

# Медикаментозная коррекция когнитивных нарушений сосудистого генеза

*Н.В. Шахпаронова, А.С. Кадыков*

Нарушения высших функций и, прежде всего, когнитивные нарушения (КН) являются частыми симптомами острых и хронических сосудистых заболеваний мозга [5, 6, 11]. Причиной КН при инсульте могут быть небольшие инфаркты, расположенные в функционально значимых зонах мозга: передне-медиальных отделах зрительного бугра и в области фронто-таламических путей [2, 3, 6, 7, 12]. Частота деменции у больных, перенесших инсульт, в течение первого года может достигать 26%, причем с возрастом она увеличивается [5, 13]. Для хронических сосудистых заболеваний головного мозга (ХСЗГМ) та или иная степень КН является ведущим проявлением в симптомокомплексе заболевания.

Среди КН принято выделять умеренные когнитивные расстройства (УКР) и деменцию.

В МКБ-10 для диагностики *синдрома УКР* предлагаются следующие критерии:

- снижение памяти, внимания и/или способности к обучению;
- субъективные жалобы на повышенную утомляемость при умственной работе;
- отсутствие связи КН с помрачением сознания;
- отсутствие деменции (см. далее);
- органическая природа КН.

Научный центр неврологии РАМН  
**Наталья Владимировна Шахпаронова** – канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник.

**Альберт Серафимович Кадыков** – докт. мед. наук, профессор, зав. отделением.

УКР включают:

- дефицит внимания и его концентрации, нарушение способности быстрой ориентации в меняющейся обстановке;
- снижение памяти, прежде всего на текущие события, новые имена и телефоны, рассеянность;
- замедление мышления, постепенное сужение круга интересов;
- относительную сохранность трудоспособности, социальных контактов, бытовой активности.

Наряду с УКР некоторые исследователи выделяют легкую степень КН – легкие КР (ЛКР), при которых в основном наблюдаются трудности в освоении нового материала и новых навыков, снижение умственной работоспособности.

*Деменция* – это выраженная степень КН, сочетающаяся с личностными изменениями и разной степенью социальной дезадаптации. Согласно руководству DSM-III-R (1987), деменция определяется как нарушение кратковременной и долговременной памяти, сочетающееся с расстройством абстрактного мышления и способности к суждениям (иногда с нарушениями других высших функций – афазия, агнозия, апраксия), с личностными изменениями и нарушением обычной социальной активности.

Выделяют три степени тяжести деменции:

легкая – трудовая и социальная активность нарушены, однако сохранна способность жить самостоятельно при адекватной личной гигиене и относительной сохранности способности к суждениям;

умеренная – при относительно сохранной способности больного жить самостоятельно необходима некоторая степень присмотра;

тяжелая – больные требуют постоянного наблюдения, нарушены многие виды повседневной бытовой активности, теряется способность поддерживать личную гигиену.

Классификация МКБ-10 предусматривает следующие критерии постановки диагноза сосудистой деменции [14]:

- наличие деменции;
- гетерогенность когнитивного дефицита (одни когнитивные функции могут быть значительно нарушены при относительной сохранности других);
- наличие очаговой неврологической симптоматики – парезов, асимметрии сухожильных рефлексов, пирамидных знаков, псевдобульбарного синдрома и т.д.;
- наличие анамнестических, клинических и нейровизуализационных данных (выраженный лейкоареоз, множественные мелкие инфаркты), свидетельствующих о сосудистом заболевании.

МКБ-10 выделяет несколько подтипов сосудистой деменции:

- остро развившаяся деменция (при локализации инфаркта или кровоизлияния в функционально значимой зоне);
- мультиинфарктная деменция;
- субкортикальная деменция (наиболее характерна для субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии – болезни Бинсвангера);

- смешанная субкортикально-кортикальная деменция;
- другие, необычные формы деменции (в том числе деменция при кровоизлияниях, при глобальной ишемии, наступившей вследствие выраженной гипотензии или остановке сердца).

Указанные в МКБ-10 подтипы сосудистой деменции можно полностью экстраполировать и на подтипы УКР сосудистого генеза. КН после инсульта встречаются почти у 50% больных, деменция к концу года достигает 26%, чаще встречаясь у пожилых больных [5, 13]. Стадия ХСЗГМ (дисциркуляторной энцефалопатии) в значительной мере определяется степенью КН [1, 6, 9].

Для первой (ранней, легкой) стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) характерны:

- повышенная утомляемость, частые головные боли на фоне физического и умственного напряжения;
- раздражительность, слезливость, эмоциональная лабильность;
- умеренное нарушение мнестической деятельности (прежде всего – оперативной памяти и объема восприятия);
- у части больных – жалобы на головокружение несистемного характера, шум в голове, тревожный сон.

При первой, ранней стадии ХСЗГМ страдают лишь отдельные стороны психической деятельности, например мнестико-интеллектуальная и аффективная сферы.

Во второй (умеренной) стадии ХСЗГМ наблюдаются:

- углубление нарушения памяти и активного внимания;
- нарастание интеллектуальных и эмоциональных расстройств (эгоцентризм, эмоциональное оскудение);
- постепенное снижение работоспособности;
- у части больных – легкая подкорковая и псевдобульбарная симптоматика, нарушение походки

(походка шаркающая или семенящая), легкие и умеренные парезы, легкие тазовые расстройства (учащенное мочеиспускание, императивные позывы).

При второй стадии ДЭ чаще всего наблюдаются УКР.

Для третьей (выраженной) стадии характерны:

- различные степени деменции в сочетании с социальной дезадаптацией и деградацией личности;
- нарастание нарушения ходьбы вплоть до полной невозможности самостоятельно ходить;
- развитие и нарастание тазовых расстройств;
- у значительной части больных – псевдобульбарные, подкорковые симптомы, легкие и умеренные парезы.

Если заподозрить наличие у больного деменции легко может даже неопытный врач, то УКР часто остаются вне поля зрения лечащего врача. Для уточнения наличия КН необходимо:

- обращать внимание на жалобы больного на снижение памяти и умственной работоспособности, активно расспрашивать больных при отсутствии жалоб с их стороны;
- проводить доступные каждому клиницисту простые нейропсихологические тесты. Для экспресс-диагностики наиболее пригоден тест MMSE (минимальной оценки психического статуса), который позволяет оценить ориентированность больного в месте и времени, состояние оперативной памяти, возможность выполнения элементарных операций обобщения. Для оценки функции внимания применяются таблица Шульте и проба Бурдона (вычеркивание определенных букв из текста в течение 10 мин), для оценки памяти – кривая запоминания 10 слов после пятикратного их предъявления.

Наряду с КН в клинике постинсультных нарушений высших функций важное место занимают *расстройства*

*речи*. По данным регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, к концу острого периода инсульта афазия наблюдается у 36%, дизартрия – у 13% больных [5]. Речь (устная и письменная) – это основной способ общения между людьми. Нарушение речи вызывает у больных ощущение изоляции от окружающих, безнадежность и бессилие.

*Астенический синдром* часто сопутствует ХСЗГМ и состоянию после инсульта. Астенический синдром проявляется в повышенной умственной и физической утомляемости, снижении работоспособности, общей слабости, вялости, сонливости, часто сочетается с депрессией (астено-депрессивный синдром), но может наблюдаться и при отсутствии заметной депрессии. Развитие астенического синдрома часто связано с очаговым поражением или диффузной ишемией зон, относящихся, по А.Р. Лурия, к энергетическому блоку мозга (восходящая ретикулярная формация, подкорковые узлы, релейные ядра таламуса).

*Алгоритм лечения* больных с КН сосудистого генеза включает три основных направления:

- 1) профилактика повторных инсультов и прогрессирования ХСЗГМ;
- 2) лечение КН;
- 3) лечение других сопутствующих синдромов (включая реабилитационные мероприятия): афазии, астении, депрессии, двигательных нарушений.

Профилактика повторных инсультов и прогрессирования ХСЗГМ проводится с учетом факторов риска: артериальной гипертонии, стенозирующего атеросклероза магистральных артерий головы, заболеваний сердца, сахарного диабета, курения, гиподинамии, ожирения, гемореологических нарушений.

В реабилитации больных с КН сосудистого генеза прочное место заняла нейрометаболическая терапия [5, 6, 11]:

- ставшие уже традиционными церебролизин, пирацетам (ноотропил, луцетам) и пиритинол (Энцефабол);
- препараты, целенаправленно влияющие на холинергическую

(холинальфасцерат, амиридин, галантамин), глутаматергическую (мемантин) и дофаминергическую (пирибедил) системы.

Особая роль Энцефабола в нейрометаболической терапии больных с КН сосудистого генеза подчеркивается тем обстоятельством, что он является производным пиридоксина и усиливает обменные процессы в мозговой ткани, повышая усвояемость и метаболизм глюкозы. Энцефабол оказывает влияние на различные медиаторные системы: холинергическую, серотонинергическую, дофаминергическую и ГАМКергическую [3, 4]. Ноотропное действие Энцефабола связано с улучшением метаболизма нуклеиновых кислот и высвобождением ацетилхолина в синапсах головного мозга. Нейропротективный эффект Энцефабола основан на его способности восстанавливать NMDA-рецепторы и способности стабилизировать клеточные мембраны нейронов за счет ингибирования лизосомальных ферментов и предотвращения образования свободных радикалов. При применении Энцефабола наблюдается положительный гемореологический эффект: улучшение микроциркуляции, снижение агрегации тромбо-

цитов, уменьшение вязкости крови [10].

При применении Энцефабола у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга отмечено его положительное влияние на восстановление речевых функций, уменьшение выраженности КН, а также уменьшение астенического синдрома, что ряд авторов связывает с усилением активации нейронов лимбической системы и восходящей ретикулярной формации [3, 4, 8, 10, 11].

Рекомендуемая суточная доза Энцефабола составляет 0,4–0,6 г (до 0,9 г) в два-три приема. При назначении Энцефабола (и других нейрометаболических препаратов) следует исходить из следующих основных принципов нейрореабилитации [5]:

- раннее начало нейрометаболической терапии (в острый период инсульта или на ранних стадиях ХСЗГМ);
- длительность (в течение нескольких месяцев) и систематичность (курсы нейрометаболической терапии периодически повторять – в среднем 2–3 раза в год);
- комплексность (одновременно принимать вазоактивные и при необходимости гипотензивные

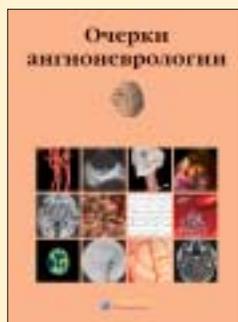
средства, проводить занятия с логопедом-афазиологом).

### Список литературы

1. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина, 1987.
2. Горбачев Ф.Е. и др. // Неврол. журн. 2004. Т. 9. № 3. С. 15.
3. Дамулин И.В. // Неврол. журн. 2002. Т. 7. № 3. С. 33.
4. Долье А. // Энцефабол: аспекты клинического применения. М., 2001. С. 43.
5. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М., 2003.
6. Кадыков А.С. и др. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М., 2006.
7. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998. № 6. С. 8.
8. Лебедева Н.В. и др. // Энцефабол: аспекты клинического применения. М., 2001. С. 14.
9. Максудов Г.А. // Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е.В. Шмидта. М., 1975. С. 501.
10. Петелин Л.С. и др. // Энцефабол: аспекты клинического применения. М., 2001. С. 7.
11. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. // Рус. мед. журн. 2007. Т. 15. № 24. С. 1812.
12. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 2002. Т. 7. № 2. С. 34.
13. Tatemichi T.K. // Neurology. 1990. V. 40. P. 1652.
14. The ICD-10 Classification of MENTAL and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research. Geneva, 1993. ●

## Книги Издательского дома “АТМОСФЕРА”

### Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной



Настоящее руководство подготовлено коллективом сотрудников Института неврологии РАМН – ведущих специалистов страны в области цереброваскулярных заболеваний. Представлено современное состояние ангионеврологии как самостоятельного раздела клинической неврологии и нейронаук, дана исчерпывающая информация о фундаментальных (патофизиология, патоморфология, молекулярная генетика) и клинических аспектах нарушений мозгового кровообращения, а также обобщен собственный многолетний опыт авторов по наиболее актуальным проблемам эпидемиологии, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. Руководство подытоживает развитие ангионеврологии в XX столетии, представляет ее сегодняшний уровень и перспективы на ближайшие годы. Особое внимание уделено новейшим медицинским технологиям (нейро- и ангиовизуализация, гемореология, ангиохирургия и реабилитация, ДНК-диагностика и др.). 368 с., ил.

*Для неврологов, кардиологов, нейрохирургов, реабилитологов, специалистов в области функциональной и лучевой диагностики, а также врачей других специальностей, интересующихся проблемами сосудистой патологии мозга.*

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)