

Сосудистая энцефалопатия при артериальной гипертензии как сочетание когнитивных нарушений и органического поражения головного мозга

Н.В. Стуров, И.С. Манякин, Е.А. Басова

РУДН, Москва

Артериальная гипертензия (АГ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний в развитых странах мира. АГ зачастую протекает бессимптомно, что затрудняет выявление болезни, а также профилактику ее осложнений, среди которых следует особо отметить патологию со стороны центральной нервной системы [1, 2].

Поражение головного мозга как органа-мишени при АГ проявляется не только острыми нарушениями (ишемический и геморрагический инсульты), но и нарушением когнитивных функций, к которым относятся память, мышление, внимание и пр. Даже у лиц без инсульта в анамнезе на фоне длительно существующей и плохо контролируемой АГ наблюдаются когнитивные расстройства той или иной степени выраженности, причем не только в пожилом возрасте, но и в «средние» годы [3]. К факторам риска, усугубляющим когнитивные нарушения при АГ, относятся: курение, дислипидемия, избыточная масса, сахарный диабет и малоподвижный образ жизни. Обычно степень поражения головного мозга при АГ коррелирует с систолическим артериальным

давлением (АД), однако в некоторых работах выявлена связь когнитивных нарушений с повышенным диастолическим АД [4, 5].

Деменция является крайней степенью нарушения когнитивных функций и представляет собой диффузное нарушение психической сферы в результате органического поражения мозга, проявляющееся не только нарушениями мышления и памяти, но и эмоциональными и поведенческими расстройствами [6].

Наиболее удачным термином, отражающим поражение головного мозга при АГ, развитие когнитивных нарушений вплоть до деменции, является сосудистая энцефалопатия, которую также называют дисциркуляторной, что связывает поражение головного мозга с нарушением кровообращения, в том числе и вследствие гемореологических расстройств, а не только с поражением сосудов (табл. 1) [7].

Причина сосудистой энцефалопатии и деменции – практически всегда АГ, атеросклероз или их сочетание. Сосудистая деменция становится результатом множественного нарушения кровотока в головном мозге, особенно лобных долях, тромбозов и микроинфарктов, последствия которых длительное время кумулируются [8]. Принято выделять следующие клинические критерии сосудистых деменций, которые наблюдаются при нахождении больного в ясном сознании [9]:

1. Нарушения памяти (кратковременной, затем и долговременной).
2. Нарушение, как минимум, еще одной из следующих высших функций головного мозга: праксиса, гнозиса, речи, способности к обобщениям или абстрагированию, регуляции произвольной деятельности.
3. Нарушения выражены настолько, что приводят к затруднениям в профессиональной сфере и быту.
4. Нарушения развиваются вследствие органического поражения головного мозга.

Развитию сосудистой энцефалопатии способствует очаговое и/или диффузное ишемическое поражение головного мозга, в основе которого лежит атеросклеротическое поражение артерий и артериол мозга. Из когнитивных нарушений при этом наблюдают ухудшение памяти (наиболее ранний и постоянный признак – ухудшение кратковременной памяти), мышления, внимания, дезориентация во времени и пространстве, которые ведут к социальной дезадаптации. Этому способствуют возникающие на разных этапах болезни нарушения логического мышления, неустойчивое внимание и ошибки восприятия. Больные в эксперименте больше време-

Таблица 1. Особенности диагностики сосудистой (дисциркуляторной) энцефалопатии

Критерии диагностики сосудистой энцефалопатии;	Стадийность заболевания
• наличие признаков поражения головного мозга (анамнез, данные клинических и инструментальных исследований)	Начальная форма • бессимптомная • наличие слабо выраженной очаговой рассеянной неврологической симптоматики
• наличие признаков острого или хронического нарушения мозгового кровотока	Умеренно выраженная форма – наличие достаточно выраженного неврологического синдрома
• четко установленная взаимосвязь между сосудистыми нарушениями и нейропсихической симптоматикой	Выраженная форма – сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, многоочаговое поражение головного мозга; у подавляющего большинства уже имеется сосудистая деменция
• признаки прогрессирования сосудистой недостаточности мозга	
При оценке тяжести процесса учитывается:	
• тяжесть клинических нарушений • наличие связи когнитивных нарушений с патологией кровоснабжения мозга • характер течения заболевания • характер сосудистого процесса (хроническая ишемия при поражении экстра- и/или интракраниальных артерий; АГ; кардиогенные тромбозы; редко: венозная недостаточность, артериальная гипотензия, васкулиты и т.д.).	

ни уделяют выполнению интеллектуальных заданий. Уже на ранних стадиях сосудистой деменции может наблюдаться быстрая психо-эмоциональная истощаемость [10].

При подозрении на деменцию анамнез должен быть собран как от самого пациента, так и от тех, кто хорошо осведомлен об этом пациенте. На ранних этапах болезни (начальные когнитивные нарушения) внимание врача должно быть направлено на выявление затруднений в быту, т.к. именно в этой сфере обычно проявляются первые признаки психической несостоятельности.

Исходя из клинических проявлений, для оценки состояния когнитивных функций используется нейропсихологический метод исследования. При тяжелых деменциях обычно применяют так называемые скрининговые психометрические шкалы, которые представляют собой набор наиболее простых проб на различные аспекты когнитивной деятельности: память, внимание, интеллект, праксис, гнозис, речь, ориентировку и т.д. При сосудистых когнитивных нарушениях лучше применять нейропсихологические тесты, чувствительные к лобной дисфункции. К таким методикам, например, относятся тест рисования часов и батарея лобных тестов [11,12].

Для успешной дифференциальной диагностики деменции вначале целесообразно проводить дифференциальный диагноз между тремя группами заболеваний [13]:

- **Депрессия:** как и деменция, депрессия сопровождается снижением памяти, нарушением внимания, сужением круга интересов и побуждений, наблюдаются затруднения в быту; такая форма депрессии называется псевдодеменцией и претерпевает обратное развитие под действием антидепрессантов.
- **Токсико-метаболические энцефалопатии:** данное состояние требует скрининга метаболических расстройств и поиска возможных причин интоксикации; характерны преходящие нарушения спутанности сознания и специфические изменения на ЭЭГ.
- **Состояния, непосредственно повреждающие ткань мозга:** опухоль, гематома, множественные инфаркты и пр.

Деменция всегда свидетельствует об органическом поражении головного мозга, и почти в 90% случаев – это результат или дегенеративного заболевания, или сосудистой патологии (АГ, атеросклероз и их последствия). Клиническая картина сосудистой деменции и болезни Альцгеймера практически идентичны. Более того, иногда эти виды деменций наблюдаются одновременно, что подтверждено данными аутопсий. Для дифференциальной диагностики этих видов деменций предложена так называемая шкала Хачинского, основанная на четких клинических признаках и простая в употреблении [14].

Шкала Хачинского

1. Внезапное начало (2 балла)
2. Ступенеобразное течение (1 балл)
3. Наличие флюктуаций (2 балла)
4. Ночная спутанность (1 балл)
5. Относительная сохранность личности (1 балл)
6. Депрессия (1 балл)
7. Соматические жалобы (1 балл)
8. Несдержанность эмоциональных реакций (1 балл)
9. Артериальная гипертензия (в анамнезе или в настоящее время) (1 балл)
10. Инсульт в анамнезе (2 балла)



Универсальный антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в комплексной терапии различных неврологических и метаболических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, ЧМТ, энцефалопатии различного генеза):**

1000-2000 мг внутривенно капельно 10-14 дней, далее по 400-800 мг внутривенно (до 5 мл в/м) 10 дней, затем по 1-2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель

- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия, в том числе диабетическая полиневропатия:**

400-2000 мг внутривенно капельно (до 5 мл в/м) 10-20 дней, далее по 1-2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель

- **Заживление ран (трофические язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения):**

800-2000 мг внутривенно капельно (до 5 мл в/м) 10-20 дней, далее по 1-2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель

Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов заболевания

Таблица 2. Различия между сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера [15]

Признак	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера
Распространенность	3–10%	У лиц 65–85 лет – 5% У лиц старше 85 лет – 15–25%
Доля среди больных деменцией	15–30% (до 40% у пожилых)	50–60%
Начало	Внезапное	Постепенное
Прогрессирование	Постепенное, с периодами стабилизации	Непрерывное постепенное прогрессирование
Отличительные симптомы	Эмоциональная лабильность Сохранность ядра личности Очаговая неврологическая симптоматика	Четкая стадийность симптомов Нарушение узнавания, амнезия, афазия, апраксия Поражение всех видов психической активности (тотальность)
Летальность	Высокая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний	Большинство больных доживают до последних стадий болезни, высока частота летальных пневмоний
Лечение	Коррекция АД, уровня глюкозы крови, антитромботическая терапия	Ингибиторы холинэстеразы

11. Другие (соматические) признаки атеросклероза (1 балл)
12. Субъективная неврологическая симптоматика (2 балла)
13. Объективная неврологическая симптоматика (2 балла).

Внезапное начало деменции, ее ступенеобразное течение, наличие АГ, инсульта в анамнезе и очаговая неврологическая симптоматика говорят о сосудистой деменции, что подтверждается высоким баллом (7 и более) по шкале Хачинского. Отсутствие упомянутых симптомов и заболеваний в анамнезе дает не более 4 баллов, что говорит о дегенеративной природе деменции, прежде всего болезни Альцгеймера и сенильной деменции альцгеймеровского типа. Некоторые ключевые различия между сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера представлены в табл. 2.

Результаты, полученные с помощью шкалы Хачинского, обычно совпадают с данными КТ и МРТ. При сосудистой деменции выявляют очаги разряжения (подкорковые, корковые и смешанные), свидетельствующие о множественных инфарктах. Так же может наблюдаться диффузное снижение плотности белого вещества больших полушарий (лейкоареоз) [13]. Со стороны сосудов при АГ наиболее выраженные патологические изменения обнаруживаются в сосудах диаметром 70–500 мкм и в микроциркуляторном русле [16].

При лечении сосудистой энцефалопатии основное внимание следует уделять профилактике дальнейшего ухудшения состояния пациента путем коррекции основных причин заболевания – АГ и/или системного атеросклероза.

С целью нормализации АД с успехом могут быть использованы все рекомендуемые классы антигипертензивных средств – ингибиторы АПФ, сартаны, блокаторы кальциевых каналов, тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы. АД следует снижать особенно осторожно, в течение нескольких недель, до целевых уровней (у основной части пациентов 140/90 мм рт.ст.), т.к. в противном случае может наблюдаться сосудисто-мозговая недостаточность.

Не стоит забывать о назначении антитромботической терапии (ацетилсалициловая кислота в кардиологических дозах, клопидогрел, варфарин для лиц с фибрилляцией предсердий и тромбоэмболическим инсультом в анамнезе).

Гипохолестеринемическая диета показана всем пациентам с заболеваниями сердца и сосудов, при наличии показаний подключают липидснижающие препараты (статины).

Внимание должно уделяться и назначению препаратов, которые улучшают метаболические процессы

в ткани головного мозга, к числу которых относится Актовегин.

Актовегин является высокоочищенным гемодиализатом, получаемым методом ультрафильтрации из крови телят. Помимо неорганических электролитов и других микроэлементов, препарат на треть состоит из органических веществ, таких как низкомолекулярные пептиды, аминокислоты, нуклеозиды, промежуточные продукты углеводного и жирового обмена, липиды, олигосахариды. Магний, входящий в состав Актовегина, является каталитическим центром ряда ферментов. Под действием Актовегина улучшаются окислительно-восстановительные процессы, увеличивается образование АТФ, активируются ферменты окислительного фосфорилирования, ускоряется процесс распада продуктов анаэробного гликолиза (лактата и гидроксибутирата) [17, 18]. Инозитолфосфатолигосахариды, входящие в состав препарата, активируют транспорт глюкозы внутрь клетки [19]. В ряде исследований показано, что препарат является и антиоксидантом [20].

Клинически доказано позитивное влияние Актовегина на когнитивные функции при дисциркуляторной энцефалопатии, в том числе у лиц пожилого возраста [21–23]. Препарат способствует улучшению когнитивных функций благодаря комплексному антигипоксическому и антиоксидантному действию, но должен использоваться только в сочетании с базисной антигипертензивной терапией, поскольку сам не обладает значимыми гемодинамическими свойствами.

Глубокие когнитивные нарушения (деменция) не могут претерпеть полного обратного развития, поскольку имеют морфологическую основу в виде органического поражения вещества головного мозга. Именно поэтому основное внимание должно уделяться профилактике сосудистой энцефалопатии и деменции сразу после выявления у пациента АГ.

Литература

1. Sharp S.I., Aarsland D., Day S. et al. Hypertension is a potential risk factor for vascular dementia: systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2010 Dec; 29.
2. Остроумова О.Д., Смолярчук Е.А., Средняков А.В. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения: возможности длительного действующих дигидропиридиновых антагонистов кальция. *Фарматека*. 2008; 15: 44–54.
3. 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.
4. Skoog I., Lernfelt B., Landahl S. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996; 347: 1141–45.

5. 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.
6. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга. Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. М.: 1999; 2: 250.
7. Материалы электронного ресурса <http://www.encephalopathy.ru/information/>
8. Медведев А.В. Сосудистая деменция. Современная психиатрия. 1998; 4: 20–23.
9. 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.
10. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Н.Н.Яхно. 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.
11. Dubois B., A. Slachevsky, I. Litvan, B. Pillon. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*. 2000; 55: 1621–1626.
12. Lovenstone S., Gauthier S. *Management of dementia*. London: Martin Dunitz, 2001.
13. Неврология для врачей общей практики // Под ред. А.М. Вейна. М.: «Эйдос медиа». 2002; 432.
14. Hachinski V.C., Iliff L.D., Zilkha E. et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch. Neurol*. 1975; 32: 632–637.
15. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы. М.: 2004; 246.
16. Гогин Е.Е., Шмырев В.И. Осложнения гипертонической болезни: дисциркуляторная энцефалопатия, инсульты. *Тер. архив*. 1997; 4: 5–10.
17. Чуканова Е.И. Актовегин в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией. *Фарматека*. 2005; 17: 71–6.
18. Федин А.И., Румянцев С.А. Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения Методические указания. М.: 2002; 169–96.
19. Obermaier-Kusser B., Muhlbacher Ch., Mushack J. et al. Further evidence for a two-step model of glu-cose-transport regulation. Inositol phosphate-oligosaccharides regulate glucose-carrier activity. *Biochem J*. 1989; 261: 699–705.
20. Любшина О.В., Талибов О.Б., Верткин А.Л. Алгоритм диагностики инсульта на догоспитальном этапе. *Consilium medicum*. 2004; 6 (8): 606–9.
21. Остроумова О.Д., Боброва Л.С. Возможности Актовегина в улучшении когнитивных функций у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. *Атмосфера. Нервные болезни*. 2006; 3: 28–32.
22. Скоромец А.А., Ковальчук В.В. Медикаментозная реабилитация пациентов после инсульта. *Журн. неврол. и психиат.* 2007; 107 (2): 21–4.
23. Herrmann W.M., Bohn-Olszewsky W-J., Kuntz G. Actovegin infusion treatment in patients with primarily degenerative dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia The results of a prospective, placebo-controlled, double-blind study in hospitalized patients. *Zeitsch Geriat*. 1992; 1–2: 46–55.