

Е.И.Гусев, А.Н.Боголепова

**КОГНИТИВНЫЕ
НАРУШЕНИЯ
ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Четвертое издание



Москва

«МЕДпресс-информ»

2014

УДК 616.895.87

ББК 56.12

Г96

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Гусев Е.И.

Г96 Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е.И.Гусев, А.Н.Боголепова. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 176 с.

ISBN 978-5-00030-189-0

Книга посвящена проблеме когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии, которая весьма актуальна в связи с высокой распространенностью как сосудистой деменции, так и большим количеством больных со смешанной деменцией. В издании рассматриваются эпидемиология сосудистых когнитивных нарушений, основные этиологические факторы, клиническая картина, а также редкие генетические причины, классификация, патогенез и диагностика сосудистой деменции. Особое внимание уделяется взаимосвязи депрессивных расстройств и сосудистой деменции, приведены данные о смешанной деменции и трудностях ее диагностики. Отдельный раздел посвящен приверженности лечению у больных с когнитивными расстройствами, представлены основные рекомендации по их лечению. Приведены наиболее значимые результаты отечественных и зарубежных авторов в отношении медикаментозной терапии.

Книга предназначена для неврологов, нейропсихологов и психиатров.

УДК 616.895.87

ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-189-0

© Гусев Е.И., Боголепова А.Н., 2013

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2013

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения	5
1. Эпидемиология сосудистых когнитивных нарушений	7
2. Стадии развития сосудистых когнитивных нарушений	11
2.1. Легкие когнитивные нарушения	13
2.2. Умеренные когнитивные нарушения	14
2.3. Деменция	16
3. Эволюция представлений о сосудистой деменции ...	20
4. Этиология сосудистой деменции	22
4.1. Изменения артериального давления	23
4.2. Атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы	28
4.3. Болезни сердца	30
4.4. Венозная дисциркуляция	36
4.5. Другие факторы риска	37
5. Классификация сосудистой деменции	38
5.1. Мультиинфарктная деменция	40
5.2. Деменция в результате единичного инфаркта в стратегически важной зоне	41
5.3. Деменция при гипоперфузии мозга	43
5.4. Подкорковая сосудистая деменция	44
5.5. Постинсультная деменция	51

6. Редкие причины развития сосудистой деменции	56
6.1. Синдром ЦАДАСИЛ	56
6.2. Синдром ЦАРАСИЛ	58
6.3. Церебральная амилоидная ангиопатия	59
6.4. Антифосфолипидный синдром	61
6.5. Болезнь Фабри	64
6.6. Синдром MELAS	65
6.7. Болезнь мойя-мойя	66
6.8. Синдром MERRF	68
6.9. Синдром NAPR	68
7. Депрессивные расстройства и сосудистая деменция	69
8. Смешанная деменция	80
9. Критерии диагностики сосудистой деменции	85
9.1. Ишемическая шкала Хачинского	85
9.2. Критерии МКБ-10	86
9.3. Критерии NINDS-AIREN	86
10. Диагностика деменции в клинической практике	91
11. Приверженность лечению у больных с когнитивными расстройствами	95
12. Лечение сосудистых когнитивных расстройств	104
12.1. Контроль сосудистых факторов риска	104
12.2. Предупреждение повторных ишемических эпизодов	110
12.3. Нейропротективная терапия	112
12.4. Коррекция нейротрансмиттерных нарушений	133
Литература	149

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Контакт и взаимодействие человека с окружающим миром осуществляются посредством когнитивных функций (КФ), которые представляют собой наиболее сложно организованные функции головного мозга, обеспечивающие восприятие, память, внимание, двигательные навыки, речь, мышление; благодаря им человек осуществляет контакт и взаимодействие с внешним миром. Большинство КФ имеют условно-рефлекторный механизм и развиваются после рождения под воздействием социума. В процессе взросления и обучения происходит дальнейшее совершенствование КФ, пока они не достигнут своего пика, индивидуального для каждого человека.

Нарушения КФ являются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Возникающие расстройства приводят к снижению качества жизни, нарушению социальной и профессиональной деятельности человека, а в ряде случаев – к инвалидизации и развитию полной зависимости от окружающих.

Распространенность тяжелых когнитивных расстройств очень высока. По общим оценкам, на сегодняшний день в мире насчитывается около 24,3 млн больных с деменцией (Ferri S.P. et al., 2005). Наиболее распространенной причиной развития деменции является болезнь Альцгеймера (БА), которая лежит в основе примерно 60% случаев тяжелых когнитивных нарушений.

Распространенность БА в США достигает 8% среди лиц старше 65 лет, в дальнейшем прогнозируется ее увеличение (к 2050 г. – почти в 5 раз) (Jacobsen J.S. et al., 2005).

Распространенность деменции в Европе, по данным 11 исследований среди лиц старше 65 лет (всего 2346 случаев), составляет 6,4%, при этом 4,4% – это БА и 1,6% – сосудистая деменция (СД) (Lobo A. et al., 2000). В поквартирном (door-to-door) популяционном исследовании в Испании деменция была выявлена у 9,1% обследованных. Наиболее частой формой была БА (76% случаев деменции, или 6,9% всех обследованных) (Fernández M. et al., 2008). Распространенность деменции в Корее среди лиц старше 65 лет составила 6,3% (95% CI = 4,5–8,1), в том числе у 4,8% респондентов отмечалась БА (95% CI = 3,3–6,4), у 1,0% – СД (95% CI = 0,3–1,8), у 0,4% – деменция с тельцами Леви (95% CI = 0,0–0,9) (Jhoo J.H. et al., 2008). В среднем считается, что от 1 до 4% лиц старше 65 лет страдают СД и ее распространенность удваивается каждые 5–10 лет (McVeigh C., Passmore P., 2006).

Чаще всего с нарушениями КФ врачи сталкиваются у лиц пожилого и старческого возраста. Распространенность деменции увеличивается с 0,8% в группе лиц в возрасте 65–69 лет до 28,5% у пациентов 90 лет и старше (Lobo A. et al., 2000). Распространенность всех видов деменции почти в 2 раза выше у женщин, чем у мужчин. Среди женщин распространенность резко увеличивается после 90 лет, удваиваясь каждые 5 лет. Снижение распространенности деменции значительно коррелирует с уровнем образования у женщин, но не у мужчин (Cograda M.M. et al., 2008).

Заболеваемость СД, по данным метаанализа Европейского исследования заболеваемости деменцией, составляет 17,6% от всех вариантов деменции (Fratiglioni L. et al., 2000).

В зависимости от использованных критериев заболеваемость СД варьирует от низкой (4%) при использовании критериев NINDS-AIREN (Roman G.C. et al., 1993) до высокой (29%) при использовании критериев DSM-IV, которые включают поражение белого вещества (Knopman D. et al., 2003). Особенно высока частота постинсультной деменции. Через 6 мес. после перенесенного инсульта у 45–80% пациентов отмечается умеренное когнитивное снижение, а у 10–18% – деменция (Pohjasvaara T. et al., 1997; Kase C.S. et al., 1998). При этом через 5 лет после перенесенного инсульта частота деменции достигает уже 20–25%. Однако другие авторы приводят данные о развитии деменции уже в первые 3 месяца после инсульта у 25–30% больных (Tatemichi T.K. et al., 1992, 1994; Barba R. et al., 2000).

Метаанализ 30 исследований, опубликованных с 1950-го по 2009 г., показал, что частота постинсультной деменции у больных с первым инсультом колеблется от 7,4% (4,8–10,0) в популяционных исследованиях до 41,3% (29,6–53,1) в госпитальных. У 10% больных деменция обнаруживается до первого инсульта, у 10% развивается сразу после первого инсульта и более чем у 1/3 – после повторного инсульта (Pendlebury S.T., Rothwell P.M., 2009).

Однако даже в случаях постинсультной деменции инсульт может рассматриваться как непосредственная причина деменции лишь у 50% больных (Pasquier F., Leys D., 1997). В остальных случаях имеются морфологические данные, позволяющие говорить о развитии смешанной деменции.

По данным российского исследования «Прометей», которое проводилось в 2004–2005 гг. под руководством академика РАМН Н.Н.Яхно, среди пожилых лиц на амбулаторном приеме у невролога когнитивные нарушения были выявлены

в 70% случаев, причем в 25% они достигали выраженности деменции (Захаров В.В., 2006).

В нашей стране частота СД составляет 5,4% среди лиц старше 60 лет. По данным нашей кафедры, частота постинсультной деменции достигает 17,7% (Боголепова А.Н., 2003). В России насчитывается не менее 1,5 млн человек, страдающих хроническими формами цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) с исходом в СД (Суслина З.А., 2008). Однако, учитывая крайне высокую распространенность ЦВЗ среди лиц пожилого возраста, которая подтверждается обнаружением при аутопсии сосудистых изменений, чаще всего микроваскулярной природы, примерно у 1/3 пожилых лиц (Bowler J.V., Nachinski V., 2002), частота сосудистых когнитивных расстройств значительно выше.

2. СТАДИИ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

СД является результатом прогрессирующего нарастания хронической цереброваскулярной патологии. Хроническую ишемию головного мозга в отечественной неврологии принято обозначать термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ), который подразумевает прогрессирующее многоочаговое расстройство функций головного мозга, обусловленное недостаточностью его кровообращения. ДЭ формируется на фоне существующих у пациента факторов риска, определяющих изменение мозгового кровообращения и биохимические, нейромедиаторные нарушения (Гусев Е.И., 1992). В основе ДЭ лежит медленно прогрессирующее нарушение кровоснабжения мозга, ведущее к постепенно нарастающим диффузным изменениям его паренхимы с расстройством мозговых функций и появлением различных клинических синдромов (Шмидт Е.В. и др., 1976). На начальных этапах они носят функциональный характер и являются обратимыми. В дальнейшем, по мере прогрессирования недостаточности мозгового кровообращения, нарушения приобретают необратимый характер, и возникают диффузные морфологические изменения мозга. Эти же процессы могут служить основой для развития острой недостаточности мозгового кровообращения, т.е. инсульта.

В соответствии с классификацией Е.В.Шмидта и соавт. (1976) выделяют три стадии ДЭ.

Для *1 стадии* характерно преобладание субъективных жалоб больного на эмоциональные расстройства, легкое

снижение памяти, умственной работоспособности, диффузные головные боли, расстройства сна. В неврологическом статусе отмечаются рассеянные очаговые неврологические симптомы, четкий клинический неврологический синдром выделить не представляется возможным.

У больных с ДЭ II стадии выявляемая неврологическая симптоматика позволяет установить ведущий клинический синдром. Отмечается значительно большая выраженность как субъективных, так и объективных нарушений. При нейровизуализации могут отмечаться негрубые атрофические изменения (утрата мозговой ткани в объеме 10–25 мм³), выявляется поражение перивентрикулярного белого вещества – лейкоареоз.

ДЭ III стадии характеризуется диффузными изменениями мозговой ткани, которые приводят к развитию грубых очаговых симптомов. В картине заболевания на этой стадии можно выявить одновременно несколько клинических синдромов. По данным нейровизуализационных исследований отмечаются выраженный лейкоареоз и атрофия ткани головного мозга объемом 25 мм³ и более.

Среди основных клинических синдромов при ДЭ выделяют:

- цефалгический;
- вестибуло-атактический;
- пирамидный;
- псевдобульбарный;
- амиостатический;
- синдром пароксизмальных расстройств;
- синдром психических нарушений (Чуканова Е.И., 2006).

У больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения почти всегда отмечаются когнитивные расстройства различной степени выраженности.

3. ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Впервые деменция вследствие цереброваскулярной недостаточности была описана Т. Willis в 1684 г. как «постаплектическое слабоумие». Были описаны «притупление ума и забывчивость с исходом в полное оглушение». Однако наиболее известным является описание случаев прогрессирующей деменции в сочетании с апоплектиформными эпизодами немецкого невропатолога Otto Binswanger. В основе когнитивного снижения ведущая роль отводилась повреждению белого вещества в результате поражения артерий небольшого калибра. На достаточно длительный период закрепился термин «артериосклеротическая деменция», который подразумевал наличие хронической цереброваскулярной недостаточности. Дальнейшие работы продемонстрировали возможность развития когнитивного дефицита при острых сосудистых эпизодах, как ишемических, так и геморрагических. Описание в 1906 г. А. Alzheimer новой формы деменции, которая получила название «болезнь Альцгеймера», открыло новую эру в исследовании когнитивного снижения. В 1910 г. Е. Kraepelin предложил разделить деменции на сенильные и пресенильные и выделил как основную форму сенильных деменций «атеросклеротическую деменцию».

Наблюдения за больными с острыми нарушениями мозгового кровообращения показали, что развитие когнитивного снижения может быть также обусловлено утратой определенного объема мозгового вещества в связи с перенесенным

инсультом. В 1975 г. V.Nachinski для обозначения подобного когнитивного дефицита предложил понятие «мультиинфарктная деменция». Данная концепция привела к гипердиагностике мультиинфарктной деменции, так как всем больным с интеллектуальным снижением и клиническими или радиологическими доказательствами цереброваскулярного повреждения ставился этот диагноз.

В начале 1990-х годов группой исследователей из Национального института неврологических заболеваний и инсульта США (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS) при поддержке Международной ассоциации по исследованиям в неврологии (Association internationale pour la recherche et L'Enseignement en Neurosciences, AIREN) были разработаны основные критерии для диагностики СД, которые используются по настоящее время (Roman G.C. et al., 1993).

Дальнейшие исследования доказали гетерогенность сосудистых деменций. В ряде случаев отмечено сочетание у больных признаков первичного нейродегенеративного поражения – БА – и сосудистых изменений. Все это послужило основанием для создания в конце XX в. концепции смешанной деменции. Клинически диагноз смешанной деменции может иметь преимущество для снижения гипердиагностики СД, но также демонстрирует невозможность четкого разделения потенциальной роли дегенеративных и сосудистых процессов в развитии деменции (Bogousslavsky J., 1994).

4. ЭТИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

В работах А.Корczyn (2007) и А.Корczyn, V.Vakharova (2007) предложена следующая классификация этиологических факторов СД.

I. Системные заболевания

1. Атеросклероз:
 - а) крупных сосудов;
 - б) мелких сосудов.
2. Артериальная гипертензия:
 - а) поражение крупных сосудов;
 - б) поражение мелких сосудов.
3. Гипотензия, гипоксия, гипогликемия:
 - а) инфаркт в зонах смежного кровообращения;
 - б) субкортикальный ламинарный некроз.
4. Множественная эмболия:
 - а) поражение дуги аорты и сонных артерий;
 - б) мерцательная аритмия;
 - в) пристеночный тромб;
 - г) поражение клапанов сердца;
 - д) подострый инфекционный эндокардит;
 - е) миксома предсердия.
5. Заболевания крови:
 - а) повышение свертывания крови;
 - б) серповидно-клеточная анемия;
 - в) повышение вязкости крови;
 - г) тромбоцитоз.
6. Системные воспалительные ангиопатии:
 - а) инфекции;

- б) системная красная волчанка;
 - в) узелковый периартериит;
 - г) болезнь Бехчета;
 - д) гранулематоз Вегенера.
7. Системные невоспалительные ангиопатии:
- а) опухоли (ангиоэндотелиоз);
 - б) генетические.

II. Интракраниальные поражения

1. Кровоизлияния:
- а) при травме;
 - б) спонтанные;
 - в) субарахноидальные;
 - г) при амилоидной ангиопатии;
 - д) ятрогенные (при лечении антикоагулянтами).
2. Интракраниальные артериопатии:
- а) воспалительные:
 - гранулематозный ангиит;
 - гигантоклеточный артериит;
 - артериит, обусловленный употреблением наркотиков;
 - б) невоспалительные:
 - амилоидная ангиопатия (ишемическая);
 - болезнь мойя-мойя.

4.1. Изменения артериального давления

Одним из наиболее значимых факторов риска развития когнитивных нарушений является артериальная гипертензия (АГ). При подъеме артериального давления (АД) может возникать констрикция артериол мозга, степень которой зависит от степени повышения давления. При длительном существовании АГ развиваются гиалиноз мышечной оболочки, сужение просвета сосудов и снижение способно-

9. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

9.1. Ишемическая шкала Хачинского

Первыми критериями для проведения дифференциальной диагностики между сосудистым и нейродегенеративным процессами была ишемическая шкала Хачинского (Hachinski V.C. et al., 1975). Шкала учитывает роль таких симптомов, как острое начало, ступенчатое прогрессирование и флуктуирующее течение заболевания, наличие АГ, инсульта в анамнезе и очаговой неврологической симптоматики (табл. 9.1).

Таблица 9.1

Ишемическая шкала Хачинского

Симптом	Баллы
Внезапное начало	2
Ступенчатое течение	1
Наличие флуктуаций	2
Ночная спутанность	1
Относительная сохранность личности	1
Депрессия	1
Соматические жалобы	1
Несдержанность эмоциональных реакций	1
АГ (в анамнезе или в настоящее время)	1
Инсульт в анамнезе	2
Другие (соматические) признаки атеросклероза	1
Субъективная неврологическая симптоматика	2
Объективная неврологическая симптоматика	2

Оценка выше 7 баллов предполагает сосудистую причину деменции, 4 балла и менее не подтверждает сосудистую этиологию процесса. Исследования показали, что эта шкала обладает достаточно высокой специфичностью, однако имеет низкую чувствительность. Она недостаточно чувствительна из-за того, что была разработана до внедрения в клиническую практику методов нейровизуализации, и никак не учитывает состояние структур головного мозга. Также при динамической оценке пациента на протяжении какого-то времени возможен его переход из одной группы в другую при возникновении актуальной клинической ситуации (например, развитие инсульта, который послужит основанием для исключения у пациента БА). Кроме того, не учитывается возможность наличия у больного смешанной деменции.

9.2. Критерии МКБ-10

МКБ-10 определяет СД как результат церебрального инфаркта вследствие сосудистого заболевания, в том числе АГ (табл. 9.2). Однако данные критерии не отражают этиологию заболевания, не учитывают результаты нейровизуализационных методов исследования, отмечаются недооценка роли патологии белого вещества и переоценка значимости инфарктов в генезе СД (Wetterling T. et al., 1996).

9.3. Критерии NINDS-AIREN

Основные критерии для диагностики СД были разработаны группой исследователей NINDS при поддержке AIREN (Roman G.C. et al., 1993) (табл. 9.3).

В соответствии с этими критериями должно отмечаться когнитивное снижение с изначально высокого уровня функционирования, начавшееся с расстройств памяти

Таблица 9.2

Критерии СД по МКБ-10

Наличие деменции
Когнитивный дефект гетерогенного характера (в одних сферах нарушения могут быть выражены значительно, другие могут быть сохранены)
Наличие очаговой неврологической симптоматики в виде по меньшей мере одного из следующих симптомов: <ul style="list-style-type: none"> • центральный гемипарез; • одностороннее повышение глубоких рефлексов; • патологические стопные рефлексы; • псевдобульбарный паралич
Наличие анамнестических, клинических или параклинических признаков выраженного ЦВЗ, которое этиологически связано с деменцией (наличие инсульта в анамнезе, признаки церебрального инфаркта)

Таблица 9.3

Критерии сосудистой деменции NINDS-AIREN

Наличие деменции
Наличие фокальных знаков при неврологическом осмотре, таких как гемипарез, слабость лицевой мускулатуры, симптом Бабинского, чувствительные нарушения, гемианопсия, дизартрия и т.д., связанные с инсультом (с инсультом или без инсульта в анамнезе)
Наличие соответствующих сосудистому поражению изменений на КТ или МРТ
Взаимосвязь между деменцией и ЦВЗ, заключающаяся в одном или более из следующих факторов: <ul style="list-style-type: none"> • начало деменции в пределах 3 мес. после распознанного инсульта; • внезапное ухудшение КФ; • флуктуирующее, ступенчатое прогрессирование когнитивного дефицита

и нарушений одной или более КФ (ориентация, внимание, речь, зрительно-пространственные функции, двигательный контроль, праксис). Нарушения должны подтверждаться при неврологическом и нейропсихологическом исследованиях. Описанный дефицит должен быть достаточно тяжелым и приводить к нарушению активности повседневной жизни, но не являться следствием непосредственного воздействия самого инсульта.

Изменения, выявленные при нейровизуализации, должны соответствовать сосудистому поражению. По данным нейровизуализации могут выявляться крупные очаги инфарктов, возникающие в результате окклюзии крупных мозговых артерий (двусторонние инфаркты в бассейне передних мозговых артерий, инфаркт в бассейне задней мозговой артерии, инфаркт теменно-височной и височно-затылочной ассоциативных зон, инфаркт передней лобной и теменной зоны смежного кровообращения) или связанные с поражением мелких сосудов (лакуны в области базальных ганглиев и в белом веществе лобных долей, двусторонние таламические инфаркты, выраженные изменения белого вещества – не менее 25% объема белого вещества) (Roman G.C. et al., 1993).

Обязательным условием является временная или причинно-следственная связь между деменцией и ЦВЗ.

Случаи с нарушениями сознания, делирием, психозами, тяжелой афазией и грубыми сенсомоторными нарушениями, мешающими нейропсихологическому тестированию, исключаются. Также исключаются системные нарушения (например, БА), которые могут приводить к подобным расстройствам памяти и других функций.

Следует сказать, что критерии NINDS-AIREN на сегодняшний день являются наиболее специфичными в диагно-

стике СД, но недостаточно чувствительными (Wetterling T. et al., 1996). По данным ряда клинико-патологических исследований (Gold G. et al., 2002; Knopman D. et al., 2003), эти критерии упускают большое число больных с истинной СД.

Выделяются вероятная, возможная и определенная СД. Диагноз вероятной СД может ставиться при появлении на ранних стадиях заболевания нарушений ходьбы и тазовых расстройств, указании в анамнезе на пошатывание или частые падения, псевдобульбарный паралич, наличии эмоционально-личностных расстройств. Для постановки диагноза возможной СД необходимо наличие очаговой неврологической симптоматики при отсутствии КТ/МРТ-подтверждений сосудистого заболевания или четкой временной связи между деменцией и инсультом; трудноуловимого начала заболевания и переменного течения (эпизоды «плато» или улучшения) когнитивного дефекта в сочетании с проявлениями ЦВЗ. Определенная СД диагностируется при наличии клинических критериев вероятной СД и гистопатологических признаков цереброваскулярного заболевания, полученных при ауто- или биопсии (Дамулин И.В., 1999).

Критерии определяют, что даже одиночный очаг может вызвать СД. Наряду с размером, числом и наличием билатеральных инфарктов важным условием является то, где инфаркт(ы) локализован.

Раннее развитие нарушений памяти, прогрессирующее ухудшение памяти и других КФ при отсутствии признаков цереброваскулярного поражения на КТ или МРТ и очаговых неврологических симптомов свидетельствуют о несосудистом характере деменции.

Если клинически и/или по данным нейровизуализации обнаруживаются признаки и цереброваскулярного пора-

жения, и БА, может быть поставлен диагноз смешанной деменции.

Диагностика смешанной деменции возможна, когда исходя из концепции одного заболевания невозможно объяснить клиническую картину или особенности течения процесса у данного пациента (Левин О.С., 2010а).

10. ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Очень важна как можно более ранняя диагностика деменции. Это позволяет своевременно назначить необходимое лечение, замедляющее прогрессирование когнитивного дефицита, организовать медицинскую и социальную помощь. В тех случаях, когда у больного развивается потенциально обратимая форма деменции, при своевременной диагностике можно полностью или частично излечить его от тяжелого расстройства.

При обследовании больного с предполагаемой деменцией очень важен детальный анализ истории заболевания, позволяющий уточнить время его начала, течение и причину. Анамнестические сведения желательно получить у третьих лиц (супруги(а), ближайших родственников, сослуживцев, соседей). Это объясняется тем, что в связи с возникшими когнитивными расстройствами сам больной может забыть ряд фактов или неправильно их интерпретировать, нарушаются критика и оценка своего состояния и т.д.

Необходимо выяснить влияние когнитивных нарушений на повседневную активность, хронологический порядок появления симптомов, поведенческие расстройства.

Необходимо тщательное исследование соматического и неврологического статуса. Возможности клинического исследования предсказать наличие очаговых изменений достигают по чувствительности и специфичности 90%.

Большое значение имеет лабораторная диагностика. Детальное обследование позволяет выявить у некоторых больных заболевание, явившееся причиной деменции.

Лабораторные исследования, обязательные к выполнению при диагностике деменции, включают:

- клинический анализ крови (в том числе СОЭ, количество эритроцитов);
- биохимический анализ крови:
 - мочевины/креатинин;
 - глюкоза;
 - фолиевая кислота и витамин В₁₂;
 - липиды;
 - электролиты;
 - печеночные ферменты;
 - гормоны щитовидной железы: Т₃, Т₄, ТТГ;
- анализ мочи;
- серологические тесты на сифилис и ВИЧ.

Причины потенциально обратимых деменций, которые необходимо исключить перед постановкой диагноза сосудистой и смешанной деменции (Нери Д., 2000; Korczyn A., 2007), включают:

- токсические состояния:
 - системные инфекции;
 - алкогольную интоксикацию;
 - токсическое действие некоторых препаратов (транквилизаторов; седативных средств, таких как барбитураты, бромиды; антигипертензивных и антипаркинсонических средств);
- печеночную интоксикацию;
- почечную интоксикацию;
- дефицитные состояния (авитаминоз В₁ или В₁₂);
- сердечно-сосудистые заболевания, сопровождающиеся гипоксией или гиперкапнией;
- выраженную анемию любой этиологии;

ЛИТЕРАТУРА

- Аведисова А.С.* Нейропластичность и патогенез депрессии: новые данные // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – Т. 6, №6. – С. 312–314.
- Батышева Т.Т., Зайцев К.А., Камчатнов П.Р. и др.* Эффективность применения альфосцерата холина (глиатилин) при легких когнитивных нарушениях сосудистого генеза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2011. – №9. – С. 41–44.
- Белова А.Н.* Нейрореабилитация. – М.: Антидор, 2000. – 568 с.
- Белопасов В.В.* Неврологические осложнения у больных с хронической сердечной недостаточностью / Труды I Национального конгресса «Кардионеврология». – М., 2008. – С. 56–59.
- Белосусов Ю.Б., Леонова М.В.* Особенности применения лекарства в гериатрической практике // Фарматека. – 2008. – №8. – С. 13–19.
- Боголепова А.Н., Гусев Е.И.* Роль процессов нейропластичности в развитии депрессивных расстройств // Трудный пациент. – 2010. – №10. – С. 11–16.
- Боголепова А.Н., Семушкина Е.Г., Гусев Е.И.* Кардиальные нарушения и когнитивная дисфункция у больных хронической цереброваскулярной недостаточностью / Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием. – Нижний Новгород, 2012. – С. 27–28.
- Боголепова А.Н., Семушкина Е.Г., Смирнова М.Ю., Грачева И.Ю.* Нарушение когнитивных функций у больных с артериальной гипертензией // Врач. – 2010а. – №5. – С. 8–11.
- Боголепова А.Н., Смирнова М.Ю., Семушкина Е.Г., Гусев Е.И.* Депрессия и цереброваскулярная патология // Доктор.Ру. – 2010б. – №4(55). – С. 7–11.
- Боголепова А.Н.* Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярной патологией // Лечение нервных болезней. – 2011а. – №3(8). – С. 16–21.
- Боголепова А.Н.* Критерии диагностики и прогноза ишемического инсульта (клинико-нейропсихологическое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2003.
- Боголепова А.Н.* Приверженность к лечению у больных с деменцией / В кн.: А.С.Батышев, Т.Т.Батышева «Врач + пациент: философия успеха». – М.: ВК, 2011б. – С. 483–504.
- Брагина Л.К.* О закономерностях коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных сосудов головы в зависи-