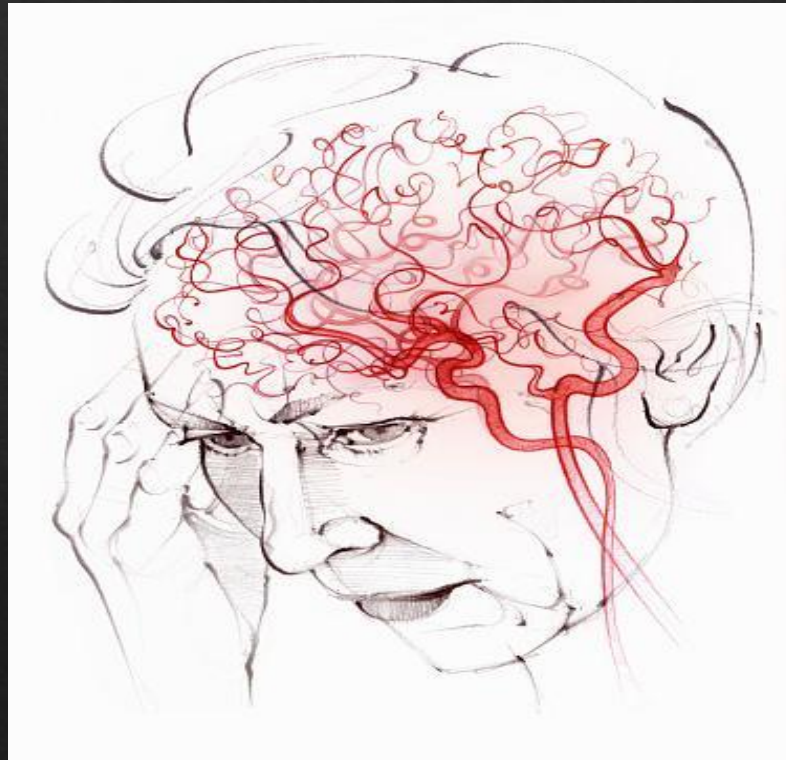


# Сосудистая деменция



# 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.

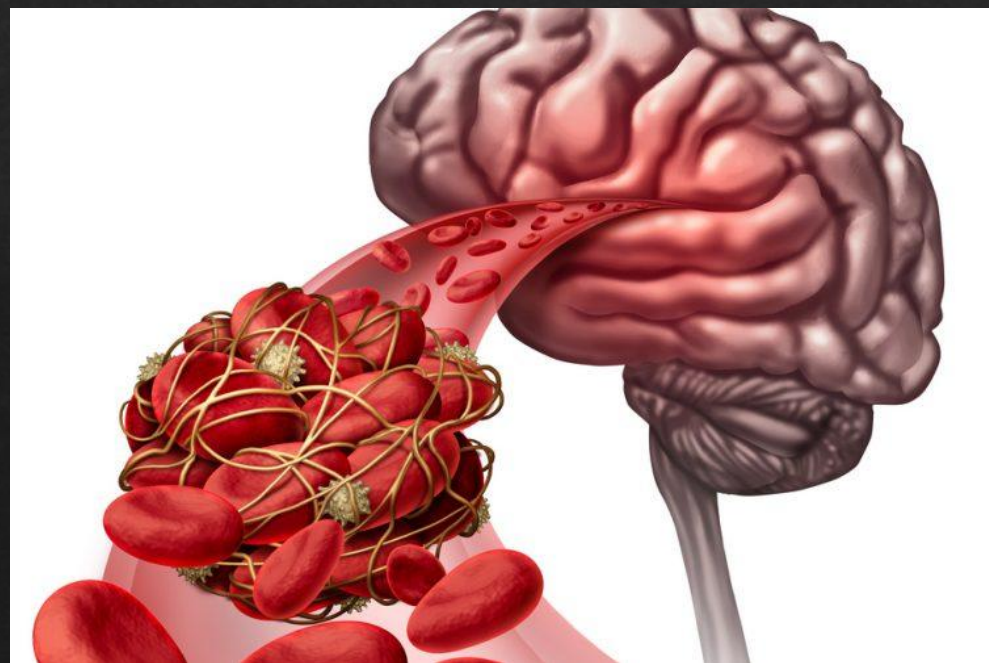
# Патоморфология сосудистой деменции

**Классические представления** о патогенезе сосудистой деменции были связаны с концепцией атеросклеротического слабоумия, основным механизмом 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 сосудистой деменции.



- ❖ 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).
- ❖ 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).

# 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

- ❖ Вначале 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.

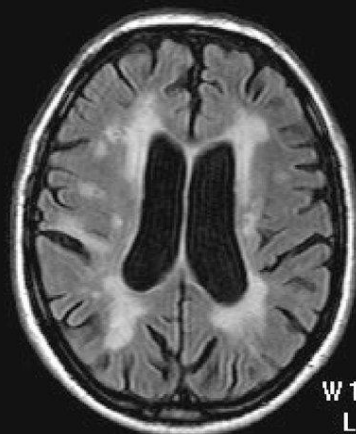
# Диагностика сосудистой деменции

- ◆ 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 профессиональную и бытовую адаптацию больных.

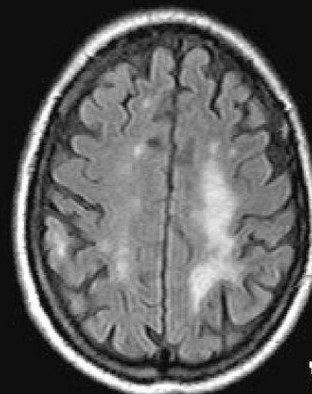
Выраженное поражение белого вещества  
головного мозга (лейкоареоз),  
характерное для сосудистой деменции

Sc1/53

Sc1/50



L



L

W 1062  
L 601

W 962  
L 546



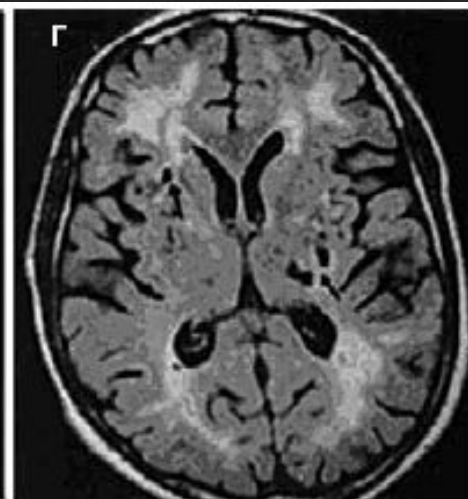
A



Б



В



Г

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

# 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, препараты дигиталиса).



- ◇ 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.);