

Диагностика когнитивных нарушений, обусловленных дисциркуляторной энцефалопатией

Цереброваскулярные расстройства – одна из наиболее частых причин когнитивных нарушений в пожилом возрасте. Данные различных испытаний свидетельствуют, что приблизительно в 10–15% случаев тяжелой деменции ее причиной являются сосудистые факторы. Сосудистые когнитивные расстройства связаны, как правило, с артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом церебральных сосудов, кардиальной патологией, сахарным диабетом.

Отмечающееся на фоне АГ поражение органов-мишеней, в частности головного мозга, может манифестировать как острыми нарушениями в виде ишемического и геморрагического инсульта, так и снижением когнитивных функций (памяти, мышления, концентрации внимания и др.). Получены данные, что даже в случае отсутствия в анамнезе указаний на перенесенный инсульт длительно существующая и плохо контролируемая АГ ассоциируется с когнитивными нарушениями различной степени выраженности, притом они диагностируются как у пожилых больных, так и у пациентов среднего возраста [1]. Как правило, отмечается зависимость когнитивных расстройств с уровнем систолического артериального давления (АД), но в некоторых работах получены данные о влиянии повышенных уровней диастолического АД [2, 3].

Поражение головного мозга при АГ, включая когнитивные нарушения вплоть до деменции, обобщают синонимическими терминами «сосудистая энцефалопатия», «гипертензивная энцефалопатия», «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ), подразумевая взаимосвязь патологических симптомов с нарушением кровообращения (как вследствие изменений со стороны сосудов, так и по причине гемореологических нарушений) [4]. Под ДЭ понимают сочетание когнитивных, эмоциональных, двигательных и других неврологических нарушений.

На начальных этапах заболевания возникают замедленность психических процессов, ухудшение памяти, нарушение логического мышления, неустойчивость с внимания, дезориентация во времени и пространстве, ошибки в восприятии, потребность в большем количестве времени для выполнения интеллектуальных задач, что впоследствии обуславливает возникновение социальной дезадаптации; кроме того, уже на ранней стадии заболевания может наблюдаться быстрая психоэмоциональная истощаемость [5]. Характерно усиление когнитивного дефекта в вечернее время (коррелирует с усталостью больного). Для сосудистых когнитивных нарушений характерно внезапное возникновение, ступенчатое прогрессирование, наличие очаговой неврологической симптоматики.

В качестве клинических критериев сосудистой деменции (в случае выявления их при пребывании пациента в ясном сознании) приняты [6]:

- ухудшение памяти (кратковременной, а впоследствии долговременной);
- нарушения одного из следующих параметров – праксиса, гнозиса, речи, счета, способности к обобщению или абстрагированию, регуляции произвольной деятельности;
- четкая взаимосвязь когнитивных расстройств со снижением профессиональной и повседневной активности;
- наличие органического поражения головного мозга.

Часто от пациентов пожилого возраста можно услышать фразу «Память уже не та, что раньше», что не следует рассматривать как патологический симптом. Но принципиально иной подход требуется, когда жалобы на ухудшение памяти являются основным, а порой и единственным поводом обращения больного за медицинской помощью. При подозрении на когнитивный дефицит необходимо тщательно собрать анамнез как со слов пациента, так и в беседе с его ближайшим окружением, особое внимание уделить изменениям характера его повседневной активности, оценке изложения анамнеза (могут присутствовать сбивчивость, алогичность, длительный подбор нужного слова, так называемый симптом поворачивающейся головы, когда пациент переадресовывает вопрос врачу сопровождающему его родственнику).

Диагностические инструменты

С целью выявления когнитивного снижения, обусловленного сосудистыми причинами, используются нейропсихологические тесты. В большинстве случаев для первичной синдромальной диагностики когнитивных нарушений достаточно применения скрининговых нейропсихологических шкал, например краткой шкалы оценки психического статуса, батареи тестов на лобную дисфункцию, теста рисования часов (простого в выполнении и высокоинформативного диагностического инструмента), теста 5 слов [7, 8].

Тест рисования часов проводится следующим образом: больному дают чистый лист нерасчерченной бумаги и карандаш с просьбой изобразить на нем круглые часы с цифрами на циферблате, показывающие время 13.45.

Пациент должен самостоятельно нарисовать круг, отметить на нем числа и стрелки, указывающие на заданное время; в норме это не вызывает затруднений. Возникшие ошибки оцениваются количественно в баллах [9]:

- 10 – все выполнено правильно;
- 9 – незначительные неточности расположения стрелок;
- 8 – существенные ошибки в расположении стрелок;
- 7 – стрелки показывают неправильное время;
- 6 – стрелки не выполняют свою функцию (например, указанное время обведено кружком);
- 5 – неправильное расположение цифр на циферблате (следуют против часовой стрелки или расположены на разном расстоянии друг от друга);
- 4 – утрачена целостность часов (некоторые цифры отсутствуют или расположены вне круга);
- 3 – циферблат и числа не связаны друг с другом;
- 2 – больной пытался выполнить тест, но безуспешно;
- 1 – пациент не пробовал пройти тест.

Возможные варианты выполнения теста представлены на рисунке 1.

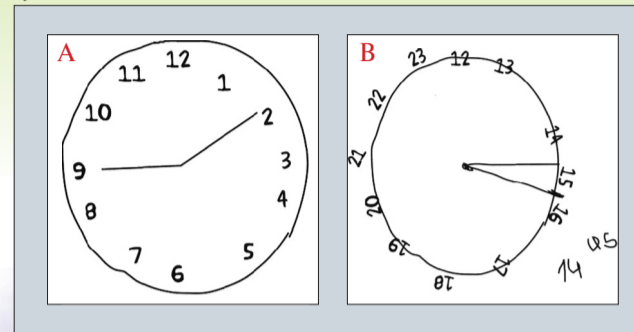


Рис. 1. Варианты выполнения теста рисования часов
А. Правильное выполнение теста рисования часов (заданное время – 13.45)
В. Неправильное выполнение теста рисования часов (заданное время – 14.45)

Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE) представляет собой набор из 11 проб [9]:

- 1) ориентация во времени: назовите дату (число, месяц, год, день недели, время года; за каждый правильный ответ – 1 балл);
- 2) ориентация в месте: назвать место пребывания (страна, область, город, клиника, кабинет; за каждый правильный ответ – 1 балл);
- 3) восприятие: повторите 3 слова (лимон, ключ, шар; по 1 баллу за правильное повторение);
- 4) концентрация внимания: отнимите от 100 семь (выполняется 5 вычитаний – до результата 65; за каждую правильную операцию – 1 балл);
- 5) память: вспомните все заученные слова из пункта 3 (каждое правильно названное – 1 балл);
- 6) речь: назовите предметы (ручка и часы, 1 балл за каждый), повторите предложение «Никаких если, и или но» (1 балл в случае правильного произнесения), выполнение 3-этапного задания (возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол, прочтите вслух и выполните команду «Закройте глаза» (1 балл), написать придуманное предложение (1 балл, если оно является осмысленным и правильным), перерисовать рисунок (рис. 2) на нелинованной бумаге (1 балл).

Максимальное число баллов – 30. Результат 28–30 баллов классифицируют как отсутствие или легкое когнитивное снижение, 25–27 – как умеренное, 20–24 – деменцию легкой степени выраженности, 11–19 – умеренную деменцию, 0–10 – тяжелую деменцию.

Следует подчеркнуть, что данные теста являются ориентировочными.

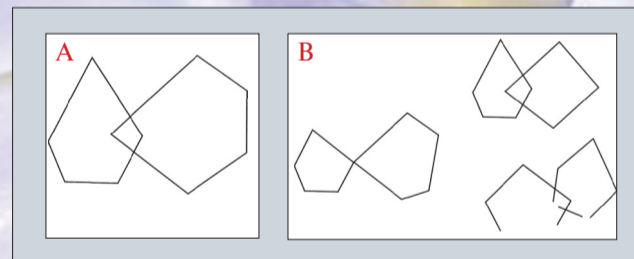


Рис. 2. Варианты правильного (А) и неправильного (В) выполнения пробы «рисунок», входящей в 3-этапное задание MMSE

В качестве скринингового может использоваться тест «Мини-ког», предполагающий [10]:

- повторение за врачом и запоминание 3 не связанных между собой слов (например, чайка, треугольник, вишня);
- изображение на бумаге циферблата со временем (ошибки в рисунке в сочетании с воспоминанием 1–2 слов свидетельствуют о когнитивном дефиците);
- перечисление 3 слов, которые запомнились в начале теста (если пациент не вспомнил ни одного слова, присутствуют выраженные когнитивные нарушения).

Чувствительность теста – 99%, специфичность – 93%, время для выполнения – 3 минуты (для сравнения: соответствующие показатели для MMSE составляют 91%, 92% и 8 минут).

Дифференциальная диагностика

Когнитивные нарушения при ДЭ следует дифференцировать с когнитивным дефицитом, обусловленным иными (печеночной, почечной, дыхательной недостаточностью, интоксикацией тяжелыми металлами, алкогольной и наркозависимостью, приемом барбитуратов, нейролептиков и др.) причинами. Диагностика пациентов с когнитивными расстройствами должна включать не только физикальное и неврологическое обследование, постоянный мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы, но и дополнительные методы, позволяющие выявить соматическую патологию (общие анализы крови и мочи, печеночные пробы, оценку гормонального профиля и др.), оценку эмоционального состояния.

Необходимо проведение дифференциальной диагностики ДЭ с болезнью Альцгеймера. С этой целью применяют шкалу Хачинского, включающую следующие параметры: внезапное

развитие деменции или выраженные когнитивные нарушения, инсульт в анамнезе, флуктуирующее течение, очаговые неврологические симптомы, патологические рефлексы оцениваются 2 баллами каждый, ступенчатое развитие деменции, ночная дезориентированность (спутанность), относительная сохранность личности, депрессия, эмоциональная лабильность, АГ в анамнезе или в настоящее время, наличие сопутствующего атеросклероза по данным дополнительных исследований – 1 баллом.

При количестве ≥ 7 баллов нарушения расценивают как сосудистую деменцию, ≤ 4 – как нейродегенеративные изменения.

Место Оксбрала в составе комплексной терапии

В случае хронической гипертензивной энцефалопатии помимо коррекции факторов риска и назначения антигипертензивных препаратов рекомендуются лекарственные средства, обладающие метаболическим и вазотропным эффектом. В настоящее время на фармацевтическом рынке Украины представлено большое количество ноотропных и вазотропных препаратов, демонстрирующих положительное влияние в отношении коррекции когнитивных расстройств. Сбалансированным разнонаправленным спектром действия – нейрометаболическим, нейромедиаторным и вазотропным – характеризуется винкамин (Оксибрал, «ГлаксоСмитКляйн»).

Препарат широко применяется в лечении пациентов неврологического профиля, а также больных различной соматической патологией, ассоциирующейся с когнитивным дефицитом, в течение уже нескольких десятилетий. В экспериментальных испытаниях (H.R. Olpe, M.W. Steinmann, 1982) подтверждена способность винкамина повышать активность норадренергических нейронов участка головного мозга, регулирующего способность к концентрации внимания, запоминанию и усвоению новых навыков, превышающая таковую пирацетама.

Эффективность винкамина в коррекции когнитивного дефицита подтверждена в ряде более поздних работ. Например, ученые из Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины (г. Харьков) выявили улучшение следующих параметров у пациентов с ДЭ I-II ст. на фоне лечения Оксибралом: увеличение объема памяти (на 11,5 и 19,7%), повышение концентрации внимания (на 10,3 и 13,0%), улучшение умственной работоспособности [11]. Созвучные результаты получены в работе В.И. Дария и соавт. (2007): доказано, что включение Оксбрала в комплексную терапию больных, перенесших инсульт, с ДЭ I-II ст. способствовало улучшению кровотока в церебральных артериях и повышению объема воспроизведения зрительных, слуховых и словесных стимулов, улучшению умственной деятельности [12].

По данным Т.А. Литовченко (2007), препарат продемонстрировал способность активировать вегетативную нервную систему, в частности парасимпатическую ее часть, принимающую участие в регуляции процессов памяти, мышления, планирования и интеллигентности, психоэмоционального состояния [11].

Оксибрал улучшает когнитивные функции и за счет повышения чувствительности ацетилхолиновых рецепторов головного мозга к ацетилхолину, что имеет особую актуальность с учетом позиционирования деменции как проявления нарушения передачи ацетилхолина в головном мозге и преимущественного использования в терапии лекарственных средств, влияющих на указанный параметр [13].

Удачное сочетание различных свойств Оксбрала – вазоактивного, метаболического, ноотропного – позволяет применять его в комплексной терапии гипертензивной энцефалопатии.

Литература

1. Kerola T., Kettunen R., Nieminen T. The complex interplay of cardiovascular system and cognition: How to predict dementia in the elderly? Int J Cardiol. 2010 Nov; 19.
2. Skoog I., Lernfelt B., Landahl S. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet. 1996; 347: 1141–45.
3. Swan G.T., Carmelli D., Larue A. Systolic blood pressure tracing over 25 to 30 years and cognitive performance in older adults. Stroke. 1998; 29 (11): 2334–40.
4. Материалы электронного ресурса <http://www.encephalopathy.ru/information/>
5. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей» / Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульман (ред.). М.: «Медицина». 2005; 231–302.
6. Erkinjuntti T. Clinical criteria for vascular dementia: the NINDS – AIREN criteria. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathological, Clinical and Treatment Aspects / Ed. By L.A. Carlson, C.G. Gottfries, B. Winblad. Basel etc.: S. Karger 1994; 61–64.
7. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. Neurology. 2000; 55: 1621–1626.
8. Lovestone S., Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz, 2001.
9. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005. С. 71.
10. Borson S. et al. The mini-cog: a cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly. Int J Geriatr Psychiatry. 2000; 15 (11): 1021–1027.
11. Литовченко Т.А. Патогенетический подход к профилактике и коррекции нарушений когнитивной сферы у пациентов с хронической сосудистой патологией головного мозга // «Здоровье Украины», – 2007. – № 3. С. 5.
12. Дарий В.И., Вицина И.Г., Бут О.В. и др. Оптимизация лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения // Новости медицины. – 2007. – № 5 (209).
13. Трещинская М.А. Хроническая цереброваскулярная патология в общей терапевтической практике // «Здоровье Украины». – 2007. – № 20. С. 24–25.

Подготовила **Ольга Радучиц**

Статья печатается при поддержке ГЛаксоСмитКляйн.

OXRL/10/UA/18.03.2013/7392

