

В. С. Підкоритов
СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ — СУЧАСНА ПРОБЛЕМА ПСИХІАТРІЇ

В. С. Подкорытов
Сосудистая деменция — современная проблема психиатрии

V. S. Pidkorytov
Vascular dementia is a problem of modern psychiatry

Деменція становить найбільш важкий клінічний варіант когнітивної дисфункції в літньому віці. Під деменцією розуміють дифузне порушення психічних функцій у результаті органічного ураження мозку, що виявляється первинними порушеннями мислення і пам'яті і вторинними емоційними і поведінковими розладами. У статті описані етіопатогенез, фактори ризику, клінічні прояви на різних стадіях, діагностика та лікування судинної деменції.

Ключові слова: судинна деменція, похилий вік, хронічна ішемія мозку

Деменция представляет собой наиболее тяжелый клинический вариант когнитивной дисфункции в пожилом возрасте. Под деменцией понимают диффузное нарушение психических функций в результате органического поражения мозга, проявляющееся первичными нарушениями мышления и памяти и вторичными эмоциональными и поведенческими расстройствами. В статье описаны этиопатогенез, факторы риска, клинические проявления на разных стадиях, диагностика и лечение сосудистой деменции.

Ключевые слова: сосудистая деменция, пожилой возраст, хроническая ишемия мозга

Dementia is the most severe clinical variant of cognitive dysfunction in the elderly. Dementia is understood as diffuse impairment of mental functions due to organic brain damage, that is manifested by primary disorders of thinking and memory and secondary emotional and behavioral disorders. The article describes etiopathogenesis, risk factors, clinical manifestations at different stages of diagnosis and treatment of vascular dementia.

Keywords: vascular dementia, old age, chronic cerebral ischemia

Деменція є однією з найбільш актуальних проблем сучасної неврології та психіатрії. Важливість вивчення цієї патології зумовлена багатьма чинниками, насамперед — щорічним збільшенням частки осіб похилого та старечого віку в структурі населення. Одним із основних чинників, що привертає увагу до проблеми судинної деменції, є тенденція до невпинного зростання частки осіб похилого віку в населенні економічно розвинених та більшості країн. За даними ВООЗ, 2010 року питома вага населення віком 60 років і більше досягла 15—16 % [1, 2, 5]. В Україні кількість людей віком більше ніж 60 років становить 18,9 % населення [3].

Не підлягає сумніву той факт, що раннє виявлення чинників ризику розвитку та своєчасної діагностики судинної деменції значно збільшить ефективність лікувальних заходів та знизить ймовірність розвитку важкого її ступеня, а отже, істотно підвищить якість життя людей, які так або інакше зіткнулися в своєму житті з деменцією.

Судинна деменція — це гостре або хронічне зниження когнітивних функцій, що виникає в результаті дифузного чи локального зниження кровопостачання головного мозку і здебільшого пов'язане з цереброваскулярним захворюванням.

Найважливішими чинниками ризику розвитку судинної деменції є артеріальна гіпертонія, патологія серця (зокрема операції на серці) і цукровий діабет [3, 4, 7]. Поширеність артеріальної гіпертонії серед осіб старших ніж 60 років досягає 80 % [6]. Найпоширеніша форма (до 70 %) артеріальної гіпертонії у літніх — так звана ізольована систолічна артеріальна гіпертонія (систолічний артеріальний тиск більш ніж 140 мм рт. ст. і діастолічний — менш ніж 90 мм рт. ст.) [8]. Артеріальна гіпертонія призводить до змін судинної стінки (ліпогіаліноз), переважно в судинах мікроциркуляторного русла. Внаслідок цього розвивається артеріосклероз, що зумовлює зміну фізіологічної реактивності судин. За даними НДІ неврології (2005), лише тільки в 35 % випадків у хворих з цереброваскулярною патологією на тлі артеріальної гіпертонії відзначається фізіологічна нормальна цереброваскулярна реактивність (за даними проби з нітро-

гліцерином) [9]. В інших же випадках відповідна реакція може бути фізіологічно зниженою (19 %), різноспрямованою (23 %), збоченою (13 %) і бути відсутньою (10 %). У таких умовах зниження артеріального тиску (зокрема внаслідок неадекватної гіпотензивної терапії) приводить до зниження перфузії та розвитку ішемії білої речовини головного мозку. Найбільший внесок в захворюваність на судинну деменцію вносить перенесений мозковий інсульт. При цьому всі підтипи інсультів призводять до розвитку судинної деменції. Перенесений інсульт збільшує ризик розвитку деменції в 4—12 разів [6]. Поширеність постінсультної деменції, за даними різних дослідників, становить від 8 до 29 % [5, 6]. Такий розкид даних зумовлений тим, що використовували різні діагностичні критерії для постановки діагнозу судинної деменції, а також хворі були включені в дослідження в різні періоди після мозкового інсульту.

Відповідно до класифікації МКБ-10, розрізняють такі підтипи судинної деменції: 1) деменція з гострим початком; 2) мультиінфарктна деменція; 3) субкортикальна деменція; 4) змішана кортикальна та субкортикальна; 5) «невизначені» форми судинної деменції [10]. Для деменції з гострим початком характерне виникнення когнітивних порушень протягом першого місяця (але не більше трьох місяців) після першого або повторних інсультів. Мультиінфарктна судинна деменція є переважно корковою, вона розвивається поступово (протягом 3—6 місяців), після серії малих ішемічних епізодів. При мультиінфарктній деменції відбувається «акумуляція» інфарктів в паренхімі головного мозку. Для субкортикальної форми СД характерна наявність артеріальної гіпертензії і ознак (клінічних, інструментальних) ураження глибинних відділів білої речовини півкуль головного мозку. Субкортикальна деменція часто нагадує деменцію при хворобі Альцгеймера. Само по собі розмежування деменції на кортикальну і субкортикальну є вкрай умовним, оскільки патологічні зміни при деменції зачіпають тою чи іншою мірою як підкіркові відділи, так і коркові структури.

Особливістю судинної деменції є клінічне різноманіття порушень і нерідке поєднання декількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів у хворого.

Клінічні прояви судинної деменції вельми різноманітні і визначаються характером патологічного процесу і локалізацією ураження.

Основними симптомами деменції є:

- 1) порушення короткочасної і довготривалої пам'яті;
- 2) наявність хоча б одного з таких симптомів:

— порушення абстрактного мислення (нездатність знайти подібність і розбіжність між схожими словами, складність у визначенні слів, понять, нерозуміння змісту прислів'їв і приказок, неможливість вирішити найпростіші значеннєві й арифметичні задачі і т. д.;

— порушення низки вищих коркових функцій (афазія, апраксія, агнозія); порушення суджень (нездатність скласти цілеспрямований план, контактувати з іншими людьми, сім'єю);

— особистісні зміни (зміна або загострення преморбідних рис, зневага до зовнішнього вигляду, апатія, звуження кола інтересів);

- 3) утруднення в звичайному соціальному житті і неможливість працювати [11].

Крім когнітивних порушень, у хворих з судинною деменцією виявляються й неврологічні симптоми і синдроми. Ранньою ознакою захворювання є екстрапірамідні розлади, порушення ходьби, епілептичні напади. У 90 % хворих спостерігаються порушення сечовипускання центрального ґенезу, порушення уваги, ознаки дисфункції лобових часток (імпульсивність, некритичність, персеверації) [1—3, 9]. Характерне астеничне забарвлення психічних розладів, втрата жвавості, пластичності психічних процесів, ригідність, виражена виснаженість, підвищена афективність з емоційною лабільністю.

Нерідко спостерігаються пароксизмальні стани — падіння, епілептичні напади, сінкопальні стани. Саме поєднання когнітивних та неврологічних порушень відрізняє судинну деменцію від хвороби Альцгеймера [9].

Розрізняють такі синдромальні різновиди судинного слабоумства:

1. Дисмнестичне слабоумство зазвичай не досягає значної глибини мнестико-інтелектуального зниження, характеризується сповільненістю психомоторних реакцій, лабільністю клінічних проявів при відносному збереженні критики.

2. Амнестичне слабоумство — виражене ослаблення пам'яті на поточні події до ступеня корсаковського синдрому. Зниження пам'яті на минулі події зазвичай не настільки помітно. Конфабуляції, якщо і спостерігаються, то лише уривчасті й епізодичні.

3. Псевдопаралітичне слабоумство характеризується монотонно-благодушним фоном настрою з помітним зниженням критичних можливостей при відносно різких мнестичних порушеннях.

4. Асемічне слабоумство спостерігається рідко і відрізняється вираженими розладами вищих коркових функцій, перш за все афазії, нагадує хворобу Альцгеймера і хворобу Паркінсона. Цей тип розвивається при клінічно безінсультному перебігу судинного процесу з виникненням ішемічних вогнищ в скронево-тім'яно-потиличних відділах лівої півкулі (зокрема з залученням ангулярної звивини) [12].

Залежно від порушень повсякденної активності хворого, виокремлюють три ступеня зниження пам'яті та когнітивних порушень — легкі, помірні і тяжкі.

При легкому ступені домінують суб'єктивні розлади, що проявляються головним болем і відчуттям важкості в голові, загальною слабкістю, підвищеною втомлюваністю, емоційною лабільністю, порушенням пам'яті й уваги,

запамороченням, частіше несистемного характеру, нестійкістю при ходьбі, порушеннями сну. Ці прояви супроводжуються хоча і легкими, однак досить стійкими об'єктивними неврологічними розладами у вигляді анізорефлексії, дискоординаційних проявів, симптомів орального автоматизму, підтверджених клініко-психологічними дослідженнями, зниження пам'яті й астенії. У цій стадії, як правило, ще не відбувається формування чітких неврологічних синдромів (крім астеничного) і при адекватній терапії можна досягти зменшення проявів або усунення окремих симптомів захворювання.

Набір скарг хворих при помірних розладах судинної деменції подібний до першого ступеня, хоча підвищується частота порушень пам'яті, працездатності, запаморочень, нестійкості при ходьбі. Деяко рідше відзначають скарги на головний біль та інші прояви астеничного симптомокомплексу. Поряд із цим чіткою стає вогнищева симптоматика, що характеризується підвищенням рефлексів орального автоматизму, координаційних розладів, пірамідної недостатності, аміостатичного синдрому, а також мнестичних порушень. При цьому ступені вже можливо виокремити певні неврологічні синдроми, що домінують — дискоординаційний, пірамідний, аміостатичний та ін. Ці розлади можуть послаблювати фахову й соціальну адаптацію хворих.

При тяжкому ступені судинної деменції зберігаються скарги на погіршення пам'яті, нестійкість при ходьбі, шум і важкість в голові, порушення сну. Значно більш вираженими є об'єктивні неврологічні розлади, що проявляються достатньо чіткими і значними дискоординаційним, пірамідним, псевдобульбарним та аміостатичним синдромами.

Будь-яке обстеження хворого починається зі скарг, які можуть бути, а можуть і не бути у пацієнта з судинною деменцією, тому що при цьому виді патології можливо зниження критичного сприйняття якості життя і нерозуміння об'єктивної реальності. Початкові симптоми деменції, як правило, вкрай неспецифічні. Пацієнти скаржаться на головний біль, запаморочення, нестабільний тиск, метеозалежність самопочуття, нестійку ходьбу, забудькуватість, незібраність, поганий настрій, сон, апетит, нетримання сечі, порушення циклічності сну і неспання, зниження ініціативності, обмеження інтересів, порушення здатності до засвоєння нового матеріалу. Під час оцінювання анамнезу варто звертати увагу на те, як пацієнт пам'ятає події недавнього минулого, чи відчуває труднощі в приготуванні їжі, одяганні, в здійсненні покупок, заповненні фінансових документів, як здійснює догляд за тілом. Важливо з'ясувати, чи були в родині хворого родичі з таким же захворюванням, а також з синдромом Дауна, хворобою Альцгеймера або іншими формами деменції.

Під час огляду пацієнта особливу увагу треба приділити виявленню у нього осередкової неврологічної симптоматики (порушення полів зору, геміпарез, гемігіперестезія, асиметрія глибоких рефлексів, однобічні розгинальні підшовні рефлексії), екстрапірамідної симптоматики, порушень ходьби.

Для визначення ступеня вираженості когнітивних порушень використовують психодіагностичні методи: шкала Mini-mental State Examination (MMSE), Монреальська шкала (MoCA) та ін. [12].

Важливим моментом діагностики є застосування нейровізуалізаційних методів дослідження (комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія — КТ/МРТ). При мультиінфарктній деменції інфаркти на томограмах

виявляються як в сірій, так і в білій речовинах півкуль головного мозку, при субкортикальній атеросклеротичній енцефалопатії — переважно в білій речовині, як правило, в поєднанні з дифузними змінами білої речовини і розширенням бічних шлуночків. КТ і МРТ дозволяють оцінити церебральну атрофію практично з однаковою точністю [12, 13]. Часто при цих видах дослідження виявляють лейкоареоз — гіподенсивні зони. Виразність змін корелеює з тяжкістю клінічних розладів. За даними КТ, лейкоареоз візуалізується більш ніж у 90 % хворих з судинною деменцією. МРТ, особливо проведено на в T2-режимі, є більш чутливим методом виявлення дифузних і вогнищевих змін головного мозку порівняно з КТ [14]. Лейкоареоз має місце, за даними МРТ, практично в усіх хворих з судинною деменцією. Виникнення перивентрикулярного лейкоареоза пов'язують з анатомічними передумовами, оскільки ці відділи розташовані в зонах суміжного кровообігу між центрофугальними і центропетальними гілочками артерій і вкрай уразливі в умовах нестабільного кровотоку. Невеликі точкові вогнища на МР-томограмах пов'язані з розширенням периваскулярних просторів. Виникнення великих вогнищ зумовлено інфарктами або лакунами внаслідок ураження перфоруючих артерій. При цьому вогнища локалізуються в зонах кінцевого кровообігу перфоруючих артерій, що не мають колатерального кровообігу.

Комплексне лікування деменції включає не тільки психологічну та соціальну підтримку хворого, але і медикаментозну терапію: нейролептики, антидепресанти, СІЗЗС — селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, нормотиміки, нестероїдні протизапальні препарати, естрогени, гіпотензивні засоби.

Судинна деменція — це захворювання головного мозку, що розвивається внаслідок органічного ураження і природного старіння організму та прогресує аж до повної деградації особистості, помітно знижує якість життя як самого пацієнта, так і його оточення. Кожного пацієнта з ознаками, що вказують на наявність деменції, треба якомога раніше і в повному обсязі обстежити — це важливо для диференціювання судинної деменції від інших її видів і більш раннього початку лікування, що природним чином загальмує прогресування захворювання, поліпшить самопочуття хворого, поліпшить якість його життя. У багатьох випадках при відсутності можливості проведення повного етіотропного і патогенетичного лікування застосування методик, спрямованих на підвищення якості життя хворих, є основним ядром терапевтичного комплексу.

Список літератури

1. Хронические цереброваскулярные расстройства — современные подходы к лечению / Камчатнов П. Р., Радыш Б. Б., Глушков К. С., Чугунов А. В. // РМЖ. 2008. № 16 (5). С. 358—61.
2. Путилина М. В. Хроническая ишемия мозга // Лечащий врач. 2005. № 6. С. 31—36.
3. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврологический журнал. 2006. № 11 (1). С. 4—13.
4. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study / Ferri C. P., Prince M., Brayne C. [et al.] // Lancet. 2005; 366: 2112—7.
5. Pendlebury S. T., Rothwell P. M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis // Ibid. 2009; 8: 1006—18.
6. Jellinger K. A. The pathology of "vascular dementia": a critical update // J Alzheimer's Dis. 2008; 14: 107—23.
7. Левин О. С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. Москва : Медпресс-информ, 2011. 127 с.
8. Слободин Т. Н. Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению) // Укр. неврол. журнал. 2012. № 3. С. 2—19.
9. Гехт А. Б. Болезнь Альцгеймера и другие деменции // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2009. Спецвып. № 2/1. С. 17—20.
10. Hauser P. S., Narayanaswami V., Ryan R. O. Apolipoprotein E: from lipid transport to neurobiology // Prog. Lipid Res. 2011. Vol. 50, № 1. P. 62—74.
11. Решетова Т. В. Психологическая помощь пациенту с деменцией и его семье // Сб. трудов науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии» / под ред. проф. Арьева А. Л. СПб., 2011. С. 227—230.
12. Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. № 12(5). С. 45—50.
13. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы: [руководство для врачей] / И. В. Дамулин, В. А. Парфенов, А. А. Скоромец [и др.] ; под ред. Н. Н. Яхно. Москва : Изд-во Медицина, 2005. [4-е изд., перераб. и доп.]. Т. 1. С. 275—292.
14. Михайленко А. А., Одинак М. М., Нечипоренко В. В. Сосудистая деменция // Клиническая медицина и патофизиология. 1996. № 3. С. 35—44.

Надійшла до редакції 23.08.2016 р.

ПІДКОРИТОВ Валерій Семенович, доктор медичних наук, професор, керівник відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: pid-vs@ukr.net

PIDKORYTOV Valerii, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: pid-vs@ukr.net