

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

И.В. Дамулин

Кафедра нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова, Москва

В статье рассматриваются патогенетические, клинические и терапевтические аспекты сосудистой деменции. Подчеркивается гетерогенность этого состояния. Отмечается, что между изменениями головного мозга патологического характера и клинической реализацией этих изменений лежит определенный “церебральный резерв”. В отличие от болезни Альцгеймера при сосудистых поражениях головного мозга собственно мнестические расстройства редко доминируют в клинической картине. Приводятся данные по терапии сосудистой деменции. Реакция на лечение должна тщательно оцениваться у каждого больного с учетом относительно частого возникновения парадоксальных реакций и побочных эффектов терапии.

Ключевые слова: сосудистая деменция, когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера

The article reviews the pathogenetic, clinical and therapeutic aspects of vascular dementia. The heterogeneity of this condition is emphasized. It is noted that pathological changes in the brain and clinical manifestations of these changes are characterized by certain “cerebral reserve”. In contrast to Alzheimer’s disease, mnemonic disorders only rarely dominate in the clinical performance of vascular lesions of the brain. The author presented data for the treatment of vascular dementia. Response to treatment should be carefully evaluated for each patient, given the relatively frequent occurrence of paradoxical reactions and side effects of therapy.

Key words: vascular dementia, cognitive impairment, Alzheimer’s disease

Цереброваскулярные заболевания являются частой причиной инвалидизации, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Вследствие сосудистых заболеваний головного мозга могут возникнуть двигательные и сенсорные нарушения, а также расстройства нервно-психического профиля — когнитивные нарушения (КН), в своей выраженной степени достигающие уровня деменции; делирий; личностные изменения; аффективные расстройства; галлюцинации, а также более ограниченные дефекты высших мозговых функций (апраксия, афазия, мнестические расстройства).

Сосудистая деменция (СД) — это не единое состояние, а несколько клинико-патоморфологических и клинико-патогенетических синдромов, общим признаком для которых является взаимосвязь цереброваскулярных расстройств с КН [5, 6]. Существовавшие длительное время представления о СД как об одном из проявлений “церебрального атеросклероза” в настоящее время во многом пересмотрены. Современные взгляды на эту патологию основываются на результатах клинико-патоморфологических исследований, а также возможностях методов нейровизуализации. К началу 1970-х гг. было показано, что возник-

новение СД связано с церебральными инфарктами и определяется объемом пораженной ткани [21]. Дальнейшим развитием этих представлений была концепция мультиинфарктной деменции, в которой подчеркивалось значение повторных инсультов как основной причины СД [12]. Однако широкое внедрение в практику компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также методов функциональной нейровизуализации привело к пересмотру существовавших воззрений и акцентированию внимания на поражениях головного мозга сосудистого характера, не обязательно приводящих к инсульту.

В зарубежных руководствах СД рассматривается как вторая по частоте форма деменции у пожилых (примерно 20 % случаев всех деменций) [16–18], хотя имеются данные, свидетельствующие о более частой встречаемости СД в Швеции и Италии [20]. По некоторым данным, в зависимости от критериев, которые применялись в том или ином исследовании, частота СД составляет до 50 % от всех случаев деменции [7, 14]. Считается, что в странах Западной Европы и Северной Америки соотношение болезни Альцгеймера (БА) и СД составляет 2 : 1, а в Японии и Китае СД отмечается почти у полови-

По некоторым данным, с увеличением возраста относительная доля лиц с СД среди всех вариантов деменции снижается, а БА — возрастает [16, 20]. Однако, рассматривая результаты эпидемиологических исследований, следует учитывать и вероятность гиподиагностики СД, когда имеющиеся у пациентов нарушения трактуются как проявления БА [20].

СД чаще встречается у мужчин, чем у женщин, особенно в возрастной группе до 75 лет [20, 18]. В старческом возрасте — после 85 лет — СД несколько чаще встречается у женщин [16, 20]. Однако в литературе подчеркивается, что в настоящее время окончательных выводов о превалировании СД у мужчин или у женщин сделать нельзя [16]. Качество жизни пациентов с СД ниже, чем с деменцией иного генеза, что обусловлено характерным для цереброваскулярных расстройств сопутствующим двигательным и сенсорным дефектом. Средняя продолжительность жизни пациентов с СД составляет около 5 лет, что меньше, чем продолжительность жизни пациентов с БА [14].

Выделяют различные типы СД — связанные с перенесенным инсультом (мультиинфарктная деменция, деменция вследствие инфарктов в “стратегических” областях, деменция после

геморрагического инсульта) и безинсультные (макро- и микроангиопатические), а также варианты, обусловленные нарушениями церебральной перфузии. Причинно-следственная связь между перенесенным инсультом и возникшей в последующем деменцией может считаться весьма вероятной в следующих случаях: 1) у больных молодого возраста, у которых деменция возникла после одного или нескольких инсультов, а наличие БА представляется маловероятным; 2) когда когнитивные функции были сохранены перед инсультом, нарушились сразу после него и в последующем не прогрессируют; 3) при локализации очагов в стратегически значимых зонах; 4) когда подтвержден диагноз васкулопатии, которая сама по себе может являться причиной деменции [13].

Поскольку различные типы сосудистой деменции имеют одинаковые факторы риска, они часто развиваются в комбинации. Именно подобные комбинированные варианты чаще и встречаются в практической деятельности. При этом выраженность клинических нарушений определяется усилением взаимного влияния различных патогенетических факторов, а не просто их суммацией.

Клинические особенности

Клинические проявления СД весьма разнообразны, определяются характером патологического процесса и локализацией поражения [5, 6, 11, 14]. При этом даже отсутствие очаговой неврологической симптоматики, весьма характерной для этой категории больных (она выявляется у 55–90 % больных), не является основанием для немедленного отрицания сосудистой этиологии процесса и постановки диагноза БА [9]. В любом случае необходимо тщательно анализировать анамнез заболевания, особенности неврологических, нейропсихологических и психических нарушений, а также результаты нейровизуализационного исследования.

При СД чаще (в 10–33 % случаев), чем при деменциях первично-дегенеративного генеза, отмечаются эпилептические припадки. Очаговая двигательная симптоматика имеется у

30–89 % больных, у 15 % — дизартрия, у 14 % — сенсорные расстройства, у 10–21 % — нарушения полей зрения [9]. При этом нарушения ходьбы выявляются с частотой от 27 до 100 % (почти во всех случаях болезни Бинсвангера, при церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией — ЦАДАСИЛ и др. семейных вариантах сосудистой деменции). Считается, что нарушения ходьбы являются ранним и весьма специфичным клиническим маркером деменции сосудистого генеза, впрочем, как и нарушения мочеиспускания центрального генеза, которые отмечаются почти у 90 % больных [9].

Даже в случае постинсультной деменции следует учитывать, что инсульт не только приводит к клинически очерченному неврологическому дефекту, но и влияет на функционирование головного мозга в целом, включая когнитивную и поведенческую сферы. При этом возникающие у больных нарушения являются следствием и сосудистого поражения, и сопутствующих возрастных, первично-дегенеративных и соматических нарушений (сердечная недостаточность, сахарный диабет, артериальная гипертензия и др.). Немаловажное значение имеет наличие в анамнезе других заболеваний, в частности перенесенной черепно-мозговой травмы или имеющегося алкоголизма.

Для СД считаются весьма характерными флюктуирующее течение, ступенеобразное прогрессирование, преходящие эпизоды дезориентировки и спутанности [11, 14]. При этом выраженность нарушений может значительно варьироваться даже в течение одних суток, а у некоторых больных может отмечаться непродолжительное восстановление когнитивного дефекта почти до нормального уровня. Все это свидетельствует о комплексности и вариативности состояния церебральной гемодинамики, определяющего клинические нарушения. Возможно, в основе улучшения лежат процессы функциональной компенсации за счет окружающей зону инфаркта непораженной ткани [11]. Причиной флюктуаций

у больных СД помимо соматических расстройств могут быть психологические нагрузки.

Следует заметить, что флюктуирующее течение СД отмечается не более чем в 30 % случаев. Для субкортикальной СД, обусловленной поражением мелких церебральных сосудов, острое начало, ступенеобразное прогрессирование и флюктуации не столь характерны. Однако и при деменциях первично-дегенеративного генеза возможны эпизоды флюктуаций, когда нарастание тяжести КН и поведенческих расстройств происходит, в частности, вследствие нарушений системной гемодинамики при сердечной недостаточности.

Острое развитие когнитивного дефекта с эпизодами ухудшения, нередко сопровождающееся преходящими нарушениями сознания и дезориентировкой, очаговой неврологической симптоматикой, связанными с цереброваскулярным поражением, отмечается менее чем в половине случаев СД [11]. При инсультах остро возникшая спутанность отмечается в 25–48 % случаев [11]. Наиболее подвержены подобным эпизодам пациенты с уже имеющимся когнитивным дефектом; предрасполагающими факторами являются инфекционные и соматические заболевания, а также ятрогении. Имеют значение и особенности инсульта — его геморрагический характер, значительный объем ишемического поражения, локализация очага в зонах кровоснабжения левой задней и правой средней мозговой артерий, а также поражение корковых отделов правого полушария головного мозга, гиппокампа и таламуса [11].

После однократно перенесенного инсульта КН могут не меняться в своей выраженности, однако нередко отмечается их постепенное ослабление, хотя полностью когнитивные функции не восстанавливаются. Ступенеобразное прогрессирование СД связано в большинстве случаев с повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения. При этом повторный инсульт, как правило, аналогичен первому по типу, этиологии и локализации.

Однако развитие СД может быть

и постепенным, при этом у больных могут выявляться “тихие” инфаркты, преимущественно в белом веществе. В настоящее время показано, что подобные клинические “тихие” инфаркты, не реализуясь в виде очаговых неврологических синдромов, могут приводить к поведенческим нарушениям, порой весьма выраженным. Основными причинами возникновения “тихих” инфарктов являются эпизоды падения артериального давления, кардиальные нарушения и практически любые тяжелые соматические расстройства [11]. В этих условиях наличие даже легкой сопутствующей альцгеймеровской патологии может клинически реализовываться в быстром развитии тяжелого когнитивного дефекта. Подобным образом происходит суммирование различных по этиологии и локализации изменений.

СД у лиц пожилого и старческого возраста часто не диагностируется, и, соответственно, пациенты не получают адекватного лечения [18]. У меньшей части этих больных КН отмечается после перенесенного инсульта, у большинства же заболевание развивается незаметно и постепенно прогрессирует [18]. Именно у этой части больных родные и близкие замечают постепенное развитие апатии и депрессии, личностную акцентуацию, замедление психических процессов, что, в частности, проявляется затруднениями в решении повседневных проблем. Внешне можно заметить, что ходьба больных становится замедленной, небольшими шаркающими шагами, нередко отмечается неустойчивость, что чревато возникновением падений. Нарушается способность выполнять не только сложные (например, совершать финансовые операции), но и более простые действия — самостоятельно принять ванну или душ, одеться, приготовить пищу.

Нередко клиническая реализация этих церебральных нарушений развивается после перенесенной полостной или травматологической операции, а также после аортокоронарного шунтирования. В частности, показано, что основными факторами, обуславливающими поражение головного мозга при операциях на крупных сосудах, явля-

ются микроэмболии и снижение церебральной перфузии во время хирургического вмешательства [19]. При церебральной ангиографии новые сосудистые очаги в головном мозге выявляются у 15–26 % больных, при операциях на сонных артериях — у 17–54 %, при кардиохирургических вмешательствах — у 31–45 % [19]. Поскольку при старении снижается т. н. церебральный резерв, на фоне воздействия таких факторов, как наркоз, нарастающая сердечная недостаточность, дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты или гипергомоцистемия, довольно легко клинически реализуется, в т. ч. в виде СД, имеющаяся цереброваскулярная недостаточность.

У врачей общей практики может возникнуть неверное представление о характере КН, поскольку результаты скрининговых тестов, оценивающих в первую очередь мнестические функции (таких как Краткая шкала оценки психической сферы), у этой категории больных нередко оказываются нормальными или близкими к нормальному. Разумеется, и при СД может отмечаться выраженный мнестический дефект — при возникновении инсульта в зоне кровоснабжения задних мозговых артерий с поражением височных отделов, либо нарушения памяти носят вторичный характер и обусловлены дисфункцией лобных долей головного мозга.

Инструментальные методы исследования

Несмотря на значимость инструментальных методов исследования в диагностике СД, следует подчеркнуть, что они не заменяют данных, которые можно получить при клиническом исследовании. Так, при осмотре больных особое внимание следует уделять оценке состояния сердечно-сосудистой системы. Большое значение имеют результаты аускультации магистральных артерий головы. Каротидные шумы выявляются в популяции у 4–5 % лиц в возрасте от 45 до 80 лет, при этом примерно в половине случаев они обусловлены стенозом внутренней сонной артерии [8]. Отсутствие шума не позволяет отвергнуть наличие стенозирующего процесса.

Определенную информацию о состоянии сосудистой системы можно получить с помощью офтальмоскопии. Кроме того, пациентам необходимы биохимическое исследование крови с определением уровней липидов и сахара, исследование гемореологических и гемокоагуляционных характеристик, проведение ЭКГ, а при наличии соответствующих показаний (порок сердца, аритмия) — ЭхоКГ и холтеровское мониторирование. Важная роль принадлежит ультразвуковой доплерографии, позволяющей оценить как экстра-, так и интрамозговой кровотоки. Рекомендуется дуплексное сканирование сонных артерий, особенно у больных с сосудистыми факторами риска, однако изолированный каротидный стеноз редко приводит к возникновению СД. Прогностически неблагоприятным является сочетанное поражение нескольких церебральных сосудов. Проведение столь информативного исследования, как церебральная ангиография, показано лишь больным с выраженным поражением магистральных артерий, которым в связи с этим в последующем планируется оперативное лечение. Электроэнцефалографические изменения не специфичны для СД. По мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности наблюдается определенная тенденция изменений биоэлектрической активности мозга в виде нарастания медленноволновой активности. Однако при наличии эпилептических припадков электроэнцефалография является обязательным методом исследования.

Характерные для сосудистой деменции патоморфологические изменения находят отражение и при прижизненном исследовании больных с применением современных методов нейровизуализации. Следует подчеркнуть, что диагноз СД является клиническим и не может быть выставлен лишь на основании данных методов нейровизуализации, без учета клинической картины заболевания.

При мультиинфарктной деменции инфаркты на томограммах выявляются как в сером, так и в белом веществе полушарий головного мозга, при субкортикальной артериосклеротической

энцефалопатии — преимущественно в белом веществе, как правило, в сочетании с его диффузными изменениями и расширением боковых желудочков. КТ и МРТ позволяют оценить церебральную атрофию практически с одинаковой точностью. Часто при нейровизуализационном исследовании выявляется лейкоареоз. На компьютерных томограммах лейкоареоз представляет собой гиподенсивные зоны; выраженность этих изменений, как и выраженность расширения желудочковой системы, коррелирует с тяжестью клинических расстройств. МРТ, особенно проведенная в Т2-режиме, является более чувствительным методом выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с КТ. Лейкоареоз выявляется по данным МРТ практически у всех больных СД. Нередко мелкие очаговые изменения визуализируются только на магнитно-резонансных томограммах и отсутствуют на компьютерных.

Неверная интерпретация результатов нейровизуализационного исследования (церебральной атрофии, лейкоареоза) может привести к ошибочной диагностике СД. Следует еще раз подчеркнуть, что лейкоареоз может визуализироваться не только при этом заболевании, но и при деменциях несосудистого генеза, а также при нормальном старении. Так, лейкоареоз выявляется у 30 % пациентов с БА и у 10–90 % клинически здоровых пожилых лиц [22]. Наличие лейкоареоза у здоровых связано со старением и наличием сосудистых факторов риска. Дифференциально-диагностическое значение имеет то, что при сосудистой патологии выраженность лейкоареоза более значительна, он может локализоваться как в перивентрикулярных, так и в субкортикальных отделах [2, 4].

Методы нейровизуализации помогают в диагностике некоторых редких вариантов СД. При синдроме Снеддона выявляются наружная церебральная атрофия, а также мелкие инфаркты, преимущественно в коре и подлежащем белом веществе [3]. При синдроме ЦАДАСИЛ в Т1-режиме МРТ выявляются небольшие гипointенсивные субкортикальные инфаркты, а в Т2-режиме — зоны гиперинтенсивности

в субкортикальном белом веществе и базальных ганглиях. Причем изменения в Т2-режиме у более молодых больных носят мелкоочаговый характер, а у более пожилых пациентов также выявляются диффузные изменения белого вещества различной степени выраженности, включая подкорковые U-образные волокна [1]. Следует заметить, что каких-либо существенных изменений у пациентов с ЦАДАСИЛ, по данным доплерографии, эхокардиографии или ангиографии, не выявляется [1].

Полное соответствие между нейровизуализационной картиной и клиникой наблюдается не всегда. Выявление выраженной церебральной атрофии у больных с клинической картиной СД в отсутствие четкой связи с выраженностью изменений сердечно-сосудистой системы указывает на возможность параллельно протекающих дегенеративно-атрофических процессов в головном мозге и изменений, обусловленных хронической дисциркуляцией. То же обстоятельство требует максимально четкой аргументации патогенетически значимой сосудистой патологии при диагностике СД у пожилых. Гипердиагностика этого заболевания отчасти обусловлена неверной трактовкой результатов нейровизуализационных методов исследования, когда выявление ишемических очагов при КТ и МРТ однозначно трактуется как проявление СД без учета клинической картины. Поэтому само по себе наличие очага на томограмме не может служить достаточным основанием для диагностики этого заболевания.

Смешанная деменция

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что сосудистые изменения (в частности, т. н. тихие церебральные инфаркты и незавершенная ишемия белого вещества головного мозга) могут лежать в основе возникновения деменции первично-дегенеративного генеза. По данным аутопсии церебральные сосудистые изменения выявляются у 78 % пожилых пациентов [7]. Наличие у больных пожилого и старческого возраста цереброваскулярной недостаточности, особенно связанной с патологией мелких церебральных сосудов, приводит к

клинической реализации минимальных/умеренных альцгеймеровских изменений, которые в иных условиях не проявились бы деменцией [14, 20, 18]. Подобное сочетание возрастных, альцгеймеровских и сосудистых изменений клинически реализуется в виде деменции по достижении определенного порога. Хотя этот порог до настоящего времени остается гипотетическим, возможно, что в данном случае возникновение выраженного когнитивного дефекта определяется превышением т. н. церебрального резерва.

С патоморфологической точки зрения большая роль при смешанной деменции отводится патологии белого вещества полушарий головного мозга, которая отмечается как при СД, так и при БА. В связи с этим высказывается предположение, что смешанная деменция является одной из наиболее частых причин КН в популяции и составляет более 50 % всех случаев деменции [7].

Сосудистые изменения по данным аутопсии выявляются более чем в трети случаев БА. Возможно, что артериальная гипертензия у лиц пожилого возраста способствует образованию столь характерных для БА нейрофибриллярных клубочков и сенильных бляшек. Высказывается предположение, подтвержденное экспериментальными данными, что изменения мозгового кровотока могут предшествовать отложению β -амилоида [15]. На фоне церебральной ишемии могут происходить накопление β -амилоида и экспрессия гена пресенилина, увеличение содержания τ -протеина в цереброспинальной жидкости.

Данные клинических исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с БА и сосудистыми факторами риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, кардиальная патология) имеется и более выраженный когнитивный дефект и более неблагоприятно протекает заболевание [14]. В случае возникновения инсульта или диффузных изменений белого вещества полушарий головного мозга сокращается пре-клинический период БА.

В связи с этим представляются весьма любопытными данные, полученные при сопоставлении результатов МРТ и однофотонной эмиссионной КТ. Так,

оказалось, что у пациентов с БА и лейкоареозом отмечается выраженное снижение церебральной перфузии [23]. Причем наиболее значительные клинические нарушения были характерными для больных с выраженной гипоперфузией в лобных отделах головного мозга. Возможно, что определенную роль играют и имеющаяся у данной категории пациентов эндотелиальная дисфункция, а также изменения на уровне микроциркуляторного русла.

Нередко у больных с КН ни клинические, ни патоморфологические данные не позволяют провести четкую границу между альцгеймеровскими и сосудистыми изменениями. При этом строгие общепринятые патоморфологические критерии и СД, и смешанной деменции отсутствуют. Имеются данные, свидетельствующие о том, что только флюктуирующее течение и указание в анамнезе на инсульт отличают смешанную деменцию от БА [10].

Лечение сосудистой деменции

Основная проблема, возникающая при лечении СД, связана с неоднозначностью суждений в отношении причин возникновения этого заболевания. Раньше использовались вазодилататоры, исходя из теории “атеросклеротической деменции”, которая связывала возникновение мнестико-интеллектуальных нарушений с атеросклеротическим поражением сосудов. После разработки концепции “мультиинфарктной деменции” стала применяться терапия, направленная на уменьшение риска развития церебральных инфарктов с учетом их причин — поражения магистральных артерий и кардиальной патологии. В настоящее время считается, что к пациентам с СД необходим дифференцированный подход, что определяется гетерогенностью патологического процесса.

Основными принципами терапии являются предотвращение возникновения или прогрессирования сосудистого патологического процесса, улучшение когнитивных функций и общетерапевтические меры. Вследствие наличия массы патогенетических механизмов не существует единого и стандартизированного метода лечения данной категории больных. В любом случае профи-

лактика развития и прогрессирования СД должна учитывать этиологические механизмы ее возникновения, т. е. будет различаться у больных с поражением мелких сосудов, окклюзирующим поражением магистральных артерий головы или эмболией кардиогенного генеза.

Целью лечения являются коррекция имеющихся сосудистых факторов риска и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения, улучшение мозгового кровотока и метаболизма, а также компенсация нередко отмечающихся, особенно у пожилых больных, сопутствующих соматических заболеваний.

Поскольку одной из причин СД, связанной с преимущественным поражением мелких церебральных сосудов, является артериальная гипертензия, важная роль придается нормализации повышенного артериального давления. Для профилактики инсультов используются дезагреганты (аспирин, дипиридамол, пентоксифиллин), по показаниям (при наличии соответствующих кардиальных нарушений) — антикоагулянты (варфарин). Следует заметить, что риск развития повторного инсульта существенно выше у лиц, у которых деменция развивается в первые 3 месяца после инсульта [13]. Наличие стенозирующего поражения магистральных артерий головного мозга может служить основанием для рассмотрения вопроса о необходимости оперативного лечения. В отсутствие видимого клинического эффекта аспирина (возникновение острого нарушения мозгового кровообращения у больных на фоне его приема) показано назначение тиклопидина (Тиклид) или клопидогрела (Плавикс).

Наличие повышенного уровня липидов в крови является показанием к назначению соответствующих препаратов, обладающих гиполипидемическим действием (ловастатин, препараты никотиновой кислоты и др.). Ведение больных СД, васкулитами осуществляется совместно со специалистами соответствующего профиля.

С целью улучшения мозгового кровотока и метаболизма применяются препараты различных групп. Среди вазоактивных препаратов используются производные спорыньи (ницерго-

лин, Вазобрал), барвинка (винкамин, винпоцетин), гинкго билоба (Танакан), препараты других групп (Инстенон, циннаризин, пентоксифиллин, нимодипин, препараты никотиновой кислоты).

В качестве метаболических средств используются ноотропные препараты — пирацетам (Ноотропил), пиритинол (Энцефабол), Церебролизин, Актовегин, Глиатилин (холина альфосцерат). Всем ноотропным препаратам свойственны низкая токсичность и отсутствие выраженных побочных эффектов.

В настоящее время получены данные, свидетельствующие об эффективности антагониста NMDA-рецепторов мемантина при СД. Важно заметить, что мемантин не только уменьшает выраженность когнитивного дефекта, но, вероятно, и способен замедлить прогрессирование КН, либо воздействуя на патогенетические механизмы сосудистого поражения головного мозга, либо влияя на сопутствующую СД БА, полностью исключить которую в практической деятельности и даже при проведении специальных исследований крайне сложно.

У пациентов с СД, как и у всех дементных больных, имеется ряд нарушений, по поводу которых должна проводиться симптоматическая терапия: эпизоды возбуждения, бессонницы, ночной спутанности, тревога и депрессия. Реакция на лечение должна тщательно оцениваться у каждого больного с учетом относительно частого возникновения парадоксальных реакций и побочных эффектов терапии. Периодически следует пересматривать лечение, избегая длительный и без должных оснований прием препаратов. Прогрессирование заболевания, в т. ч. обусловленное повторными инсультами, может привести к полной зависимости больных (обездвиженность, необходимость постоянной катетеризации мочевого пузыря, зондовое питание). При этом большое значение имеет предотвращение мочевой инфекции, аспирации, респираторных инфекций. Необходимы также специфические реабилитационные мероприятия — лечение положением для предотвращения контрактур и трофических язв, адекватные гигиенические меры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буссер М.Г., Жутель А., Шабриа Х. и соавт. ЦАДАСИЛ – церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией // Неврологический журнал. 1997. № 3. С. 20–25.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте. Дисс. докт. мед. наук. М., 1997. 32 с.
3. Калашникова Л.А., Бодарева Э.А., Кашина Е.М. и соавт. Нарушения высших психических функций и деменция при синдроме Снеддона // Неврологический журнал. 1998. № 4. С. 15–19.
4. Левин О.С. Клинико-магнитно-резонансно-томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии с когнитивными нарушениями. Дисс. канд. мед. наук. М., 1996. 24 с.
5. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал 2006. Т. 11. № 1. С. 4–13.
6. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2. Когнитивные нарушения // Неврологический журнал 2001. Т. 6. № 3. С. 10–18.
7. Bowler JV, Hachinski V. Current criteria for vascular dementia – a critical appraisal. /In: Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia. Oxford University Press 2003;1–11.
8. Chimowitz MI, Thompson DW, Furlan AJ. Common vascular problems in office practice. /In: Office Practice of Neurology. Churchill Livingstone 1996;334–41.
9. del Ser T, Martinez-Lage P. Associated neurological features. In: Vascular Cognitive Impairment. 2002;253–64.
10. Erkinjuntti T, Gauthier S. Vascular cause of cognitive impairment – the perspective. In: Vascular Cognitive Impairment. 2002;643–51.
11. Gustafson L, Passant U. Clinical pathological correlates. In: Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia. 2004;197–210.
12. Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia. A case of mental deterioration in the elderly. Lancet 1974;2:207–10.
13. Leys D, Henon H, Pasquier F. The role of cerebral infarcts in vascular dementia. In: Research and Practice in Alzheimer's Disease 2001;5:123–8.
14. Leys D, Englund E, Erkinjuntti T. Vascular dementia. In: Evidence-based Dementia Practice 2002;260–87.
15. Reijmer YD, Hooijmans CR, Basten EAP, et al. Dietary lipids influence spatial memory, cerebral blood volume and amyloid pathology in the APP/PS1 mouse model of Alzheimer's disease. In: Fifth International Congress on Vascular Dementia. Final Program & Abstracts 2007;94–5.
16. Rocca WA, Knopman DS. Prevalence and incidence of vascular dementia. In: Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia 2003;21–32.
17. Roman GC. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. J Neurol Sci 2004; 226:49–52.
18. Roman GC. Clinical Forms of Vascular Dementia. In: Vascular Dementia: Cerebrovascular Mechanisms and Clinical Management. 2005;7–21.
19. Russell D. Invasive medical procedures and silent cerebral ischemia. In: Fifth International Congress on Vascular Dementia. Final Program & Abstracts 2007;63–4.
20. Skoog I, Aevarsson O. Epidemiology of vascular dementia in Europe. In: Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia 2004;35–48.
21. Tomlinson BE, Blessed G, Roth M. Observation on the brains of demented old people. J Neurol Sci 1970;11:205–42.
22. Wahlund LO. Brain imaging and vascular dementia. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects. 1994;65–68.
23. Yamazaki T, Utsumi H, Komatsu H, et al. Frontal hypoperfusion as a possible participation of ischemic changes in AD patients. In: Fifth International Congress on Vascular Dementia. 2007;93–94.

Информация об авторе:

Дамулин Игорь Владимирович — доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова.
Тел. (499) 248-63-00, e-mail: damulin@mmascience.ru