

В.М. Школьник, д.м.н., професор, завідувач кафедри; **О.І. Кальбус**; **О.М. Бараненко**, к.м.н., кафедра неврології та офтальмології Дніпропетровської державної медичної академії; **Л.А. Захарова**, міська клінічна лікарня № 16; **Т.К. Корота**; **Н.М. Кривець**, міська клінічна лікарня № 5, м. Дніпропетровськ

Судинна деменція: підходи до діагностики та лікування

Судинна деменція – друга за поширеністю (після хвороби Альцгеймера) форма деменції у світі. Так, поширеність цієї нозології в різних країнах становить від 1,5 до 2,2%. У країнах Європи судинна деменція разом зі змішаною деменцією становить до 20-40% від усіх форм деменцій, у країнах Латинської Америки – до 15%, в Австралії – від 13 до 28%. Захворюваність на деменцію в 9 разів вища серед пацієнтів, які перенесли інсульт. Крім того, у 25% осіб, які перенесли інсульт, протягом першого року діагностують уперше виявлену деменцію. Протягом 4 років після інсульту відносний ризик розвитку деменції становить 5,5%.

Щодо України, то в наш час існують обмежені дані щодо поширеності й захворюваності на деменцію. Водночас ці показники значно менші порівняно з розвиненими країнами. Це пов'язано головним чином з недостатньою кількістю інформації щодо діагностики і лікування деменції, широким використанням термінів «дисциркуляторна енцефалопатія» або «хронічна церебральна ішемія», «енцефалопатія змішаного/складного генезу», що можуть маскувати судинну деменцію й інші захворювання. За такого широкого використання цих термінів, які не відповідають термінології МКХ-10, відбувається викривлення статистичних показників. Крім того, це призводить до спрощення неврології як клінічної дисципліни, бо будь-яке захворювання, яке важко діагностувати, можна підвести під зазначені терміни. У свою чергу, це спричиняє іншу масштабну проблему – неадекватне лікування судинної деменції. При цьому досвід провідних країн світу свідчить, що поняття доказової медицини здебільшого не беруться до уваги. Україну можна по праву віднести до країн-лідерів споживання нейропротекторів, антиоксидантів, ноотропів, судинних препаратів. У нашій країні широко використовують курсовий підхід до лікування цереброваскулярних захворювань і їх наслідків (без проведення постійного превентивного лікування). Багато із зазначених груп препаратів не мають доказової бази ефективності, їх використовують лише в малорозвинених країнах. Це призводить до значних економічних витрат як для держави в цілому, так і для кожного хворого і його родичів зокрема.

У результаті популяційних досліджень встановлено, що захворюваність на судинну деменцію дещо вища серед чоловіків і збільшується з віком.

Виділяють багато підтипів судинної деменції: мультиінфарктна деменція; судинна деменція внаслідок єдиного «стратегічного» інфаркту; судинна деменція в результаті лакунарних уражень; судинна деменція внаслідок геморагічних пошкоджень; хвороба Бінсвангера; підкоркова судинна деменція; змішана деменція (з ознаками судинної деменції та хвороби Альцгеймера).

Головними патогенетичними механізмами розвитку судинної деменції є множинні коркові інфаркти, інфаркт у «стратегічній» зоні мозку, ураження дрібних судин.

Якщо перші два механізми зрозумілі, то третій потребує деякого пояснення. Під час ураження дрібних судин мозку розвиваються два синдроми: хвороба Бінсвангера і лакунарний стан.

При хворобі Бінсвангера (підкоркова лейкоенцефалопатія) відбувається ураження білої речовини мозку внаслідок фіброгліалозу дрібних судин і фібриноїдного некрозу більших судин головного мозку.

Лакунарний стан розвивається в результаті оклюзії дрібних судин, що призводить до появи лакун у речовині мозку, здебільшого у внутрішній капсулі, підкоркових гангліях, білій речовині.

Клініка

Класичною клінічною картиною, що виникає при судинній деменції, є когнітивні порушення, що виникають гостро або підгостро після гострого порушення мозкового кровообігу зі східкоподібним типом прогресування. Утім, ця картина

характерна для мультиінфарктної деменції та нехарактерна для лакунарного стану.

При хворобі Бінсвангера 80% пацієнтів страждають на артеріальну гіпертензію. У хворих відбувається повільне прогресування моторних, когнітивних поведінкових порушень, порушень настрою. При цьому зміни настрою і поведінки виявляються вже на початкових етапах хвороби, а іноді бувають її першими проявами. На початкових стадіях пацієнти часто скаржаться на дезорієнтацію, порушення пам'яті, уваги. Крім того, у цієї когорти хворих часто вже на перших етапах хвороби можуть відбуватися порушення сечовипускання, ходи.

При церебральній автономно-домінантній артеріопатії з підкорковими інфарктами і лейкоенцефалопатією (CADASIL) клінічна картина подібна до такої при хворобі Бінсвангера, проте хворі не страждають на артеріальну гіпертензію й не мають факторів ризику цереброваскулярних хвороб, а перші прояви виявляються раніше – на 3-4-й декаді життя.

У хворих на судинну деменцію, крім когнітивного зниження, часто виявляють депресивні порушення, суїцидальні думки, поведінкові зміни, емоційну лабільність, а порушення виконавчих функцій виникає до появи порушення пам'яті. Зрозуміло, що хворі потребують консультації як невролога, так і психіатра.

Діагностика

Для скринінгової діагностики когнітивних порушень використовують тест MMSE, шкалу лобної дисфункції, МОСА-тест. В останні роки у світі все ширше використовують шкалу Адденбрука, що має високу чутливість до когнітивних порушень.

Сьогодні у світі існує багато діагностичних критеріїв судинної деменції, утім найбільш уживаними є критерії NINDS-AIREN (табл.).

Диференційну діагностику треба проводити з деменцією внаслідок черепно-мозкових травм, деменцією при СНІД, при хворобі Гентінгтона, при паркінсонізмі, а також з депресією.

Додаткові методи обстеження мають містити лабораторні аналізи для виключення інших причин деменції. Треба проводити клінічний аналіз крові, аналіз рівня глюкози у крові, біохімічні комплекси (нирковий і печінковий комплекси), серологічні тести на сифіліс, показники функціонування щитоподібної залози (мінімальний – Т4 вільний, ТТГ). Окрім цього, доцільним є визначення концентрації вітаміну В₁₂ у плазмі.

Додаткові лабораторні обстеження проводять за потреби (ВІЛ, антинуклеарні антитіла, антифосфоліпідні антитіла тощо).

Також обов'язковим є проведення нейровізуалізаційного обстеження (КТ/МРТ).

Інші обстеження (ЕхоКГ, холтеровський моніторинг, УЗДГ МАГ) у хворих на судинну деменцію проводять за потреби.

Лікування

Головним принципом лікування судинної деменції є попередження повторних інсультів. Для цього треба використовувати антиагреганти і контролювати головні судинні фактори ризику.

Фармакологічне лікування спрямоване на попередження подальшого погіршення стану, у його основу покладено лікування артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, цукрового діабету.

Таблиця. Діагностичні критерії судинної деменції NINDS-AIREN	
Категорія діагнозу	Діагностичні критерії
Вірогідний	<p>I. Наявність усіх ознак із таких:</p> <p>1. Деменція (за результатами обстеження і нейропсихологічного тестування). Виключення: порушення свідомості, делірій, психоз, виражена афазія або сенсорно-моторні порушення, що призводять до неможливості виконання нейропсихологічних тестів, системні захворювання, хвороба Альцгеймера.</p> <p>2. Цереброваскулярне захворювання, що проявляється вогнищевими симптомами при обстеженні – геміпарез, симптом Бабінського, геміанопсія, дизартрія; ознаки цереброваскулярного ураження за даними КТ або МРТ.</p> <p>3. Наявність зв'язку між зазначеними вище явищами, що проявляється мінімум в одному з таких:</p> <p>а) розвиток деменції протягом 3 місяців після встановленого інсульту;</p> <p>б) раптове погіршення когнітивного функціонування або його флуктуації, ступеневе прогресування когнітивного дефіциту.</p> <p>II. Клінічні прояви, що свідчать про наявність діагнозу вірогідної судинної деменції:</p> <p>1. Ранній розвиток порушень ходьби.</p> <p>2. Наявність в анамнезі нестійкості й частих неспровокованих падінь.</p> <p>3. Ранній розвиток порушень сечовипускання (підвищення частоти, імперативні позиви тощо), не пов'язаних з урологічними захворюваннями.</p> <p>4. Псевдобульбарні порушення.</p> <p>5. Зміни особистості й настрою, депресія, порушення виконавчих функцій.</p>
Маловірогідний	<p>1. Ранній розвиток порушень пам'яті, прогресуюче погіршення пам'яті й інших когнітивних функцій (транскортикальна сенсорна афазія, агнозія, апраксія) у разі відсутності відповідних змін речовини мозку при візуалізації.</p> <p>2. Відсутність вогнищевих неврологічних симптомів за виключенням когнітивних порушень.</p> <p>3. Відсутність ознак цереброваскулярного захворювання за даними нейровізуалізації.</p>
Можливий	<p>1. Деменція у поєднанні з вогнищевими неврологічними симптомами у пацієнтів без підтвердження цереброваскулярних хвороб за даними нейровізуалізації (КТ або МРТ не проводили).</p> <p>2. Або за відсутності чіткого часового зв'язку між деменцією й інсультом.</p> <p>3. Або у пацієнтів з нечітким дебютом, змінним типом перебігу когнітивних порушень (платоподібний або з покращеннями) і доведеним існуванням відповідного цереброваскулярного захворювання.</p>
Достовірний	<p>1. Відповідність критеріям вірогідної судинної деменції.</p> <p>2. Гістопатологічне підтвердження цереброваскулярного захворювання (при аутопсії або біопсії).</p> <p>3. Відсутність нейрофібрилярних вузликів і бляшок, окрім тих, що пов'язані з віковими особливостями.</p> <p>4. Відсутність інших захворювань, що можуть призводити до розвитку деменції.</p>



В.М. Школьник



О.І. Кальбус



У багатоцентровому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні, що проходило у 29 центрах Європи, був встановлений позитивний вплив на когнітивні функції пентоксифіліну.

Тривають дослідження ефективності німодипіну, пропентофіліну, позатиреліну, нікардипіну в лікуванні судинної деменції.

Під час клінічних досліджень встановлено позитивний вплив інгібіторів холінергічних рецепторів при судинній деменції. Разом з тим ці препарати не потрапили до рекомендацій з лікування судинної деменції у США, Великій Британії й інших розвинених країнах.

У хворих літнього віку, як уже зазначалося, окрім когнітивного дефіциту, виявляють ажитацію, психози. У результаті кількох клінічних досліджень було доведено ефективність антидепресантів із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (сертраліну і циталопраму) для зменшення проявів ажитації.

Пацієнтам потрібно дотримуватися дієти зі зменшеною кількістю загального жиру.

Варто підкреслити, що судинні когнітивні порушення піддаються модифікації, отже, їх можна попередити.

– Модифікація судинних факторів ризику (артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, куріння), дієтичних факторів (правильне харчування) дає змогу попередити інсульти і розвиток судинної деменції. Особливо важливим є контроль артеріальної гіпертензії.

– Необхідним є проведення адекватного і відповідного лікування фібриляції передсердь, хвороб серця (особливо вад), інсульту (у разі його виникнення).

У хворих, які перенесли судинні катастрофи, а також у випадку швидкого прогресування когнітивного зниження, при виявленні значного лейкоареозу особливо важливим є проведення вторинної профілактики інсульту.

Людам із судинними факторами ризику, а також хворим на судинну деменцію показано дозовані фізичні навантаження.

Із хворими на судинну деменцію треба розмовляти простими реченнями, по-дружньому, не потрібно підкреслювати їх неспроможність виконувати повсякденні справи. Це саме треба рекомендувати родичам хворих. Необхідно пам'ятати, що хворі на судинну деменцію схильні до депресії, вони можуть мати суїцидальні думки.

Отже, судинна деменція – актуальна міждисциплінарна проблема. Для ведення пацієнтів із судинною деменцією потрібна кооперація неврологів і психіатрів. Розвиток судинної деменції можна попередити, однак для цього необхідна співпраця пацієнтів, які мають судинні фактори ризику, і лікарів. У разі будь-яких сумнівів щодо діагнозу доцільно направляти хворих до спеціалізованих медичних закладів. Не треба нехтувати іншою думкою у будь-яких сумнівних випадках. Потрібно пам'ятати, що від правильно встановленого діагнозу залежить підбір адекватного лікування, а отже, і якість життя хворого та його рідних.