

Яворская В.А., Михайлов Б.В.

КОГНИТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Харьковская медицинская академия последиplomного образования

Yavorskaya VA, Mikhailov BV,

COGNITIVE INSUFFICIENCY OF VARIOUS DEGREES IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Резюме В статье уделяется внимание когнитивным нарушениям у больных с цереброваскулярной патологией. К особенностям КН на фоне цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), относятся их сочетание с неврологическими нарушениями (двигательными, чувствительными, координационными), что делает эту сферу актуальной для неврологов.

Сосудистые когнитивные нарушения (СКН) представляют собой довольно разнородную по характеру и тяжести группу состояний, от легких КН до СД, а также комбинацию ЦВЗ с деменциями другой природы. Рассматриваются особенности подтипов СКН и постановка диагноза при СКН. Уделяется особое внимание лечению и профилактике СКН.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, цереброваскулярная патология, сосудистые когнитивные нарушения, лечение.

Частыми последствиями инсульта, помимо неврологического дефицита, являются когнитивные нарушения (КН), которые в первые 6 месяцев от начала заболевания отмечаются у 30-80% больных [16]. До 30% выживших после инсульта могут страдать деменцией, включая болезнь Альцгеймера (БА), сосудистую деменцию (СД) и их сочетание. Это дает ощутимые социально-экономические последствия как на уровне семьи, так и государства [29].

Продолжительность жизни и её качество напрямую зависят от сохранности когнитивных (познавательных) функций (КФ). Нарушения КФ имеют широкую распространенность. До недавнего времени наибольший интерес вызывала проблема деменции, но сейчас неврологов больше привлекают додементные когнитивные расстройства.

К особенностям КН на фоне цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), относятся их сочетание с неврологическими нарушениями (двигательными, чувствительными, координационными), что делает эту сферу актуальной

для неврологов [1, 2]. Участие ангионеврологов повысит шансы на успех в поиске ответов на трудные вопросы, возникающие в связи с когнитивным дефицитом на фоне ЦВЗ (такие КН получили название сосудистых когнитивных нарушений – СКН) [36]. Эпидемиологические исследования по СКН, включая СД, затруднительны в связи с отсутствием общепринятых клинических и МРТ критериев диагноза. Ни в одной из существующих инсультных шкал оценка КФ не предусмотрена, за исключением Инсультной шкалы Торонто, которая никогда не применялась в клинических исследованиях [12]. С целью поиска оптимальных решений в некоторых странах созданы мультидисциплинарные команды, где ведущая роль принадлежит врачам, имеющим специальную подготовку по КН [61]. В отечественной литературе информации о современных подходах к диагностике и лечению СКН пока недостаточно. В данной статье обобщены сведения отечественной и зарубежной литературы по проблеме СКН.

Сосудистые когнитивные нарушения

СКН представляют собой довольно разнообразную по характеру и тяжести группу состояний, от легких КН до СД, а также комбинацию ЦВЗ с деменциями другой природы (чаще БА) [34; 41; 42; 51]. Сосудистые факторы риска (ФР) приводят к СКН за счет морфологических, метаболических и функциональных расстройств (локальная недостаточность кровообращения, нарушение ауторегуляции, дисфункция на молекулярно-клеточном уровне) [36].

Первое описание КН сосудистой природы, вероятно, принадлежит Виллизию, который в труде «A Palsie often succeeds stupidity, or becoming foolish» (1684 г.) показал нарушения психических функций в сочетании с гемипарезом [49]. В 1837 г. J. Prichard охарактеризовал раннюю стадию деменции как нарушение памяти на текущие события при хорошей памяти на прошлое [47].

Современный этап изучения СКН начался в конце XIX века и связан с именем Бинсвангера,

который указал на повреждение белого вещества (БВ) полушарий мозга как причину деменции, а также показал отличие СД от сенильной деменции и распространенного в те годы прогрессирующего паралича при нейросифилисе [3]. Большую часть XX в. КН считали следствием атеросклероза и хронической церебральной ишемии. Однако эти представления не получили подтверждения в исследованиях с помощью ПЭТ, которая не выявила признаков ишемии мозга. Церебральный кровоток в покое был нормальным и соответствовал более низкой потребности мозга в кислороде [60].

После накопления сведений о различных патогенетических механизмах, лежащих в основе КН при ЦВЗ, сформировалось понятие о СД [10; 13]. Позднее один из наиболее авторитетных мировых ангионеврологов В. Хачински предложил КН, вызванные или ассоциирующиеся с ЦВЗ, называть общим термином СКН [24; 25]. Для диагностики СКН широко используется шкала Хачински и ее модификации (Табл. 1) [26].

Таблица 1

Ишемическая шкала Хачински

Клинические особенности	Оценка в баллах
Острое начало	2
Ступенчатое прогрессирование	1
Волнообразное течение	2
Дезориентация в ночное время	1
Относительная сохранность черт личности	1
Депрессия	1
Соматические жалобы	1
Насильственные смех/плач	1
Артериальная гипертензия в анамнезе/в настоящее время	1
Инсульты в анамнезе	2
Признаки атеросклеротического поражения других участков сосудистого русла	1
Жалобы, указывающие на очаговые неврологические нарушения	2
Очаговые неврологические симптомы при осмотре	2
Сумма баллов	

Примечание. Если сумма баллов превышает 7, природа деменции расценивается как сосудистая. Сумма баллов 4 и менее указывает, что сосудистая этиология деменции маловероятна.

Критерии шкалы помогают установить связь деменции с ЦВЗ, но ни один из критериев в отдельности не является характерным для СД. Отличить БА от СД довольно сложно. Шкала верифицирована гистологически, однако ее серьезным недостатком является отсутствие учета данных нейровизуализации, которая по-

могает выявить «немые» сосудистые поражения паренхимы мозга [60; 12]. В отечественной литературе возможность развития СКН вплоть до СД была отмечена еще Г.А.Максудовым в коллективном руководстве НИИ неврологии АМН СССР (1975), где описаны медленно прогрессирующие нарушения кровоснабжения

головного мозга (дисциркуляторные энцефалопатии – ДЭ) [4].

Поскольку высшие психические функции обеспечиваются интегративной деятельностью всего головного мозга, КН могут быть следствием очаговых повреждений различной величины и локализации. СКН могут возникать как в результате поражения крупных артерий («макроангиопатия» - один или нескольких крупных инфарктов мозга с вовлечением коры), так и при патологии церебральных сосудов малого калибра («микроангиопатия»), а также на фоне их сочетания [14; 52]. Множественные очаги повреждения в ткани мозга взаимодействуют между собой, что приводит к взаимному усилению эффектов. Происхождение такого феномена помогает понять концепция нейрональных сетей. При утрате связей между нейронами компенсация происходит вначале за счет других связей (исходно более медленных и менее эффективных), но по мере их использования связь улучшается (эффект «обучения»). Аналогичным образом, ишемическое повреждение БВ вначале не сопровождается клиническими проявлениями. С каждым новым очагом компенсаторные возможности уменьшаются, и очаг, возникший на поздней стадии заболевания, может стать причиной непропорционально тяжелых нарушений. Последнее повреждение приводит не только к выпадению определенной функции, но и вызывает дополнительное нарушение функций. Таким образом, нейрональные сети создают некий потенциал для восстановления функций (запас прочности), но по мере увеличения количества очагов, этот потенциал уменьшается. Клинически это выливается в увеличение тяжести последствий с каждым новым очагом повреждения. [52, 12]

Теория нейрональных сетей позволяет предположить, что при многоочаговых поражениях мозга в первую очередь страдают те функции, для осуществления которых чрезвычайно важны сложные сети нейронов. Это помогает понять, почему так сильно страдают функции лобных долей. Амнезия обычно не доминирует в клинической картине, но часто отмечается уже на ранних стадиях заболевания, так как для памяти требуется сохранение обширной сети нейронов. Для осуществления высших интегративных функций важна полноценная работа многих отделов мозга, в которых локализованы компоненты соот-

ветствующих нейрональных сетей. Методы функциональной нейровизуализации (позитронно-эмиссионной и однофотонной эмиссионной КТ) позволили увидеть, что после инфарктов развивается диашиз, который охватывает различные зоны мозга и может распространяться на противоположную гемисферу.

Выделение и изучение СКН считается важным еще и потому, что сосудистые механизмы ускоряют реализацию генетической предрасположенности к нейродегенерации (наиболее выраженные изменения при БА отмечаются в области гиппокампа, которая считается особенно чувствительной к гипоксии и ишемии). Поскольку многие сосудистые ФР являются модифицируемыми, важно иметь инструмент для правильной дифференциальной диагностики БА и болезни Бинсвангера. Локализация морфологических изменений позволяет отнести болезнь Бинсвангера к подкорковым формам заболевания, в то время как БА – это типично корковая деменция. Это может влиять на течение и прогноз двух данных заболеваний пожилого возраста. При БА деменция необратима за счет массивной гибели нейронов в коре мозга, что приводит к неуклонно прогрессирующему нарушению памяти и снижению когнитивных способностей. При болезни Бинсвангера кора полушарий мозга остается, в целом, сохранной. Развитие когнитивных симптомов в этом случае вызвано разобщением коры с ниже расположенными структурами. Такое разобщение вызвано диффузным поражением БВ полушарий мозга. Степень и глубина его колеблется в широких пределах: от ограниченных зон демиелинизации до распространенных очагов некроза БВ. Исследованиями мозгового кровотока было подтверждено, что улучшение кровоснабжения БВ может предупредить дальнейшее прогрессирование деменции при болезни Бинсвангера [22; 23; 28]

Особенности подтипов СКН

В клинической практике выделяют несколько подтипов СКН, отличающихся этиологией, патогенезом, манифестациями и ответом на лечение [51]. В их структуре различают СКН без деменции (мягкие КН), СД и деменцию смешанной (нейродегенеративной и сосудистой) природы.

В зависимости от локализации и величины очагов КН имеют разные клинические проявления от преимущественно корковых до типично

подкорковых нарушений [42]. Для корковых процессов характерны:

- сохранность личности (за исключением фронтальных поражений), нормальная скорость обработки информации, отсутствие нарушений исполнительных функций (в начальной стадии),
- грубые нарушения памяти, речи, артикуляции, визуально-пространственного восприятия, агнозия и апраксия.
Для подкорковых поражений типичны:
- сохранность речи и зрительного восприятия, нет апраксии, агнозии.
- нарушены исполнительные функции, имеется апатия, отстраненность, забывчивость и склонность к депрессии

Подкорковые СКН. Наиболее распространенную и однородную подгруппу составляют те СКН, которые развиваются на основе микроангиопатии, лакун и повреждения БВ мозга. В недавних исследованиях продемонстрировано, что микроангиопатия является причиной более чем половины случаев СД [39]. Субкортикальные СКН обычно манифестируют после 50 лет и, по некоторым данным, чаще встречается у мужчин (до 75% случаев). При этом развивается [59; 3]:

- Комплекс нарушений КФ: антероградная амнезия, снижение внимания, замедление психических процессов, спонтанность, эмоциональная лабильность, эпизоды сниженного настроения, апатия.
- Очаговые КН нарушения для этого заболевания не характерны и появляются лишь на стадии СД.
- Неврологические симптомы: пирамидные, экстрапирамидные генерализованные или локальные (паркинсонизм нижней половины тела), псевдобульбарные, нарушение походки, элементы атаксии, апраксии.

Недавние исследования показали, что после первого лакунарного инсульта около 70% больных имели легкие КН при оценке через 3 месяца и через 2 года [39]. «Немые» инфаркты мозга также вносят вклад в формирование СКН. Множественные «немые» инфаркты часто сочетаются с изменениями в БВ. Не все инфаркты мозга проявляются клинически в виде инсультов. Поэтому МРТ, выявляющая «немые» инфаркты, играет важную роль при постановке диагноза СКН/СД. [37]. Если же количество «немых» инфарктов мозга увеличивается в течение

первых 3 месяцев после ОНМК, то у таких пациентов риск повторного инсульта и КН повышается в 6,5 раз [31]. По данным ПЭТ подкорковые очаги имеют проекции в коре в виде зон со сниженным метаболизмом [57]. У больных с СКН имеется ограничение реактивности церебральных артерий и снижаются возможности ауторегуляции мозгового кровотока, появляется склонность к ортостатической гипотензии и значительным колебаниям АД. Ведущим механизмом повреждения подкоркового белого и серого вещества является снижение перфузионного резерва паренхимы мозга за счёт пароксизмов сердечных аритмий, артериальной гипотензии при гиперчувствительности каротидного синуса, избыточного ночного понижения АД (более 20%), при стенозирующем процессе магистральной артерии головы (50% – 70% стеноза). На этом фоне появляются транзиторные ишемии, степень которых не столь глубока для развития некроза, но достаточная для незавершенных инфарктов или участков поражения БВ с гибелью нейронов, демиелинизацией аксонов, активацией глии и формированием глиоза. При этом страдают глубинные отделы БВ (происходит деафферентация лобных долей) и базальные ганглии (прерываются ассоциативные связи передних и задних отделов коры). Это приводит к КН. Наибольшее значение имеет разобщение таламуса и фронтальной коры

Болезнь Бинсвангера (субкортикальная артериолосклеротическая энцефалопатия) или субкортикальные СКН составляют до 40% всех СКН. До начала эры нейровизуализации о ней было известно довольно мало (к 1987 г. было описано только 46 случаев). В потоке сообщений двух последних десятилетий, диагноз основывался на изменениях в БВ без учета клинических проявлений. Сейчас такой подход пересматривается.

Используется еще один морфологический термин – «лейкоареоз» (от греч. leukoaraiosis), предложенный В. Хачински [27]. Он охватывает широкий спектр изменений, видимых с помощью КТ/МРТ, и также не имеет четких клинических критериев. В настоящее время известно, что на процесс повреждения церебральных сосудов и формирования зон лейкоареоза большое влияние оказывают генетические факторы. Не всегда имеется прямая связь между степенью лейкоареоза и тяжестью артериальной ги-

пертензии. Первые сообщения о взаимосвязи лейкоареоза и когнитивных процессов были противоречивыми. Современные методы нейровизуализации позволяют выявить признаки лейкоареоза более чем у 90% пожилых людей, но далеко не все из них демонстрируют явные КН [42]. Однако есть надежные доказательства, что лейкоареоз связан как с функциональными и когнитивными нарушениями (особенно дефицитом внимания и низкой скоростью выполнения тестов на исполнительные функции), так и с очаговыми неврологическими симптомами у людей без иных заболеваний [40]. С помощью мультимодальной МРТ можно увидеть лейкоареоз, которые при других режимах выглядят как нормальная ткань, и выявить нарушения КФ [12].

Заслуживают внимания патоморфологические изменения, которые довольно специфичны при субкортикальных СКН/СД. На поверхности мозга заметны только атрофия извилин и викарная гидроцефалия. Атеросклеротическое поражение артерий основания мозга наблюдается практически во всех случаях, но степень стеноза не столь велика, чтобы вызывать гемодинамические нарушения. Корковые инфаркты можно обнаружить у трети больных, в 93% случаев выявляются лакуны в семиовальном центре, внутренней капсуле и базальных ганглиях. Сливные очаги лейкоареоза располагаются отдельно от инфарктов, чаще в семиовальном центре, затылочной доле и перивентрикулярно, иногда в лобной доле. Мозолистое тело может быть истончено, но без очагов некроза. Маленькие (до 3 мм) точечные очажки, видимые при МРТ, соответствуют расширенным периваскулярным пространствам Вирхова-Робэна. Эта патология имеет меньшее отношение к артериальной гипертензии. Сведения об идентичности этиологии и клиники поражения БВ вокруг желудочков и в глубинных отделах полушарий довольно противоречивы [Mooghouse P, 2008]. Если очаги лейкоареоза видны в перивентрикулярной области, они обычно связаны с нарушениями целостности эпендимы, что ведет к увеличению содержания воды, потере миелина и появлению пространств Вирхова-Робэна. В очагах лейкоареоза происходит прорыв гемато-энцефалического барьера. Протеины плазмы, которые обнаруживаются в глиальных клетках, по-видимому, нейротоксичны. Микропрепараты позволяют

увидеть изменения в диапазоне от отека миелиновых оболочек и набухания олигодендроцитов до демиелинизации, гибели глии и фрагментации осевых цилиндров. Относительная сохранность аксонов объясняет диссоциацию между скромными клиническими симптомами и грубыми изменениями при МРТ. Сохранны большей частью аксоны ассоциативных пучков, а в удаленных участках БВ количество аксонов уменьшается, многие из них подвергаются валлеровской дегенерации. В артериолах, снабжающих кровью глубокие отделы полушарий, есть признаки липогиалиноза с сужением просвета, утолщением стенки и базальной мембраны, повышением содержания коллагена (в том числе I и IV типа, что не наблюдается в норме) и разрывами срединной оболочки [60; 12].

Постановка диагноза при СКН

Клиническая постановка. Вначале клинический диагноз СКН необходимо верифицировать и оценить степень КН с применением шкал и тестов. Далее нужно подтвердить наличие ЦВЗ с помощью клинико-лабораторного обследования и нейровизуализации [24]. Наконец, необходимо доказать связь между ЦВЗ и КН, так как их одновременное наличие еще не указывает на причинно-следственные взаимоотношения. Аргументом в пользу связи могут быть временные факторы: нарастание КН в первые недели или месяцы после ОНМК, характерные для СКН нейропсихологические особенности [7].

Участники специальной Рабочей Группы по СКН Института неврологических заболеваний и инсульта США и Канадской инсультной сети (далее – Рабочая Группа по СКН) отметили: мы не располагаем достаточной информацией для определения критериев диагноза, учитывая новизну формулировки «СКН» [24]. Понятие «диагноз» (от греческих «диа» – сквозь и «гнозис» – знание) подразумевает идентификацию природы феномена. Очевидно, что наших знаний пока недостаточно для понимания взаимоотношений между сосудистыми очагами, видимыми на КТ/МРТ, и СКН. Можно полагать, что концепция «подкорковых СКН» достаточно разработана, чтобы поставить такой диагноз, так как микроангиопатия приводит к лакунарным инфарктам и зонам поражения БВ, что четко коррелирует с СКН. Однако схожие изменения на МРТ выявляются и при других заболеваниях (например, БА), а тяжесть КН больше зависит от

степени атрофии гиппокампа и всего мозга, чем изменений в БВ.

Рабочей Группой по СКН была сделана попытка разработать методику диагностики СКН, пригодную для клинической практики и исследований. Эксперты исходили из того, что набор сведений, которые нужно собрать загруженному работой врачу, должен быть минимальным. Кроме даты осмотра, возраста, пола, жалоб и истории развития заболевания (обратить особое внимание на память, скорость мышления и действий, эмоциональный фон, функциональные возможности), необходимо документировать этническое происхождение, национальность и уровень образования, наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний и сосудистых ФР (артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сахарного диабета), злоупотребление алкоголем, курение, уровень физической активности и принимаемые медикаменты, а также сведения об инсультах, сосудистых заболеваниях и деменциях у родственников первой линии. В беседе с пациентом врач выявляет наличие и степень тяжести КН с применением скрининговых шкал, проверяет соматические и неврологические симптомы (пирамидные, экстрапирамидные, псевдобульбарные, нарушение походки, элементы атаксии, апраксии) [24]. Ключевой особенностью СКН является нарушение исполнительных функций (способности планировать, организовывать и инициировать деятельность, а также переключаться с одной задачи на другую) указывает O'Brien (2006). Российскими специалистами по КН успешно применяется набор тестов на лобную дисфункцию, разработанный Б. Дюбуа и соавт. [7; 17]. Однако есть авторы, которые не разделяют мнение, что расстройства исполнительных функций характерны для СКН [56; 11; 50].

Дополнительные исследования. Руководство Американской неврологической академии подчеркивает необходимость проведения нейровизуализации (МРТ головы в аппарате с полем не менее 1Т) в диагностических целях [33]. До последнего времени основной задачей нейровизуализации при изучении СКН было описание мозга, а не постановка диагноза. Это представляет существенное отличие от обычных целей сканирования. Многие исследователи и школы употребляли разные термины для описания радиологических находок, что усложняло их интерпретацию. Единый подход при

описания изменений явился бы важным шагом вперед [24]. Рабочая группа по СКН рекомендует отмечать следующие данные при проведении МРТ:

Атрофия головного мозга (количественная оценка объема мозга, стандартизированного по размеру головы).

Гиперинтенсивные очаги в БВ (количественная оценка объема гиперинтенсивных очагов в БВ, стандартизированного по размеру головы, с уточнением их локализации).

Инфаркты и расширенные периваскулярные пространства (по величине – мелкие 3-10 мм и крупные более 10 мм, по локализации: супра- или субтенториальные, кортикальные, субкортикальные в белом или в сером веществе).

Геморрагии (локализация, количество, объем – мелкие < 10 мм и крупные > 10 мм).

Для постановки правильного диагноза подкорковых СКН принципиальное значение имеют данные МРТ. Маркерами служат снижение плотности БВ полушарий (лейкоареоз), гидроцефалия (больше внутренняя) и небольшие очаги в глубоких отделах полушарий (рис.2) [3].

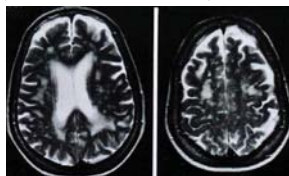


Рисунок 2. МРТ пациента с СД, который страдал артериальной гипертензией и перенес инсульт (T2-взвешенное изображение демонстрирует обширные изменения в БВ).

Из инструментальных исследований дополнительно необходимо сделать электрокардиограмму, эхокардиограмму, дуплексное сканирование сонных артерий. Лабораторные исследования должны включать анализы крови (клинический с подсчетом тромбоцитов, электролиты сыворотки крови, почечные и печеночные пробы, гормоны щитовидной железы, С-реактивный белок, гомоцистеин, глюкоза, гликозилированный гемоглобин, инсулин, показатели гемостаза, липидограмма, серология на сифилис, ВИЧ и боррелиоз) и мочи. При подозрении на воспалительные и демиелинизирующие заболевания, а также при нетипичном течении КН и выраженных изменениях на МРТ необходимо исследование ликвора [62].

Дифференциальный диагноз СКН

Для постановки диагноза СКН важно, в первую очередь, выяснить, не связаны ли КН с другой причиной. Деменция может быть составляющей другого неврологического заболевания (деменция плюс) [62]. Дифференциальный диагноз СКН/СД чаще всего приходится проводить с двумя состояниями: с БА и постинсультной депрессией. Независимо от тяжести перенесенного инсульта (особенно на фоне подкорковой локализации) довольно часто развивается депрессия, но своевременно распознана бывает редко. Это может быть причиной псевдодеменции [12].

Следует учитывать возраст пациента. До 55 лет ведущими разновидностями КН/Д являются БА, СД, алкогольная и фронтотемпоральная деменция. Однако для уточнения природы КН необходимо рассмотреть возможность частых в молодом возрасте заболеваний

(генетических, метаболических расстройств, инфекций, болезни Крейтцфельда-Якоба – БКЯ) [15; 58]. Так, КН/Д могут иметь наследственную природу при ЦАДАСИЛ. Эту патологию можно заподозрить по началу в молодом возрасте, сопутствующей мигрени, отсутствию артериальной гипертензии (АГ) и семейному анамнезу (если он доступен). Ее клинические проявления сходны с таковыми при подкорковых СКН. Для экстрапирамидных заболеваний, особенно nigro-стриарной дегенерации, характерны нарушения походки, свойственные подкорковым СКН. В этой ситуации помогает наличие очаговых неврологических симптомов и изменений в БВ на МРТ [12]. Неврологический статус, который на ранних стадиях дегенеративных поражений мозга бывает в пределах нормы, может указать на другие, возможно курабельные, причины расстройств (табл. 3).

Таблица 3.

Значение сопутствующих неврологических отклонений для уточнения причины КН

Вид нарушений	Дифференциальный диагноз
Атаксия	Паранеопластический синдром, опухоль мозжечка, болезни Уиппла, Галлервордена-Шпатца, Нимана-Пика, БКЯ, нейроСПИД, спино-церебеллярная атаксия, энцефалопатия Вернике, митохондриальные заболевания, аденолейкодистрофия, хронические отравления, нейродегенерация с накоплением железа
Насильственные движения	Болезни Гентингтона, Коновалова-Вильсона, Уиппла, Галлервордена-Шпатца, БКЯ, кортико-базальная дегенерация, системная красная волчанка
Миоклонии	БКЯ, БА, подострый склерозирующий панэнцефалит, миоклонус-эпилепсия, энцефалопатия Хашимото, кортико-базальная дегенерация, деменция с тельцами Леви
Экстрапирамидные нарушения	Деменция с тельцами Леви, болезни Паркинсона, Вильсона, Гентингтона, Нимана-Пика, прогрессирующий надъядерный паралич, СД, фронтотемпоральная деменция, ЦАДАСИЛ, митохондриальные заболевания, нейродегенерация с накоплением железа
Пирамидная недостаточность	Поражения верхнего или нижнего мотонейрона, дефицит витамина В12, БКЯ, рассеянный склероз, гидроцефалия, БА, ЦАДАСИЛ, болезнь Галлервордена-Шпатца, митохондриальные заболевания, нейроСПИД, аденолейкодистрофия, фронтотемпоральная деменция
Глазодвигательные нарушения	Прогрессирующий надъядерный паралич, энцефалопатия Вернике, болезни Уиппла, Гентингтона, Нимана-Пика, кортико-базальная дегенерация, митохондриальные заболевания, опухоли мозжечка, повышение внутричерепного давления, БКЯ
Поражения черепных нервов	Саркоидоз, опухоли, туберкулезный менингит
Сфинктерные нарушения	Опухоли, идиопатическая внутричерепная гипертензия, нормотензивная гидроцефалия, прогрессирующий надъядерный паралич
Судорожные припадки	Васкулиты, опухоли, лимбический энцефалит, нейроСПИД, энцефалопатия Хашимото, нейросифилис, подострый склерозирующий панэнцефалит
Бульбарный синдром	Фронтотемпоральная деменция, опухоли, инсульты

Дальнейшее обследование пациента может выявить системные заболевания (васкулиты, коллагенозы, инфекции, саркоидоз). При подозрении на ВИЧ-инфекцию, необходимо помнить о прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, токсоплазмозе и первичной лимфоме. Важно исключить острые поражения мозга и делирий (острая дезориентация, острый психо-органический синдром). Он отличается волнообразным течением с ухудшением в ночное время, беспокойством, нарушениями цикла сон-бодрствование, памяти, мышления и особенно внимания, бывают зрительные галлюцинации. Во время делирия, наряду с возбуждением, встречаются менее активные больные, которые нетребовательны, спокойны и даже сонливы большую часть времени. Нередко люди, видевшие больного в разное время суток, имеют различные впечатления. Пациенты могут оставаться без правильного диагноза.

К более редким заболеваниям, которые по клинической и МРТ картине напоминают подкорковые СКН, следует отнести нормотензивную гидроцефалию. Оба заболевания встречаются у пациентов одной возрастной группы и показывают изменения в перивентрикулярном БВ. Однако паттерн изменений в глубоких отделах мозга при нормотензивной гидроцефалии и подкорковых СКН существенно отличаются.

Профилактика и лечение СКН

В настоящее время СКН рассматривают как форму патологии, потенциально поддающуюся коррекции. [12]. Предотвратить и замедлить прогрессирование СКН можно, в первую очередь, за счет воздействия на сосудистые ФР [42]. В исследовании Syst-Eur показано, что снижение систолического АД на 7 мм рт. ст. и диастолического АД на 3,2 мм рт. ст. на протяжении 3,9 года приводило к снижению риска КН/Д в два раза [12]. Статистически значимым оказалось раннее выявление и адекватное лечение АГ такими препаратами, как периндоприл, который снизил риск постинсультной деменции [18]. В Роттердамском исследовании участники, которые принимали антигипертензивные препараты (АГП), имели в 3 раза более низкий риск СД, чем те, кто не получал такого лечения. Эти различия были статистически значимы и не зависели от прочих факторов [30]. Возможно, наиболее благоприятное влияние на КФ имеют АГП группы сартанов. Начинать снижение высоких цифр АГ нужно осторожно, так как у

пациентов с длительно повышенным АД смещены параметры ауторегуляции мозгового кровообращения. Резкое снижение АД может индуцировать повреждение БВ мозга, как обсуждалось выше. Другим важным профилактическим вмешательством является применение антиагрегантов, после перенесенных ишемических событий, а при фибрилляции предсердий – пероральных антикоагулянтов. Чрезвычайно важным является отказ от курения, регулярная физическая активность, нормализация веса тела, рациональное питание [9; 48].

Дефицит ацетилхолина в мозге является общим для всех дементирующих процессов, поэтому лечение СКН может включать антихолинэстеразные препараты (донепезил, ривастигмин, галантамин) [9]. Однако результативность этих препаратов при СД очень скромная: по данным шкал, отличия от плацебо были статистически значимыми, но клиническая значимость изменений была сомнительной. При БА прием мемантина (антагонист NMDA-рецепторов) меньше влиял на коррекцию КФ по ADAS-Cog (шкала характеристики КФ), чем антихолинэстеразные препараты, но по MMSE положительная динамика была чуть больше. Профиль побочных эффектов препарата мало отличался от таковых у плацебо [45; 62; 32]. На сегодняшний день нет оснований утверждать, что какой-либо из 4 указанных препаратов (3 ингибитора холинэстеразы и мемантин) является более эффективным, чем другие. В отдельных случаях терапия может оказаться успешной, но предсказать, какие пациенты выиграют от данного лечения, пока невозможно. Выбор фармакотерапии для лечения деменции должен основываться на переносимости, профиле побочных действий, удобстве приема и стоимости медикаментов [9; 48].

Кальций играет важную роль в регуляции мозговых функций. Ионы Ca²⁺ связывают возбуждение мембраны с межклеточными взаимодействиями. Возрастные изменения в обмене кальция могут вызывать нарушения интегративных функций мозга. Нимодипин – это изопропиловый блокатор кальциевых каналов, который легко преодолевает гемато-энцефалический барьер и уменьшает проникновение кальция внутрь клеток. Нимодипин (30 мг 3 раза в сутки в течение 12 недель) может замедлить прогрессирование подкорковой СД, но практически не влияет на течение других форм

СД [46]. Нимодипин может также применяться для лечения БА, СД и деменций другой природы [38].

Ницерголин зарегистрирован более чем в 50 странах для лечения когнитивных, аффективных и поведенческих расстройств у пожилых пациентов, а также ангиоретинопатии и вестибулярных расстройств. Показана умеренная эффективность препарата для коррекции СКН и деменций, включая СД и БА [20].

Пирацетам был первым представителем нового класса «ноотропов» (1972 г.). Ему приписывают способность защищать ткань мозга от повреждения при гипоксии, повышать утилизацию кислорода и глюкозы, улучшать когнитивные функции (память, способность к обучению), стимулировать восстановление нарушенных функций после инсульта. Механизмы действия пирацетама до конца не ясны, есть сообщения о его влиянии на активность нейротрансмиттеров в системе мускариновых холинорецепторов и на метаболизм дофамина. В высоких дозах пирацетам противодействует агрегации тромбоцитов и обладает антитромботическим действием. Были сообщения об эффективности пирацетама для коррекции афазии при ОИИ, а также для лечения ОИИ в целом. Обзор 19 исследований (1488 участников) содержит выводы об эффективности пирацетама (2,4-8 г в сутки в течение 6-52 недель) при КН и деменции различной природы у пожилых пациентов [61]. Однако обзор 80 клинических испытаний последних 35 лет (критериям отбора соответствовали 23 исследования с 1283 участниками), проведенный кохрановскими экспертами, не выявил пользы от применения пирацетама при БА, СД и КН смешанного генеза [21].

Цитиколин применяется для лечения ЦВЗ уже многие годы, в течение которых менялись схемы лечения, способы введения, показания и методы оценки эффективности. В настоящее время считается, что в случае СКН и СД препарат может оказывать положительное влияние на память и поведение, по крайней мере, в кратко- и среднесрочной перспективе [19].

Церебролизин представляет собой продукт ферментативного расщепления паренхимы свиного мозга, из которой предварительно удаляют липиды. Раствор содержит 85% свободных аминокислот и 15% биологически активных полипептидов. Механизм действия Церебролизина изучен недостаточно. Предполагается, что в его составе есть активные фраг-

менты нейротрофических факторов [35]. Церебролизин относится к числу перспективных препаратов, которые могут как минимум замедлить прогрессирование КН при БА и СД [5; 8].

В небольшом исследовании было показано, что 325 мг *аспирина* 1 раз в день в дополнение к контролю других сосудистых ФР может стабилизировать и даже улучшить когнитивные функции [41]. Однако этот вывод не подтвержден данными других исследований. Как указывается в последних редакциях клинических рекомендаций, в настоящее время нет оснований рекомендовать прием препаратов *gingko biloba*, антагонистов кальция, аспирина и пентоксифиллина при СКН и СД [62; 9; 48].

При психо-моторной заторможенности могут назначаться средства, применяемые для лечения паркинсонизма. Апраксия ходьбы, типичная для подкорковых СКН, обычно не поддается лечению. Если это возникает на фоне ишемического поражения базальных ганглиев или черной субстанции, могут быть эффективны препараты леводопы. Если есть хоть какие-нибудь основания думать о сопутствующей депрессии (пациент излишне пессимистичен, часто пребывает в подавленном настроении, фиксирован на своей беспомощности, плаксив) стоит попробовать назначение антидепрессантов, особенно с противотревожным действием, причем они назначаются в первую очередь, поскольку вероятность ранней и значительной положительной динамики на фоне такого лечения больше, чем при любой другой терапии [12]. Перспективными вмешательствами считаются транскраниальная магнитная стимуляция, амфетамины, некоторые экстракорпоральные методы изменения состава крови, реваскуляризирующие вмешательства на сонных артериях, однако данные исследований пока недостаточны для того, чтобы рекомендовать данные методы для повседневной практики.

Заключение

СКН являются актуальной и сложной медико-социальной проблемой. Знаний пока недостаточно для создания четкой классификации СКН с включением критериев клинического диагноза. В каком направлении следует двигаться дальше? Основываясь на логическом правиле, что последовательные события более вероятно имеют причинно-следственную связь, чем одновременно выявленные феномены, необходимо *изучать влияние ЦВЗ на развитие КН.*

С практической точки зрения, лучше начать с пациентов после первого инсульта. Для составления когнитивного профиля каждого пациента исследование когнитивных модулей надо проводить через регулярные промежутки времени. Результаты в динамике сопоставлять с данными нейровизуализации и уровнями лабораторных маркеров активности заболевания. Срок наблюдения должен быть достаточно длительным, чтобы выявить естественную динамику СКН и обеспечить информацию, необходимую для пациентов, системы здравоохранения и клинических исследований. Если мы глубже поймем патофизиологию ЦВЗ, то, возможно, сможем лучше распознавать виды церебральной дисфункции и связать их с формами КН [36].

Если не пытаться как-то изменить ситуацию, у каждого третьего из нас разовьется инсульт, деменция или оба заболевания [54]. Путь к изменениям лежит через пересмотр подходов к диагностике и лечению ЦВЗ и КН, включая отказ от курсового «пролечивания» и попыток «улучшить мозговое кровообращение», популярных среди наших врачей. Для принятых в нашей стране диагнозов «ДЭ» и «хроническое нарушение мозгового кровообращения» обозначить четкие критерии стадий ДЭ. Клиническое исследование должно проводиться с обязательным использованием скрининговых шкал и объективизации с помощью современных инструментальных методов. Кроме того, мы должны выполнять приказ (*Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Неврологія“*) МОЗ Украины № 487 от 17.08.07, где определены современные критерии постановки диагноза ДЭ. Легкость, с которой врачи ставят диагноз ДЭ, привела к гипердиагностике ЦВЗ. Синдромы, которые фигурируют в диагнозе ДЭ, часто

не имеют отношения к ЦВЗ, а вызваны другой природой [Цереброваскулярная патология в контексте диагностики, лечения и реабилитации (по материалам I Национального конгресса «Инсульт и сосудисто-мозговые заболевания»), 2006]. Из регистра REACH известно, что прогноз при асимптомной и симптомной сосудистой патологии сильно отличается. При наличии ФР вероятность ишемических сосудистых событий и смерти вследствие сосудистого заболевания на протяжении 12 месяцев в 4 раза меньше, чем в тех случаях, когда ранее имел место острый коронарный синдром, инсульт или поражение периферических артерий [55]. Быть может, подходы к диагностике и лечению у пациентов с подтвержденным ЦВЗ и без него также должны отличаться?

Концепция СКН (включая подкорковые формы) пока не подкреплена критериями. Старые теории СД и болезни Бинсвангера, так же как и их диагностические критерии, себя изжили. Насколько эти понятия полноценны, не совсем ясно. Концепция СКН представляется полезной, так как подчеркивает важность проблемы КН при ЦВЗ и, если будет принята, позволит по-другому подойти к выбору методов профилактики и лечения. Поскольку пока критерии предназначены в основном для исследований, клиницистам рекомендуется уметь распознавать СКН и проводить коррекцию ФР. Для постановки рабочего диагноза СКН и начала профилактических мероприятий вполне достаточно выявить сосудистые ФР, симптомы когнитивного дефицита и хотя бы минимально объективизировать (инструментально, лабораторно) признаки ЦВЗ. Цель ведь состоит не столько в диагностике деменций, сколько в их предупреждении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзяк Л.А., Мизякина Е.В., Цуркаленко Е.С., Вирхова Т.А. Когнитивные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Практична ангіологія. – 2007. – №1. – С.63-68
2. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Когнитивные нарушения и деменция в неврологической практике // НейроNEWS. – 2006. – №1. – С.49-52
3. Калашникова Л.А. Когнитивные нарушения и деменция при цереброваскулярных заболеваниях // Альманах «Академия инсульта». – 2006. – Вып.1. – С.58-69
4. Максудов Г.А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. В книге: Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е.В. Шмидта. – М.: Медицина, 1975. – С.12-17
5. Муресану Д.А. Комплексный подход к нейротрофическому обеспечению, нейропротекции и пластичности нервной ткани в применении к лечению инсульта // Инсульт (приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова). – 2007. – Спецвыпуск. – С.114-118

6. Цереброваскулярна патологія в контексті діагностики, лікування і реабілітації (по матеріалам I Національного конгресу «Інсулт і судисто-мозгові захворювання») // Здоров'я України. – 2006. – №19(152)
7. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Судисті когнітивні розлади // Російський медичний журнал. – 2005. – Том 13, №12. – С.2-7
8. Alvarez XA, Cacabelos R, Laredo M, et al. A 24-week, double-blind, placebo-controlled study of three dosages of Cerebrolysin in patients with mild to moderate Alzheimer's disease // *Eur J Neurol.* – 2006. – Vol.13. – P.43-54
9. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias, 2nd edition // *Am J Psychiatry.* – 2007. – Vol.164. – P.5-56
10. Babikian V, Ropper AH. Binswanger's disease: a review // *Stroke.* – 1987. – Vol.18. – P.2–12
11. Bastos-Leite AJ, van der Flier WM, van Straaten EC, et al. The contribution of medial temporal lobe atrophy and vascular pathology to cognitive impairment in vascular dementia // *Stroke.* – 2007. – Vol.38. – P.3182-85
12. Bowler JV. Vascular cognitive impairment // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2005. – Vol.76 (suppl 5). – v35-v44
13. Caplan LR, Schoene WC. Clinical features of subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease) // *Neurology.* – 1978. – Vol.28. – P.1206–1215
14. Chui HC, Mack W, Jackson JE, et al. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia: a multi-center study of comparability and inter-rater reliability // *Arch Neurol.* – 2000. – Vol.57. – P.191-6
15. Cooper S., Greene JDW. The clinical assessment of the patient with early dementia // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2005. – Vol.76. – P.15-24;
16. De Haan EH, Nys GM, Van Zandvoort MJV. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment // *Curr Opin Neurol.* – 2006. – Vol.19. – P.559-564
17. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside // *Neurology.* – 2000. – Vol.55. – P.1621-1626
18. Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S, et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment // *Stroke.* – 2004. – Vol.35. – P.1010–1017
19. Fioravanti M, Flicker L. Nicergoline for dementia and other age associated forms of cognitive impairment // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2001. – Issue 4. – Art. No.: CD003159
20. Fioravanti M, Yanagi M. Citidinediphosphocholine (CDP) for cognitive and behavioral disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly // *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2004. – Issue 2. – CD000269
21. Flicker L, Grimley J. Piracetam for dementia or cognitive impairment (Cochrane Review) // *The Cochrane Library.* – Oxford, UK: Update Software, 2003
22. Forette F., Amery A., Staessen J., et al. Is prevention of vascular dementia possible? // *The Syst. Eur. Vascular dementia project.* – 1991. – Vol. 3. – N 4 – P. 373-382;
23. Gutierrez-Molina M., Caminero R., Martines G., et al. Small arterial granular degeneration in familial Binswanger's syndrome // *Acta neuropathol (Berl).* – 1994. – Vol. 87. – P.105;
24. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke–Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards // *Stroke.* – 2006. – Vol.37. – P.2220-2241
25. Hachinski V. Vascular dementia: a radical redefinition // *Dementia.* – 1994. – Vol.5. – P.130–132
26. Hachinski V.C., Lassen M.A., Marshall J. Multi-infarct dementia: a case of mental deterioration in the elderly // *Lancet.* – 1974. – Vol.2. – P.207-210
27. Hachinski VC, Potter P, Merskey H. Leukoaraiosis // *Arch Neurol.* – 1987. – Vol.44. – P.21-23
28. Hennerici M. G., Oster S., Schwartz A., et al. Are gait disturbance and white matter degeneration early indicators of vascular dementia? // *Dementia.* – 1994. – Vol. 5. – N 3. – P. 197-202]
29. Henon H, Durieu I, Guerouaou D, et al. Poststroke dementia: incidence and relationship to prestroke cognitive decline // *Neurology.* – 2001. – Vol.57. – P.1216–1212
30. in't Veld BA, Ruitenberg A, Hofman A, Stricker BH, Breteler MMB. Antihypertensive drugs and incidence of dementia, the Rotterdam Study // *Neurobiological Aging.* – 2001. – Vol.22. – P.407–412
31. Kang D-W, Lattimore SU, Latour LL, Warach S. Silent ischemic lesion recurrence on magnetic resonance imaging predicts subsequent Clinical Vascular Events // *Arch Neurol.* – 2006. – Vol.63. – P.1730-1733
32. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials // *Lancet Neurol.* – 2007. – Vol.6. – P.782-92
33. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, et al. Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review) // *Neurology.* – 2001. – Vol.56. – P.1143–53
34. Korczyn AD. The complex nosological concept of vascular dementia // *J Neurol Sci.* – 2002. – Vol.203/204. – P.3-6
35. Labiche LA, Grotta JC. Clinical trials for cytoprotection in stroke // *NeuroRx.* – 2004. – Vol.1. – p.46-70

-
36. Lodder J. Poststroke cognition and the fight against the hard problem: vascular neurologists, enter the arena! // *Stroke*. – 2007. – Vol.38. – P.7
 37. Longstreth WT, Jr, Bernick C, Manolio TA, et al. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study // *Arch Neurol*. – 1998. – Vol.55. – P.1217–1225
 38. Lopez-Arrieta, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia // *The Cochrane Library*. – Oxford, UK: Update Software, 2005
 39. Markus HS. Mild cognitive impairment after lacunar infarction: voxel-based morphometry and neuropsychological assessment // *Cerebrovasc Dis*. – 2007. – Vol.23. – P.323–324
 40. Merino JG. Untangling vascular cognitive impairment // *Stroke*. – 2008. – Vol.39. – P.739–740
 41. Meyer JS, Rogers RL, McClintic K, et al. Randomized clinical trial of daily aspirin therapy in multi-infarct dementia. A pilot study. // *J Am Ger Soc*. – 1989. – Vol.37. – P.549–555
 42. Moorhouse P, Rockwood K. Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments // *Lancet Neurol*. – 2008. – Vol.7. – P.246–55
 43. Muangpaisan W. Clinical differences among four common dementia syndromes // *Geriatrics Aging*. – 2007. – Vol.10(7). – P.425–429
 44. O'Brien JT. Vascular cognitive impairment // *Am J Geriatr Psychiatry*. – 2006. – Vol.14. – P.724–33
 45. Overshott R, Burns A. Treatment of dementia // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2005. – Vol.76 (suppl 5). – v53–v59
 46. Pantoni L, del Ser T, Soglian AG, et al. Efficacy and safety of nimodipine in subcortical vascular dementia // *Stroke*. – 2005. – Vol.36. – P.619–624
 47. Prichard JC. A treatise on insanity. – Philadelphia: Haswell, Barrington and Haswell, 1837
 48. Qaseem A, Snow V, Cross JT Jr, et al; Joint American College of Physicians/American Academy of Family Physicians Panel on Dementia. Current pharmacologic treatment of dementia: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians // *Ann Intern Med*. – 2008. – Vol.148. – P.370–378
 49. Reed BR. Vascular dementia // *Arch Neurol*. – 2004. – Vol. 61. – P. 433–435
 50. Reed BR, Mungas DM, Kramer JH, et al. Profiles of neuropsychological impairment in autopsy-defined Alzheimer's disease and cerebrovascular disease // *Brain*. – 2007. – Vol.130. – P.731–39
 51. Rockwood K, Black SE, Song X, et al. Clinical and radiographic subtypes of vascular cognitive impairment in a clinic-based cohort study // *J Neurol Sci*. – 2006. – Vol.240. – P.7–14
 52. Roman GC, Sachdev P, Royall DR, et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia // *J Neurol Sci*. – 2004. – Vol.226. – P.81–7
 53. Selnes OA, Vinters HV. Vascular cognitive impairment // *Nat Clin Pract Neurol*. – 2006. – Vol.2. – P.538–47
 54. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study // *Stroke*. – 2006. – Vol.37. – P.345–350
 55. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, et al. for the REACH Registry Investigators. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis // *JAMA*. – 2007. – Vol.297. – P.1197–1206
 56. Stephens S, Kenny RA, Rowan E, et al. Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 2004. – Vol.19. – P.1053–57
 57. Sultzer DL, Mahler ME, Cummings JL, et al. Cortical abnormalities associated with subcortical lesions in vascular dementia. Clinical and position emission tomographic findings // *Arch Neurol*. – 1995. – Vol.52. – P.773–780
 58. van der Flier WM, Scheltens P. Epidemiology and risk factors of dementia // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2005. – Vol.76 (suppl 5). – v2–v7
 59. van den Heuvel DMJ, ten Dam VH, de Craen AJM, et al. Increase in periventricular white matter hyperintensities parallels decline in mental processing speed in a non-demented elderly population // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2006. – Vol.77. – P.149–153
 60. Vascular cognitive impairment: preventable dementia / Под ред. Bowler JV, Hachinski VC. – Oxford, UK: Oxford University Press, 2003
 61. Waegemans T, Wilsher C R, Danniau A, et al. Clinical efficacy of piracetam in cognitive impairment: a meta-analysis // *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. – 2002. – Vol.13. – P.217–224
 62. Waldemar G, Dubois B, Emre M, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline // *Eur J Neurol*. – 2007. – Vol.14. – e1–e26

РЕЗЮМЕ

КОГНІТИВНА НЕДОСТАТНІСТЬ РІЗНОГО СТУПЕНЮ У ХВОРИХ З ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Яворська В.О., Михайлов Б.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті приділяється увага когнітивним порушенням у хворих з цереброваскулярною патологією. До особливостей КН на тлі цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), відносяться їх поєднання з неврологічними порушеннями (руховими, чутливими, координаційними), що робить цю сферу актуальною для неврологів.

Судинні когнітивні порушення (СКН) представляють собою досить різноманітну за характером і тяжкістю групу станів, від легких КН до СД, а також комбінацію ЦВЗ з деменціями іншої природи. Розглядаються особливості підтипів СКН і постановка діагнозу при СКН. Приділяється особлива увага лікуванню і профілактиці СКН.

Ключові слова: когнітивні порушення, цереброваскулярна патологія, судинні когнітивні порушення, лікування.

SUMMARY

COGNITIVE INSUFFICIENCY OF VARIOUS DEGREES IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

Yavorskaya VA, Mikhailov BV,

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article focuses on cognitive impairment in patients with cerebrovascular pathology. The peculiarities of CN against the background of cerebrovascular diseases (CEH) include their combination with neurologic disorders (motor, sensory, coordinating), which makes this area relevant for neurologists.

Vascular cognitive impairment (SCN) is a group of conditions that is quite heterogeneous in nature and severity, from lung KS to DM, and also a combination of CEH and dementias of a different nature. The peculiarities of SKN subtypes and the diagnosis with SKN are considered. Special attention is paid to the treatment and prevention of SCN.

Key words: cognitive impairment, cerebrovascular pathology, vascular cognitive impairment, treatment.