**Сосудистая деменция**

**К** сосудистой деменции относят стойкое и приводящее к значительной дезадаптации ослабление мнестико-интеллектуальных функций, вызванное деструктивным поражением головного мозга в результате нарушения его гемодинамики. К слабоумию в принципе могут привести любые нарушения мозгового кровообращения как экстра-, так и интракраниального происхождения. Однако наиболее частой причиной сосудистой деменции являются расстройство мозгового кровотока, обусловленное атеросклерозом или гиалинозом сосудов мозга. Поскольку эта патология и вызывающие ее факторы сосудистого риска, такие как артериальная гипертония, инсульты, сердечно-сосудистые заболевания, а также сахарный диабет учащаются по мере старения, соcудистая деменция характерна прежде всего для лиц пожилого и старческого возраста.  
   **Эпидемиология.** В западных странах сосудистая деменция по распространенности занимает второе место после болезни Альцгеймера. В России показатели распространенности сосудистого слабоумия выше, чем болезни Альцгеймера. Его частота среди лиц старше 60 лет составляет 5,4%. Учитывая тот факт, что средняя продолжительность жизни в нашей стране значительно сократилась в последние годы и что среди лиц до 60 лет сосудистая деменция встречается значительно чаще, чем болезнь Альцгеймера, очевидно, что в России именно сосудистая деменция становится oсобо актуальной медико-социальной проблемой.  
   **Патогенез.** Классические представления о патогенезе сосудистой деменции были связаны с концепцией атеросклеротического слабоумия, основной механизм развития которого усматривался в диффузной гибели нейронов (“вторичной мозговой атрофии”) вследствие ишемии, вызванной сужением просвета пораженных атеросклерозом сосудов головного мозга. После ряда работ, в которых было доказано особое значение множественных мозговых инфарктов (при достижении их совокупного объема пороговой величины) в развитии сосудистой деменции, приобрел популярность термин “мультиинфарктная деменция”. Этот термин стал синонимом понятия сосудистой деменции вообще, как было до того с термином “атеросклеротическое слабоумие”. Однако это длилось недолго, поскольку уже вскоре было обнаружено, что морфологический субстрат сосудистой деменции далеко не исчерпывается множественными инфарктами мозга. Методами нейровизуализации (компьютерной и магнитно-резонансной томографии, однофотонной эмиссионной и позитронной томографии) в их сочетании с посмертным морфометрическим изучением мозга показано, что и единичных инфарктов (в том числе и небольших), но локализующихся в так называемых критических для когнитивных функций зонах мозга, может быть достаточно для развития слабоумия. Но еще более важным достижением в понимании патогенеза сосудистой деменции явилось получение доказательств исключительной роли ишемического диффузного поражения белого подкоркового вещества (субкортикальная лейкоэнцефалопатия, так называемые энцефалопатии Бинсвангера). Ранее этот морфологический субстрат деменции относили к раритетным.   
   Помимо уточнения характера структурного поражения мозга для развития сосудистого слабоумия было показано и значение изменения мозгового кровотока. Оказалось, что для сосудистой деменции типично выраженное снижение (почти в 2 раза по сравнению с возрастной нормой) показателей мозгового кровотока и метаболизма. При этом суммарные показатели гипометаболизма сильнее коррелируют с показателями когнитивной недостаточности чем показатели величины деструкции мозгового вещества.  
   **Клиническая картина.** Наряду с мнестико-интеллектуальными расстройствами, характеризующимися ослаблением памяти на прошлые и текущие события и снижением уровня суждений, для большинства больных сосудистой деменцией типично наличие астенического фона, замедленности, ригидности психических процессов и их лабильность. Последняя проявляется как продолжительными периодами углубления (декомпенсации) или напротив ослабления (компенсации) признаков деменции – макроколебаниями, так и кратковременными флюктуациями в состоянии мнестико-интеллектуальных функций – микроколебаниями, во многом обусловленными повышенной их истощаемостью. Более чем у половины больных сосудистой деменцией наблюдается так называемое эмоциональное недержание (слабодушие, насильственный плач). Сосудистой деменции присущи длительные периоды стабилизации и даже известного обратного развития мнестико-интеллектуальных нарушений, и поэтому степень ее выраженности нередко колеблется весьма значительно в ту или иную сторону. Все эти особенности отражают доминирование дисфункции подкорковой области в большинстве случаев сосудистой деменции, на что указывают как данные нейропсихологических, так и клинико-томографических исследований. Кроме того имеют значение колебания в состоянии регионального мозгового кровотока в подобных случаях.  
   **Клинические варианты** сосудистой деменции чрезвычайно многообразны. Наряду с состояниями, предпочтительными для сосудистого поражения мозга, встречаются малоспецифические варианты, но также и случаи, симптоматику которых скорее имитируют иные (несосудистые) формы деменций. Столь широкая вариабильность клинических проявлений сосудистого слабоумия объясняется, с одной стороны, различной локализацией сосудистого поражения головного мозга, а с другой – различиями в особенностях формирования деменции.  
   В зависимости от выступающих на первый план в структуре деменции тех или иных черт мнестико-интеллектуального снижения, а также других клинических особенностей различают следующие синдромальные разновидности сосудистого слабоумия: дисмнестическое, амнестическое, псевдопаралитическое и асемическое.   
   **Дисмнестическое слабоумие**[1](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n4/#R1) характеризуется обычно не достигающим значительной глубины мнестико-интеллектуальным снижением, замедленностью психомоторных реакций, лабильностью клинических проявлений при относительной сохранности критики.  
   **Амнестическое слабоумие** определяется выраженным ослаблением памяти на текущие события, которое порой может достигать степени корсаковского синдрома. Снижение памяти на прошлые события обычно не столь заметно. Конфабуляции, если и наблюдаются, то лишь отрывочные и эпизодические.  
   **Псевдопаралитическое слабоумие** характеризуется монотонно-благодушным фоном настроения с заметным снижением критических возможностей при относительно нерезких мнестических нарушениях.  
   **Асемическое слабоумие** встречается сравнительно редко. Оно отличается наличием выраженных расстройств высших корковых функций, прежде всего афазии, и напоминает по стереотипу своего развития картины болезней Альцгеймера или Пика. Этот тип сосудистого слабоумия развивается при клинически безынсультном течении сосудистого процесса с возникновением ишемических очагов в височно-теменно-затылочных отделах левого полушария (в частности, с вовлечением ангулярной извилины).  
   **Течение сосудистой деменции.** Примерно в 40% случаев слабоумие возникает непосредственно после инсультов (“постинсультная деменция” в узком смысле слова или инсультный тип течения), у 1/3 больных оно волнообразно нарастает, обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии явных клинических признаков инсульта (безынсультный тип течения), наконец в 1/4 случаев слабоумие появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни. В старческом возрасте иногда встречаются случаи медленного нарастания деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания мозга. Они представляют собой диффузное поражение мелких сосудов мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами.  
   **Формы сосудистой деменции** выделяются в зависимости от преобладания тех или иных патогенетических, а также этиологических факторов.  
   **Мультиинфарктная деменция.** Обусловлена большими или средней величины множественными инфарктами, преимущественно корковыми и возникающими, в основном в результате тромбоэмболии крупных сосудов.  
   **Деменция, обусловленная стратегически расположенными единичными инфарктами.** Развивается вследствие поражения небольшими одиночными инфарктами таких корковых и подкорковых областей, как угловая извилина, лобные, височная (гиппокамп), теменные доли, таламус (билатерально).  
   **Энцефалопатия Бинсвангера** (подкорковая атеросклеротическая энцефалопатия[2](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n4/#R2)). Относится к микроангиопатическим деменциям. Впервые описана O. Binswanger в 1894 г., выделившим ее как разновидность сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества. Сосудистая природа заболевания на основании гистологического изучения мозга доказана A.Alzheimer в 1902 г., он предложил его называть болезнью Бинсвангера. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиэлинизацию семиовального центра, исключая U-волокна, астроцитарный глиоз, микрокисты (лакунарные инфаркты) в подкорковом белом и сером веществе. Возможны единичные корковые инфаркты. Характерно выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств (etat crible`- “статус криброзус”). До введения методов нейровизуализации энцефалопатию Бинсвангера диагносцировали почти исключительно посмертно и считали редкой болезненной формой. Компьютерная и особенно ядерно-резонансная томографии, позволяющие визуализировать белое подкорковое вещество головного мозга и его патологию, позволили диагносцировать эту форму прижизненно. На КТ и МРТ-изображениях характерные для энцефалопатии изменения белого подкоркового вещества обнаруживаются в виде билатеральных симметричных зон диффузного или пятнистого понижения его плотности (так называемого лейкоараиозиса), расположенных перивентрикулярно и/или в семиовальном центре, нередко в сочетании с лакунарными инфарктами. Оказалось, что энцефалопатия Бинсвангера встречается довольно часто. По данным клинико-компьютерно-томографического исследования, она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции. Факторами риска развития энцефалопатии Бинсвангера является прежде всего стойкая артериальная гипертензия, которая имеет место у 75 – 70% больных с этой патологией. Но у лиц старческого возраста таким фактором может быть и артериальная гипотония. Более чем в 80% случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет. Она развивается чаще всего исподволь, характерны повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения, а также так называемые малые инсульты (с обратимыми гемипарезами, чисто моторными гемисимптомами, неравномерностью рефлексов, акинезами). Возникают такие стойкие неврологические расстройства, как явления паркинсонизма, так называемая магнитная походка. Нередки выраженное эмоциональное недержание вплоть до насильственного плача и смеха, дизартрия, нарушения контроля мочеиспускания. Признаки мнестико-интеллектуального снижения почти в 2/3 случаев появляются уже в начале болезни. Картина слабоумия значительно варьирует как по степени тяжести, так и по особенностям симптоматики. За исключением асемического, наблюдаются практически те же самые синдромальные варианты деменции, что и при сосудистом слабоумии вообще: дисмнестическое, амнестическое и псевдопаралитическое. Описаны случаи с эпилептическими припадками. Хотя в целом для энцефалопатии Бинсвангера считается характерным неуклонно-прогредиентное течение, возможны периоды длительной стабилизации. Генез слабоумия связывается с “disconnection-syndrom”, т.е. с разобщением корково-подкорковых связей, наступающим в результате поражения подкоркового белого вещества, а также с дисфункцией базальных ганглиев и таламуса. Хотя энцефалопатия Бинсвангера представляет собой вполне определенный клинико-анатомический симптомокомплекс, вопрос о ее нозологической самостоятельности не может считаться окончательно решенным. Энцефалопатию Бинсвангера следует дифференцировать с нормотензивной гидроцефалией, которая проявляется сходными клиническими (триадой Хаким-Адамса: деменцией лобного подкоркового типа, нарушениями походки и недержанием мочи) и КТ/МРТ-признаками (расширение боковых желудочков, лейко-араиозис). Решающими в диагностике нормотензивной гидроцефалии являются результаты цистернографии, которая обнаруживает накопление контрастного вещества в желудочках при значительном замедлении скорости его выведения и при отсутствии или незначительном попадании в область наружной поверхности больших полушарий мозга.  
   **Смешанная сосудисто-атрофическая деменция.** Широко распространенный термин “смешанная деменция” обычно используется тогда, когда обнаруживается одновременное сочетание клинических или анатомических признаков деменции, обусловленной сосудистым ишемически-деструктивным мозговым процессом и болезнью Альцгеймера. Частота смешанной деменции составляет, по данным различных авторов, от 5 до 15%. Вместе с тем очевидно, что случаи анатомического сочетания признаков ишемической деструкции и болезни Альцгеймера (при клинически очевидном вкладе в развитии слабоумия лишь одного из них) встречаются гораздо чаще. При оценке возможного значения сосудистого или альцгеймеровского фактора в развитии деменции следует иметь в виду, что в иерархии их соотношений чаще всего ведущее значение имеет болезнь Альцгеймера как неуклонно-прогредиентный процесс гибели нейронов. Исходя из этого, следует выделять формы, которые при болезни Альцгеймера хотя и имеют признаки сосудистого поражения мозга, но вклад их в деменцию сомнителен (отдельные лакунарные очаги, лейкоараиозис) и те случаи, при которых такой вклад весьма вероятен (инфаркты, расположенные в стратегически значимых для мнестико-интеллектуальных функций зонах мозга: таламусе, медиобазальных отделах лобных и височных долей, или множественные мелкие, либо единичные крупные инфаркты). При этом и в первом, и во втором случае должен присутствовать такой признак болезни Альцгеймера, как неуклонно-прогредиентное развитие деменции, независимое или малозависимое от клинических признаков сосудистого заболевания (инсультов, преходящих нарушений мозгового кровообращения), если таковые имеются.  
   **Диагностика сосудистой деменции.** В последние годы выработаны общие принципы диагностики сосудистой деменции, нашедшие отражение как в основных международных классификациях психических заболеваний (МКБ-10[3](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n4/#R3) и DSM-IV[4](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n4/#R4)), так и в международных диагностических критериях сосудистого слабоумия, рекомендованных для научных исследований (NINDS-AIREN[5](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n4/#R5)). Согласно этим принципам, установление диагноза сосудистой деменции – независимо от того, в рамках какой классификационной системы это происходит, – требует строгого соблюдения следующих трех основных условий: ***1. Наличие деменции; 2. Данные о сосудистом поражении головного мозга; 3. Временная связь между пунктами 1 и 2.***   
   1. Наличие деменции доказывается констатацией у больного стойкого мнестико-интеллектуального снижения при отсутствии признаков расстроенного сознания и выраженного настолько, что оно препятствует адаптации в быту и обществе, адекватной для возраста больного. Целесообразно проведение нейропсихологического исследования, а также мини-исследования умственного состояния по Фольштейну. Следует воздерживаться от диагноза деменции, если имеются грубые афатические расстройства, препятствующие даже поверхностной оценке мнестико-интеллектуальной сферы.  
**Ишемическая шкала Хачинского**

|  |  |
| --- | --- |
| Внезапное начало | 2 |
| Ступенеобразное прогрессирование | 1 |
| Флюктуирующее течение | 2 |
| Ночная спутанность | 1 |
| Относительная сохранность личности | 1 |
| Депрессия | 1 |
| Соматические жалобы | 1 |
| Эмоциональное недержание | 1 |
| Гипертония в анамнезе | 1 |
| Инсульты в анамнезе | 2 |
| Сочетанный атеросклероз | 1 |
| Фокальные неврологические симптомы | 2 |
| Фокальные неврологические знаки | 2 |

     2. Сосудистое поражение головного мозга доказывается:   
   а) клиническими данными, такими как указание на перенесенные больным острые или преходящие нарушения мозгового кровообращения, и развившимися неврологическими расстройствами (гемипарез, слабость нижней ветви лицевого нерва, гемианопсия, симптом Бабинского, дизартрия). В пользу сосудистой деменции указывают такие симптомы, как рано возникающие расстройства походки (апраксически-атактической или паркинсонической), повторные спонтанные падения, псевдобульбарный синдром с эмоциональным недержанием, насильственным плачем и смехом, отсутствием контроля над функцией мочеиспускания.  
   б) данными методов нейровизуализации (КТ/МРТ), указывающими на наличие единичных или множественных крупных или средней величины инфарктов в коре больших полушарий или подкорковой области, либо множественных лакунарных инфарктов в подкорковой области или в белом веществе лобных отделов, либо достаточно распространенного (не менее 1/4 площади) снижения плотности подкоркового белого вещества (лейкоараиозиса). Отсутствие сосудистого поражения мозга по данным КТ/МРТ свидетельствует против сосудистой этиологии слабоумия.  
   Следует подчеркнуть, что доказательством наличия сосудисто-деструктивного поражения головного мозга не могут являться такие факторы, как артериальная гипертензия или гипотензия в пожилом возрасте, а также данные о патологии (атеросклерозе) сосудов головного мозга (по результатам КТ, допплеро-, реоэнцефалографии, обследования глазного дна), поскольку они являются только факторами повышенного риска развития такого поражения, но сами по себе еще не доказывают его присутствие. И уж тем более в качестве основного доказательства сосудистого генеза деменции не может служить комплекс так называемых церебрально-сосудистых жалоб (головокружения, головные боли, синкопальные эпизоды). Также и КТ/МРТ-показатели сосудистого поражения мозга имеют значение только в совокупности с клиническими данными. Особенно это касается лейкоараиозиса, который может обнаруживаться при многих заболеваниях мозга, в том числе и протекающих с деменцией.  
   3. Связь деменции с сосудистым поражением головного мозга доказывается ее развитием непосредственно после инсульта, либо после преходящих нарушений мозгового кровообращения, при ее относительной стабилизации без повторных расстройств мозгового кровообращения. Острое развитие слабоумия без явных неврологических расстройств, но в сочетании с выявлением сосудистого поражения мозга методами КТ/МРТ также указывает с высокой степенью вероятности на его сосудистую природу.  
   Вместе с тем согласно современным требованиям к диагностике деменций, особенно в научных исследованиях, окончательным ее диагноз может считаться только на основании его верификации данными аутопсии, включающей гистологическое исследование мозга. Без этих данных, даже при наличии всех критериев, можно говорить только о “вероятной” сосудистой деменции. В тех же случаях, когда на основании данных клинико-инструментального исследования, не исключается и иной (несосудистый) фактор, констатируется “возможная” сосудистая деменция.  
   Популярным инструментом для диагностики сосудистой деменции и ее отграничения от деменций альцгеймеровского типа является ишемическая шкала Хачинского. Она состоит из 13 пунктов, представляющих собой перечень клинических признаков заболевания при сосудистой деменции. Наиболее информативные из них оцениваются в 2 балла, менее информативные – в 1 балл. Сумма 7 баллов и выше указывает на диагноз сосудистой деменции, 4 балла и ниже – на диагноз болезни Альцгеймера. Несмотря на очевидные недостатки (не улавливаются безынсультные формы деменции, что прежде всего относится к энцефалопатии Бинсвангера, а также смешанные сосудистые атрофические деменции), она позволяет проводить экспресс-диагностику основных форм деменций позднего возраста и неизменно входит в оригинальном или модифицированном варианте (например, с добавлением данных КТ/МРТ) в набор шкал при исследованиях деменций позднего возраста.  
   **Прогноз.** Несмотря на то, что сосудистая деменция чаще всего не достигает степени глубокого психического распада, средние сроки выживания больных с сосудистым слабоумием короче, чем с альцгеймеровской деменцией. Показатель летальности в течение 3 лет среди больных сосудистой деменцией в старческом возрасте составляет 66,7%, тогда как среди больных болезнью Альцгеймера – 42,2%, а среди недементных пробандов – 23,1%. Развитие деменции после инсульта само по себе является неблагоприятным прогностическим фактором. Смертность больных с постинсультной деменцией в ближайшие годы после инсульта достигает 20%, в то время как среди лиц, перенесших инсульт, но не ставших дементными, – 7%.  
   **Профилактика и лечение сосудистой деменции.** Профилактика сосудистой деменции заключается прежде всего в мероприятиях, направленных на устранение или по крайней мере смягчение тех факторов риска, которые ее вызывают. Это прежде всего относится к артериальной гипертензии. Показано, что контроль над артериальной гипертензией в несколько раз уменьшает вероятность развития инсульта, а следовательно, и вероятность появления деменции. Это справедливо и в отношении других факторов риска: сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета, гиперлипидемии. Вместе с тем контроль всех этих факторов очень существенен и при уже развившемся сосудистом поражении головного мозга, в том числе и с признаками мнестико-интеллектуальной недостаточности. Согласно данным Meyer J.S. и соавт., удерживание систолического артериального давления в пределах 135 – 150 мм рт. ст. сопровождается улучшением или стабилизацией показателей интеллектуальных функций у больных сосудистой деменцией, тогда как в аналогичных случаях без контроля АД эти показатели ухудшаются. Отмечен стабилизирующий эффект аспирина (в дозе 325 мг в день в течение 2 лет) – препарата, рекомендуемого для профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения, и на состояние мнестико-интеллектуальных функций при сосудистой деменции.   
   Для лечения собственно мнестико-интеллектуальных расстройств при сосудистом поражении головного мозга в настоящее время широко используются ноотропы, сборная по своему химическому составу и фармакологическим свойствам группа препаратов, механизмы действия которых остаются во многих отношениях неясными. К ним относятся такие препараты, как пирацетам (ноотропил), пиритинол (энцефабол, пиридитол), акатинол, амиридин. Также используется церебролизин. Все эти препараты рекомендуется применять при легкой и средней тяжести слабоумия в больших дозах и в течение достаточно продолжительного времени (4 – 6 мес). Их нецелесообразно назначать при острых психотических состояниях, при психомоторном возбуждении и при выраженной тревожной депрессии.

    1 Данный тип сосудистой деменции ранее обозначался как “лакунарный”. Использование этого термина нецелесообразно не только из-за относительности понятия лакунарности по отношению к деменции, но и потому, что термин “лакунарная сосудистая деменция” применяется в настоящее время в ином, не психопатологическом смысле, а именно для деменции, развиваюшейся вследствии множественных лакунарных инфарктов.  
   2 Данное обозначение энцефалопатии Бинсвангера не вполне точно, поскольку при ней поражение сосудов мозга чаще определяется не столько атеросклерозом, сколько гиалинозом.  
   3 Международная классификация болезней десятого пересмотра  
   4 Международное американское диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, издание IV  
   5 Национальный институт неврологических расстройств и инсульта и Международная ассоциация для изучения и образования в области нейронаук

# Статья д.м.н. А.В. Медведева Отдел геронтопсихиатрии НЦПЗ РАМН " Сосудистая деменция "