

Ю.Н. Быков, П.В. Гурьева, О.Д. Намсараева, Е.Р. Файзулин, С.В. Николайчук, Е.В. Файзулина

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Иркутский государственный медицинский университет

Демографическая тенденция к увеличению числа лиц пожилого и старческого возраста в аспекте возможной «эпидемии» деменции в будущем все больше обращает на себя внимание. Отнюдь не меньший интерес у специалистов вызывает оценка связанного со здоровьем качества жизни, так как в терапевтических подходах должно учитываться все многообразие жизни человека — его психологические, духовные, социальные, финансовые сферы, составляющие в целом качество жизни. По определению ВОЗ, качество жизни — это восприятие индивидуумами их позиции в жизни в контексте культуральных и оценочных систем, в которых они живут, и во взаимоотношениях с их целями, ожиданиями, стандартами и убеждениями. Сосудистые заболевания головного мозга находятся на втором месте среди причин общей смертности. Среди заболеваний нервной системы, приводящих к стойкой утрате трудоспособности, сосудистые церебральные нарушения занимают первое место. Исходом этих заболеваний часто является нарушение познавательной деятельности человека — когнитивные расстройства, включающие дефицит внимания и неспособность быстрой ориентации в меняющейся обстановке, снижение памяти, особенно на текущие события, замедленность мышления, быструю истощаемость при напряженной умственной работе и, как следствие, снижение качества жизни пациентов. В тех случаях, когда нарушения когнитивных функций выражены настолько, что препятствуют осуществлению профессиональной и социальной деятельности в прежнем объеме и качестве, принято констатировать деменцию.

Частота деменции возрастает с увеличением возраста: от 2% в популяции до 65 лет до 20% у лиц в возрасте 80 лет и старше. Среди лиц старше 65 лет примерно у 9% имеется легкая или умеренная деменция, у 5% — тяжелая. Затраты общества, связанные с когнитивными нарушениями, оцениваются по меньшей мере в 55 млрд евро в год.

Более глубокое изучение вопросов когнитивной сферы, диагностики и выявления факторов риска развития деменции, существующих методов лечения с целью возможности в последующем разработки эффективных способов реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга является одним из самых активных направлений в ангионеврологии.

Этиология деменции

Сосудистая деменция занимает второе место среди всех видов деменций после болезни Альцгеймера и соответственно относится к числу самых частых патологий, существенно снижающих качество жизни больных, вмешиваясь в достоинство и независимость их личности. Являясь выраженным нарушением когнитивных функций вследствие цереброваскулярных расстройств или болезней сердечно-сосудистой системы, она приводит к нарушениям социальных функций, профессиональных навыков и способности к самообслуживанию. Данная патология представляет собой совокупность синдромов, общим для которых служит взаимосвязь поражения мозговых сосудов с развитием симптомов поражения головного мозга.

Длительное время сосудистая деменция трактовалась как следствие сужения сосудов и уменьшения церебрального кровообращения. В последующем эта концепция была заменена концепцией «мультиинфарктной деменции» (Nachinski et al., 1974). В МКБ-10 (1995), и, по критериям Roman et al. (1993), сосудистая деменция трактуется как результат церебральных инфарктов вследствие сосудистого заболевания, включая артериальную гипертензию. Подчеркивается, что инфаркты обычно мелкие, но их эффект кумулируется.

Сосудистую деменцию рассматривают как синдром, имеющий различную этиологию и разные клинические проявления. Наиболее сложным вопросом является установление каузальной связи между цереброваскулярным заболеванием и деменцией. Считают, что для этого

необходимо наличие одного из следующих признаков: наличие деменции в первые 3 месяца после подтвержденного инсульта, внезапное (острое) начало когнитивных нарушений, флюктуирующее, ступенеобразное прогрессирование когнитивного дефекта.

Деменции могут быть как следствием острой, так и хронической форм нарушений мозгового кровотока, что приводит к формированию различных типов сосудистой деменции в зависимости от объема и локализации поражения:

- атеросклеротическая деменция — хроническая ишемия;
- деменция с острым началом, для которой характерно возникновение в течение первого месяца (но не более 3 месяцев) после нескольких, реже одного крупного инсульта;
- мультиинфарктная деменция — как правило, корковое поражение с более постепенным началом (3—6 месяцев) после серии малых ишемических эпизодов, между которыми может быть улучшение;
- субкортикальная сосудистая деменция (болезнь Бинсвангера) — демиелинизация нервов, глубокое повреждение мозга;
- смешанная — кортикальная и субкортикальная — клинические и инструментальные данные при которой свидетельствуют о сосудистом поражении тех и других структур;
- редкие случаи воспалительных поражений сосудов (СК, височный артериит).

В настоящее время выделены следующие факторы риска развития сосудистой деменции:

1) социально-демографические — возраст старше 60 лет, мужской пол, негроидная и азиатская расы, низкий уровень образования, алкоголизм;

2) сердечно-сосудистые — артериальная гипертензия (АГ), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), ишемическая болезнь сердца, курение, сахарный диабет, гиперлипидемия, ожирение, мерцательная аритмия, пороки сердца, болезни периферических сосудов;

3) генетические — полиморфизм аполипротеина Е;

4) полиморфизм ТНФ- α .

Связь между артериальной гипертензией и риском возникновения деменции очевидна с позиций представлений о том, что АГ — основная детерминанта инсульта и является независимым фактором риска когнитивной дисфункции во всех возрастных группах. Сердечно-сосудистое ремоделирование, развивающееся при повышении АД, в частности гипертрофия левого желудочка и

утолщение комплекса интима-медия артерий, ассоциированы с деменцией. Наконец, косвенным доказательством связи АГ и деменции служит то, что антигипертензивная терапия способна эффективно предотвращать развитие деменции и даже улучшать когнитивную функцию. Безусловно, возраст — одна из наиболее значимых детерминант развития когнитивных расстройств. При этом АГ выступает как катализатор развития инсульта и других изменений в мозговых сосудах и снижает тот возраст, в котором достигается порог деменции.

Хронические прогрессирующие формы церебральной недостаточности сосудистой этиологии традиционно обозначаются в отечественной литературе термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Патогенез ее весьма сложен и связан как с хронической гипоперфузией головного мозга, так и с повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения, а также в ряде случаев с ликвородинамическими нарушениями и вторичным нейродегенеративным процессом. Ведущую роль в формировании когнитивной недостаточности при ДЭ играет поражение глубоких отделов белого вещества головного мозга и базальных ганглиев, что приводит к нарушению связи лобных отделов головного мозга и подкорковых структур — феномен разобщения, который связан, в первую очередь, с АГ вследствие развития изменений в сосудистой стенке на уровне микроциркуляторного русла, приводящих к нарушению физиологической реактивности сосудов. В этих условиях снижение кровяного давления в результате присоединения сердечной недостаточности со снижением сердечного выброса или в результате избыточной гипотензивной терапии, или в результате физиологических циркадных изменений кровяного давления вызывает гипоперфузию в зонах терминального кровообращения.

Патоморфология и патогенез сосудистой деменции

Морфологически выделяют следующие варианты сосудистой деменции: 1) множественные инфаркты; 2) один стратегически существенный инсульт; 3) лакунарный инфаркт; 4) рассеянное разрастание белого вещества (лейкоареозис) — болезнь мелких сосудов; 5) смешанная деменция: сосудистая + болезнь Альцгеймера.

Ключевым моментом в развитии сосудистой деменции следует признать не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связей между различными корковыми образованиями и субкортикальными структурами,

приводящее к их разобщению. Ведущая роль при этой патологии в большинстве случаев принадлежит поражению белого вещества головного мозга, особенно связей лобных отделов с другими структурами ЦНС. Патоморфологическая картина сосудистой деменции характеризуется участками ишемически измененных нейронов или их выпадения с развитием глиоза. Возникают мелкие полости (лакуны) и более крупные очаги. Для мультиинфарктной деменции характерно наличие крупных завершенных очагов деструкции в коре большого мозга и белом веществе, вокруг которых отмечаются зоны незавершенного инфаркта. Также могут выявляться субкортикальные инфаркты или лакуны. Постинфарктные кисты в зависимости от вызывающих их причин могут быть различных размеров — от объема менее 15 мм до более крупных. Имеется соответствие между тяжестью деменции и суммарным объемом постинфарктных кист. Важна также их локализация — при патологоанатомическом исследовании мозга людей, страдавших мультиинфарктной деменцией, с наибольшей частотой находят двусторонние инфаркты в коре и белом веществе височных и лобных долей и базальных ядрах. В ряде случаев деменцию может вызывать одиночный инфаркт достаточно большого размера. Возможна деменция при развитии инфарктов относительно небольших размеров в «стратегических зонах». В патогенезе сосудистой деменции основное значение имеет поражение лимбических, паралимбических, диэнцефальных и фронтальных путей, что сопровождается нарушением способности к обучению и расстройству исполнительных функций.

Клиника сосудистой деменции

Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга варьирует от минимальных расстройств до деменции и определяется целым рядом до конца не изученных факторов, в том числе возрастом больных. Сосудистая деменция проявляется нарушениями памяти по типу повышенного торможения следов, замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией, нередко в сочетании с депрессией (субкортикальная сосудистая деменция). Возможно наличие в клинической картине расстройств высших мозговых функций (апраксии, агнозии и т.д.), что встречается гораздо реже — при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры полушарий большого мозга (теменных, затылочных, височных, лобных).

Клинически субкортикальный тип характеризуется наличием двусторонней пирамидной симптоматики, чаще в ногах, могут выявляться изолированные гемипарезы, нарушение ходьбы, недержание мочи, дизартрия, положительные аксиальные рефлекссы, насильственный смех и плач, амиостатическая симптоматика (гипокинезия, ригидность чаще в нижних конечностях) и депрессия.

Для кортикальной (чаще мультиинфарктной) сосудистой деменции характерны внезапное начало и наличие асимметричной очаговой неврологической симптоматики (нарушение полей зрения, гемипарез, асимметрия рефлекссов). Следует подчеркнуть, что само по себе разграничение деменции на субкортикальную и корковую представляется крайне условным, поскольку патологические изменения при деменции затрагивают в той или иной степени как подкорковые отделы, так и корковые структуры. Симптоматика деменций вследствие инфарктов в «стратегических зонах» обусловлена локализацией этих инфарктов. Двусторонние таламические инфаркты характеризуются в основном амнезией, замедлением психических процессов, апатией, нарушением внимания, гнозиса, праксиса, речи. В основе нарушений высших мозговых функций при инфарктах в таламусе может лежать функциональная деактивация корковых отделов головного мозга.

Клиническим вариантом сосудистой деменции является болезнь Бинсвангера, хотя нозологическая самостоятельность этого заболевания служит предметом дискуссий — иногда оно рассматривается как вариант мультиинфарктной деменции. Болезнь Бинсвангера характеризуется прогрессирующей деменцией и эпизодами острого развития очаговой симптоматики или прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий большого мозга. Клиническая симптоматика у пациентов с болезнью Бинсвангера многообразна и сходна с клиникой других подтипов ишемической сосудистой деменции. Чаще встречается у мужчин на 6-7-й декаде жизни, в основном с нелеченной гипертензией, сахарным диабетом. Когнитивные расстройства могут носить различный характер, деменция развивается в течение 3—10 лет от начала заболевания, нередко постепенно — вне связи с инсультом. Характерны менее значительное снижение памяти, наличие очаговой неврологической симптоматики, имеющей преходящий характер или нарастающей по выраженности (парезы, атаксия, дизартрия,

псевдобульбарный синдром, амиостатические нарушения, тазовые расстройства).

Различают следующие синдромальные разновидности сосудистого слабоумия:

1. *Дисмнестическое слабоумие* характеризуется обычно не достигающим значительной глубины мнестико-интеллектуальным снижением, замедленностью психомоторных реакций, лабильностью клинических проявлений при относительной сохранности критики.

2. *Амнестическое слабоумие* — выраженное ослабление памяти на текущие события до степени корсаковского синдрома. Снижение памяти на прошлые события обычно не столь заметно. Конфабуляции, если и наблюдаются, то лишь отрывочные и эпизодические.

3. *Псевдопаралитическое слабоумие* характеризуется монотонно-благодушным фоном настроения с заметным снижением критических возможностей при относительно резких мнестических нарушениях

4. *Асемическое слабоумие* встречается редко и отличается выраженными расстройствами высших корковых функций, прежде всего афазии, напоминает болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона. Этот тип развивается при клинически безинсультном течении сосудистого процесса с возникновением ишемических очагов в височно-теменно-затылочных отделах левого полушария (в частности с вовлечением ангулярной извилины).

В зависимости от нарушений повседневной активности больного выделяют три степени снижения памяти и когнитивных нарушений — легкие, умеренные и тяжелые. При легких нарушениях работа и социальная активность значительно нарушены, сохраняется способность жить независимо, поддерживать личную гигиену, а также не нарушено распознавание, при умеренных — независимое существование возможно, но затруднено, имеется потребность в присмотре, при тяжелых — нарушена повседневная активность, есть необходимость в постоянной поддержке и уходе; пациенты не способны соблюдать минимальных требований личной гигиены; нарушены двигательные функции.

Диагностика

Не вызывает сомнения тот факт, что раннее выявление факторов риска развития сосудистой деменции значительно увеличит эффективность лечебных мероприятий и снизит вероятность развития тяжелой ее степени, а значит, существенно повысит качество жизни людей, так или иначе столкнувшихся в своей жизни с

деменцией. Любое обследование больного начинается с жалоб, которые могут быть, а могут и не быть у пациента с сосудистой деменцией, так как при данном виде патологии возможно снижение критического восприятия качества жизни и недопонимание объективной реальности. Начальные симптомы деменции, как правило, крайне неспецифичны. Пациенты жалуются на головную боль, головокружение, нестабильное давление, метеозависимость самочувствия, неустойчивость походки, забывчивость, несобранность, плохое настроение, сон, аппетит, недержание мочи, нарушение цикличности сна и бодрствования, снижение инициативности, ограничение интересов, нарушение способности к усвоению нового материала, возрастание зависимости от окружающих вследствие частого обращения к ним за помощью, не узнают знакомых, могут заблудиться в знакомых местах, часто повторяются в словах. При оценке анамнеза, следует обращать внимание на то, как пациент помнит события недавнего прошлого, испытывает ли трудности в приготовлении пищи, одевании, в совершении покупок, заполнении финансовых документов, как осуществляет уход за телом. Важно выяснить, были ли в семье больного родственники с таким же заболеванием, а также с синдромом Дауна, болезнью Альцгеймера или другими формами деменции. Из-за того, что сам больной может не осознавать дефекта своего здоровья и качества жизни, для представления полной объективной картины необходима подробная беседа с близкими больного, так как они больше всех находятся в контакте с ним, а также с ухаживающими сиделками, другими родственниками, соседями, коллегами, друзьями. В случае отсутствия вышеперечисленных беседа проходит с социальным работником, прикрепленному к этому человеку. Анамнез также должен включать следующие сведения: состояние других органов и систем организма, наличие в прошлом травм, хирургических вмешательств, психиатрических заболеваний, стрессовых ситуаций, характер питания, отношение к алкоголю и курению, информация о возможном проживании в местах с неблагоприятной обстановкой окружающей среды, применение лекарственных средств, выписанных врачом ранее и принимаемых больным самостоятельно. В оценке важно учитывать социальное положение, образование, культурную, этническую и расовую принадлежность пациента.

При осмотре пациента особое внимание следует уделить выявлению у него очаговой неврологи-

ческой симптоматики (нарушение полей зрения, гемипарез, гемигиперестезия, асимметрия глубоких рефлексов, односторонние разгибательные подошвенные рефлексы), экстрапирамидной симптоматики, нарушений походки.

Выделяют вероятную, возможную и определенную сосудистую деменцию. Для диагностики вероятной сосудистой деменции необходимо появление на ранних стадиях заболевания нарушения ходьбы и тазовых расстройств, указание в анамнезе на пошатывание или частые ничем не спровоцированные падения, псевдобульбарный паралич, эмоционально-личностные расстройства. Критериями диагноза возможной сосудистой деменции являются следующие: очаговая неврологическая симптоматика при отсутствии КТ/МРТ подтверждений сосудистого заболевания или четкой временной связи между деменцией и инсультом, трудноуловимое начало заболевания и переменное течение (эпизоды «плато» или улучшения) когнитивного дефекта в сочетании с проявлениями цереброваскулярного заболевания. Определенная сосудистая деменция диагностируется при наличии клинических критериев вероятной сосудистой деменции и гистопатологических признаков цереброваскулярного заболевания, полученных на вскрытии или биопсии.

В последнее время акцентируется внимание на вариантах сосудистой деменции, непосредственно не связанных с церебральными инфарктами. Концепция «неинфарктной» сосудистой деменции имеет важное клиническое преломление, поскольку у большей части этих больных ошибочно диагностируют болезнь Альцгеймера. Это обусловлено тем, что до настоящего времени основным признаком, свидетельствующим против сосудистого характера деменции, является отсутствие у пациентов инфарктов. Таким образом, эти пациенты не получают своевременного и адекватного лечения, а сосудистое поражение головного мозга прогрессирует.

Важную информацию можно получить при использовании кратких шкал. С начала 70-х годов XX века широкое распространение для диагностики мультиинфарктной деменции получила ишемическая шкала Хачинского, где каждый критерий оценивают в баллах. Эта шкала помогает дифференцировать мультиинфарктную деменцию и болезнь Альцгеймера, однако ее ценность для диагностики смешанной деменции остается низкой. В настоящее время считают, что шкала Хачинского обладает высокой специ-

фичностью, но у нее низкая чувствительность. Поэтому сейчас для более «чувствительной» диагностики сосудистой деменции используют критерии Roman et al. Для установления диагноза сосудистой деменции в соответствии с этими критериями необходимо наличие трех условий: 1) деменции; 2) проявлений цереброваскулярного заболевания (анамнестические, клинические, нейровизуализационные); 3) причинной связи первого и второго. Также существуют схожие разработанные клинические критерии диагностики сосудистой деменции у Национального института нервных болезней и ассоциации инсульта и в Калифорнийском центре болезни Альцгеймера: наличие четкой локальной неврологической симптоматики, внезапно возникших когнитивных нарушений, флюктуирующего или ступенеобразного течения и темпоральных взаимоотношений при инсульте и деменции.

Наиболее известным и распространенным в медицинской практике стало мини-тестирование умственной способности (Mini-Mental State Examination), которое включает вопросы о пациенте, его имени, возрасте, дате рождения, местонахождении на данный момент, месте постоянного проживания, времени года на момент разговора и т.п. Задаются вопросы на проверку правильности счета, названия предметов и описания их предназначения, просят пациента повторять вслед за врачом слова, производить по команде сложные целенаправленные движения, оценивают оперативную память на запоминание названных слов. В обследовании больных на выявление и подтверждение деменции необходима консультация осведомленного в этих вопросах психотерапевта, а при необходимости психиатра.

Важным моментом диагностики является проведение нейровизуализационных методов исследования (КТ/МРТ). При мультиинфарктной деменции инфаркты на томограммах выявляются как в сером, так и в белом веществе полушарий головного мозга, при субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии — преимущественно в белом веществе, как правило, в сочетании с диффузными изменениями белого вещества и расширением боковых желудочков. КТ и МРТ позволяют оценить церебральную атрофию практически с одинаковой точностью. Часто при этих видах исследования выявляется лейкоареоз — гиподенсивные зоны. Выраженность изменений коррелирует с тяжестью клинических расстройств. По данным КТ, лейкоареоз визуализируется более чем у 90% больных с сосудистой деменцией. МРТ, особенно

проведенная в T2-режиме, является более чувствительным методом обнаружения диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с КТ. Лейкоареоз имеет место, по данным МРТ, практически у всех больных с сосудистой деменцией. Возникновение перивентрикулярного лейкоареоза связывают с анатомическими предпосылками, поскольку эти отделы находятся в зонах смежного кровообращения между центрифугальными и центропетальными веточками артерий и крайне уязвимы в условиях нестабильного кровотока. Мелкие точечные очаги на МР-томограммах связаны с расширением периваскулярных пространств. Возникновение крупных очагов обусловлено инфарктами или лакунами вследствие поражения перфорирующих артерий. При этом очаги локализуются в зонах конечного кровообращения перфорирующих артерий, не имеющих коллатерального кровообращения.

Исследования с применением однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и позитронно-эмиссионной томографии показывают, что для сосудистой деменции характерно наличие множественных асимметричных зон гипоперфузии и гипометаболизма. Помимо специализированных методов диагностики сосудистой деменции, для дифференциации ее от других видов деменции и более четкой постановки диагноза необходимо проведение общеклинического обследования.

Терапия больных с деменцией

Лечение деменции представляет собой комплексную задачу, включающую не только медикаментозную терапию, направленную по возможности на основное заболевание, но и социальную и психологическую поддержку больных, уход за ними с целью улучшения качества их жизни. Упражнения по тренировке памяти на развернутых стадиях деменции малоэффективны, однако они могут использоваться у больных с начальными стадиями заболевания.

Для коррекции психотических и поведенческих расстройств используются антидепрессанты и нейролептики. При наличии депрессии у больных с деменцией предпочтение в настоящее время отдается ингибиторам обратного захвата серотонина, поскольку, в отличие от трициклических антидепрессантов, они обладают

меньшим антихолинергическим побочным действием. Используются центральные ингибиторы ацетилхолинэстеразы (амиридин, ривастигмин, донепецил), глутаматергические (мемантин), пептидергические препараты (церебролизин), ноотропные средства. Есть некоторые указания на способность заместительной терапии эстрогенами, нестероидных противовоспалительных препаратов, токоферола и селегелина замедлять прогрессирование заболевания. При сосудистой деменции большое значение придается гипотензивным средствам, дезагрегантам, по показаниям — антикоагулянтам. Пациенты с деменцией, как правило, пожилого возраста, у них нередко наблюдаются соматические расстройства, что может потребовать совместного ведения этих больных с кардиологом, пульмонологом, урологом и врачами других специальностей.

Таким образом, сосудистая деменция — это прогрессирующее заболевание головного мозга, развивающееся вследствие органического поражения и естественного старения организма, вплоть до полной деградации личности, заметно снижающее качество жизни как самого пациента, так и его окружающих. Каждый пациент с признаками, указывающими на наличие деменции, должен быть как можно раньше и в полном объеме обследован — это важно для дифференцирования сосудистой деменции от других ее видов и более раннего начала лечения, что естественным образом затормозит прогрессирование заболевания, улучшит самочувствие больного, улучшит качество его жизни. Во многих случаях при отсутствии возможности проведения полного этиотропного и патогенетического лечения применение методик, направленных на повышение качества жизни больных, является основным ядром терапевтического комплекса.

Поступила 20.03.07.

