В., Котов С.В. Оценка состояния мозговой гемодинамики у пациентов с ишемическим инсультом и врожденными аномалиями виллизиева круга. *Альманах клинической медицины*, 2011, 25: 30-36.
- Котов С.В., Зубцов В.Н. Клинико-лабораторные изменения и применение плазмочиофереза при ишемическом инсульте. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*, 2011, 3: 77-81.
- Верещагина Е.В., Кель Н.В., Лобанов Д.А., Горяинов А.Д., Исакова Е.В., Котов С.В. Стратификация риска инсульта у лиц группы риска. *Клиническая геронтология*, 2012, 18(5-6): 15-19.
- Сидорова О.П., Котов С.В., Поплавская Н.М. Церебральная сосудистая патология при наследственной дисплазии соединительной ткани. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2012, 112(5): 94-97.
- Love S. Neuropathological investigation of dementia: a guide for neurologists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005 Dec, 76 (Suppl 5): v8-14.
- Елисеев Ю.В. Ишемический инсульт, вызванный менинговаскулярным сифилисом. *Альманах клинической медицины*, 2015, 39: 136-139.
- Wetterling T, Kanitz RD, Borgis KJ. Comparison of different diagnostic criteria for vascular dementia (ADDTC, DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN). *Stroke*, 1996 Jan, 27(1): 30-6.
- Pantoni L, Inzitari D. Hachinski's ischemic score and the diagnosis of vascular dementia: a review. *Ital J Neurol Sci*, 1993 Oct, 14(7): 539-46.
- Bonte FJ, Harris TS, Hynan LS, Bigio EH, White CL 3rd. Tc-99m HMPAO SPECT in the differential diagnosis of the dementias with histopathologic confirmation. *Clin Nucl Med*, 2006 Jul, 31(7): 376-8.
- Arvanitakis Z, Graff-Radford N. Focal degenerative dementia syndromes. *Clin Geriatr Med*, 2001 May, 17(2): 303-18.
- Guekht AB, Moessler H, Novak PH, et al. Cerebrolysin in vascular dementia: improvement of clinical outcome in a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2011, 20: 310-318.
- van de Vorst IE, Vaartjes I, Geerlings MI, Bots ML, Koek HL. Prognosis of patients with dementia: results from a prospective nationwide registry linkage study in the Netherlands. *BMI Open*, 2015 Oct 28, 5(10): e008897.