

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 4th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2009. — <http://www.idf.org/diabetesatlas>, accessed: 13.02.2012.
2. US Department of Health and Human Services, National Diabetes Information Clearinghouse // National Diabetes Statistics. — 2007. — NIH Publication, № 08-3892.
3. Holman, R. R. Diabetes Res Clin Pract / R. R. Holman // Endocrinology and Metabolism. — 1998. — № 40, Suppl 1. — P. 21–25.
4. Diabetic Medicine / F. J. Snoek [et al.] // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 39. — P. 99–102.
5. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study / I. M. Stratton [et al.] // BMJ. — 2000. — Vol. 321. — P. 405–412.
6. Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE and VA / S. Skyler [et al.] // Diabetes Trials Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32(1). — P. 187–192.
7. Subclinical states of glucose intolerance and risk of death in the US / S. Saydah [et al.] // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. — P. 447–453.
8. Monnier, L. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of Type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA1C / L. Monnier, H. Lapinski, C. Collette // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 881–885.
9. Consensus of Diabetes Mellitus Treatment // D. M. Nathan [et al.] // Diabetes Care. — 2008. — Vol. 31(1). — P. 173–175.
10. Association of Hypoglycemia and Cardiac Ischemia / L. C. Desouza [et al.] // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 1458.
11. Patient-reported outcomes in a survey of patients treated with oral antihyperglycaemic medications: associations with hypoglycaemia and weight gain / E. Marrett [et al.] // Diabetes, Obesity and Metabolism. — 2009. — Vol. 11. — P. 1138–1144.
12. Baggio, L. L. Biology of incretins: GLP-1 and GIP / L. L. Baggio, D. J. Drucker // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 132. — P. 2131–2157.
13. Drucker, D. J. Glucagon-like peptides: regulators of cell proliferation, differentiation, and apoptosis / D. J. Drucker // Mol Endocrinol. — 2003. — Vol. 17. — P. 161–171.
14. Holst, J. J. The physiology of glucagon-like peptide 1 / J. J. Holst // Physiol Rev. — 2007. — Vol. 87. — P. 1409–1439.
15. Holst, J. J. The incretin system and its role in type 2 diabetes mellitus / J. J. Holst, T. Vilsboll, C. F. Deacon // Mol Cell Endocrinol. — 2009. — Vol. 297. — P. 127–136.
16. Skyler, J. S. Strategies in diabetes mellitus: start of a new era / J. S. Skyler // Postgrad. Med. — 2009. — Vol. 89. — P. 45–58.
17. Deacon, C. F. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes: a comparative review / C. F. Deacon // Diabetes, Obesity and Metabolism. — 2011. — Vol. 13. — P. 7–18.

Поступила 05.03.2012

УДК 616.89-008.454-02:616.819.2

ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА:  
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕД. П. Мистюкевич<sup>1,2,3</sup><sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет<sup>2</sup>Управление по Гомельской области<sup>3</sup>Государственная служба судебно-медицинских экспертиз

Сосудистая деменция является второй по распространенности формой деменции после болезни Альцгеймера и характеризуется дефицитом когнитивных функций цереброваскулярной природы. В настоящее время существуют противоречия в терминологии, классификации, диагностических критериях, методах лечения сосудистой деменции. Целью профилактических мероприятий является снижение частоты сосудистой деменции посредством воздействия на факторы риска цереброваскулярных заболеваний (первичная профилактика) и лечение пациентов после инсульта (вторичная профилактика). Базисное лечение пациентов с сосудистой деменцией основано на назначении ингибиторов холинэстеразы.

Ключевые слова: сосудистая деменция, когнитивные расстройства, болезнь Альцгеймера.

DEMENTIA OF VASCULAR GENESIS:  
ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, MANAGEMENTD. P. Mistiukevich<sup>1,2,3</sup><sup>1</sup>Gomel State Medical University<sup>2</sup>Administration of Gomel region<sup>3</sup>National Service of Medical Legal Expertise

Vascular dementia is the second most prevalent form of dementia after Alzheimer's disease and is characterized by the deficit of cognitive functions of cerebrovascular origin. At present, there are still opposing views about terminology, classification and diagnostic criteria, methods of treatment for vascular dementia. The aim of the preventive measures is to reduce vascular dementia prevalence by cerebrovascular disease effect on risk factors (primary prophylaxis), or treating patients after stroke (secondary prevention). The basic management of vascular dementia patients is based on the prescription of cholinesterase inhibitors.

Key words: vascular dementia, cognitive impairment, Alzheimer's disease.

## Введение

В настоящее время проблема сосудистых поражений головного мозга приобретает все большее значение в связи с увеличением распространенно-

сти цереброваскулярной патологии, в том числе и среди лиц молодого и среднего возраста.

Первое описание сосудистой постинсультной деменции как прогрессирующего сниже-

ния когнитивных функций, сопровождавшегося частичным восстановлением двигательных функций (гемипареза), было дано английским анатомом и врачом Thomas Willis в монографии «De Anima Brutorum» в 1672 г. В дальнейшем в течение длительного периода времени — вплоть до конца 60-х — начала 70-х гг. XX в. господствовало представление о сосудистой деменции как одном из проявлений «церебрального атеросклероза». К началу 70-х гг. XX в. было выявлено, что возникновение сосудистой деменции связано с церебральными инфарктами и определяется объемом пораженной ткани. Дальнейшим развитием этих представлений была концепция мультиинфарктной деменции, в которой придавалось значение повторным инсультам как основной причины сосудистой деменции. Однако внедрение в практику методов функциональной нейровизуализации, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии позволило пересмотреть существовавшие воззрения и акцентировать внимание на поражениях головного мозга сосудистого характера, не обязательно приводящим к инсульту [1].

Деменция является, как правило, результатом длительного многолетнего прогрессирования менее тяжелых когнитивных нарушений, которые в клинической практике недостаточно диагностируются. С практической точки зрения целесообразно как можно раньше выявлять и начинать лечение легких и умеренных когнитивных расстройств, в связи с чем большое значение придается поиску новых диагностических способов и критериев их ранней диагностики.

#### **Определение**

Деменция — приобретенное стойкое нарушение когнитивных функций вследствие повреждения мозга различной этиологии, проявляющееся расстройствами в двух и более когнитивных сферах (внимание, память, речь и др.) при нормальном сознании и уровне бодрствования, приводящее к нарушению профессиональной деятельности, бытовой и (или) социальной адаптации [1–5].

Критерии деменции (МКБ-10):

1. Прогрессирующие множественные нарушения со следующими проявлениями:

- нарушение памяти (способность усваивать новую информацию и воспроизводить ранее приобретенную);
- одно или более из следующих когнитивных нарушений: апраксия, афазия, агнозия, нарушение способности к синтезу, абстрагированию, действию.

2. Когнитивные нарушения должны вызывать существенные затруднения в социальной и трудовой адаптации.

3. Данные анамнеза, физикального обследования свидетельствуют об органическом поражении головного мозга.

4. Когнитивный дефект не связан с делирием (т. е. развивается на фоне ясного сознания).

Снижение памяти и других когнитивных функций должно наблюдаться не менее 6 месяцев.

Сосудистая деменция — совокупность клинико-патоморфологических и клинико-патогенетических синдромов, общим признаком которых является взаимосвязь цереброваскулярных расстройств с когнитивными нарушениями.

Диагностические критерии сосудистой деменции (МКБ-10):

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

Выделяют следующие типы сосудистой деменции (МКБ-10):

- 1) остро развившаяся деменция (при локализации инфаркта или кровоизлияния в функционально значимой зоне);
- 2) мультиинфарктная деменция;
- 3) субкортикальная деменция (наиболее характерна для субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии — болезни Бинсвангера);
- 4) смешанная субкортикально-кортикальная деменция;
- 5) другие формы деменции (в том числе деменция при кровоизлияниях, при глобальной ишемии, наступившей вследствие выраженной гипотензии или остановке сердца);
- 6) сосудистая деменция неуточненная.

#### **Эпидемиология**

Согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям прогрессирование умеренных сосудистых когнитивных нарушений до степени деменции наблюдается в течение года примерно у 15 % пациентов, через 3 года — у 50 %, через 6 лет — у 80 %. Среди лиц в возрасте до 60 лет деменция диагностируется у 1 %, в возрасте 80–89 лет — у 20 %, а в возрасте старше 90 лет — около 50 % [5, 6].

Распространенность сосудистой деменции отличается в разных странах. Так, в Европе и Северной Америке соотношение количества пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией составляет 2:1, в то время как в Японии и Китае сосудистая деменция составляет 50 % всех видов деменции, то есть превышает частоту болезни Альцгеймера [6].

По данным аутопсии, частота сосудистой деменции в разных странах варьирует в широких пределах — от 0,03 до 58 %, что может быть связано с отсутствием единых диагностических критериев, влиянием генетических, социальных, гендерных и других факторов, вовлеченных в патогенез этого заболевания [5].

#### Этиопатогенез и факторы риска

В последние годы благодаря широкому внедрению методов нейровизуализации и сопоставления их результатов с посмертным морфометрическим изучением мозга произошло быстрое накопление знаний о структурных, гемодинамических и метаболических изменениях в головном мозге при сосудистой деменции.

Установленные факторы риска деменции [7]:

- пожилой возраст;
- принадлежность к женскому полу;
- травма головы в анамнезе;
- низкий уровень образования;
- артериальная гипертензия;
- гиперлипидемия, гиперхолестеринемия;
- сахарный диабет;
- гипергомоцистеинемия.

В научных публикациях имеются данные об изучении роли витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, витамина Д в развитии сосудистой деменции [8, 9].

В клинических и экспериментальных исследованиях доказано снижение уровня холинэстеразы при сосудистой деменции, включая снижение ацетилхолина в спинномозговой жид-

кости и уменьшение холин-ацетилтрансферазы головного мозга [10].

В развитии сосудистой деменции играет роль взаимодействие нескольких механизмов и факторов: влияние цереброваскулярных заболеваний и сосудистых факторов риска, структурных изменений головного мозга (инфаркты, поражения белого вещества, атрофия), индивидуальных особенностей (возраст, пол, образование) [11].

Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что сосудистое поражение головного мозга является фактором риска, который играет определенную патогенетическую роль в нейродегенеративном процессе и ускоряет клиническую реализацию генетической предрасположенности к дегенеративному процессу. В настоящее время изучается влияние генетических факторов в развитии сосудистой деменции [12]. В некоторых исследованиях установлена взаимосвязь мутации гена NOTCH3, который кодирует трансмембранный рецептор, с развитием инсульта и сосудистой деменции [13].

В основе развития деменции может лежать нейроваскулярная дисфункция. Функцией нейроваскулярной единицы, в состав которой входят эндотелиальные клетки, миоциты, нейроны, астроциты, периваскулярные клетки (микроглия, макрофаги и др.) (рисунок 1), является поддержание гомеостаза церебрального микроокружения.

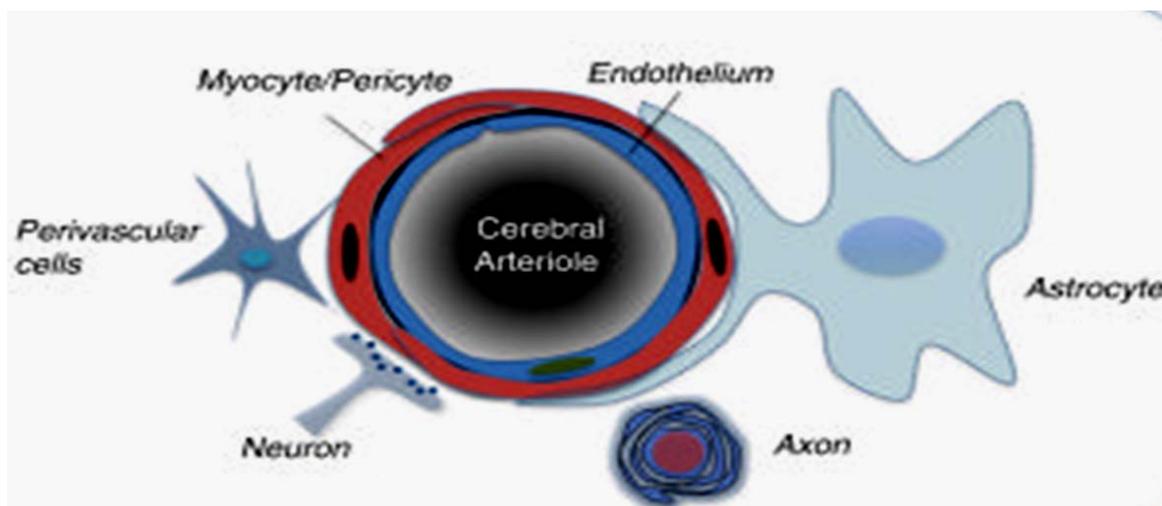


Рисунок 1 — Строение нейро-васкулярной единицы головного мозга

Нейроваскулярная единица вовлечена в процессы регуляции церебрального кровотока, проницаемости гематоэнцефалического барьера, иммунной регуляции, трофической поддержки, гемостатического баланса [14].

Факторы кардиоваскулярного риска и бета-амилоид могут приводить к повреждению структуры и функции нейроваскулярной единицы, способствуя повреждению белого вещества головного мозга (рисунок 2).

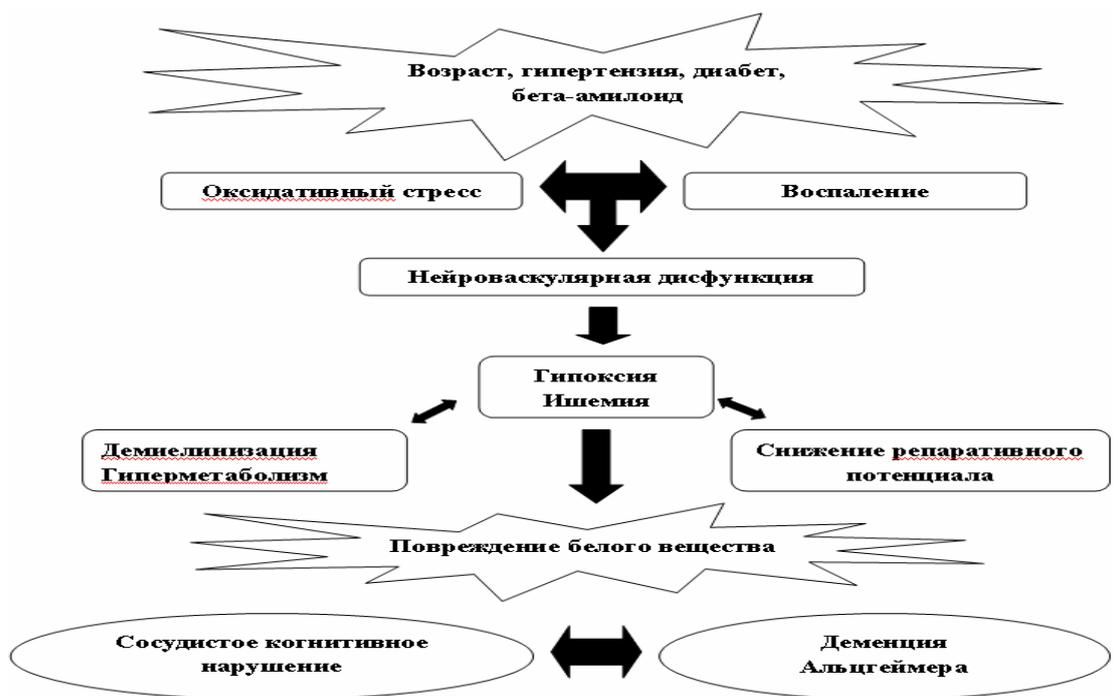


Рисунок 2 — Механизмы повреждения белого вещества головного мозга

Окислительный стресс и воспаление являются причиной развития нейроваскулярной дисфункции, что приводит к локальной гипоксии-ишемии, демиелинизации аксонов, повреждению олигодендроцитов и снижению репаративных процессов. В результате повреждения белого вещества головного мозга может возникать болезнь Альцгеймера или сосудистая деменция.

Для сосудистой деменции характерно значительное (почти в два раза по сравнению с возрастной нормой) снижение показателей мозгового кровотока и метаболизма, как правило, двустороннее, с очагами гипометаболизма в корковой и подкорковой области. При этом суммарные показатели гипометаболизма в большей мере коррелируют с показателями когнитивной недостаточности, чем показатели величины деструкции мозгового вещества.

Отмечены колебания показателей мозгового кровотока, коррелирующие с комбинациями показателей когнитивных функций.

В результате хронической ишемии происходит развитие эндотелиальной дисфункции сосудов, что приводит к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и поступлению компонентов плазмы в интерстициальное пространство и паренхиму головного мозга, повреждению нейронов и глиальных клеток и развитию гистопатологических изменений белого вещества головного мозга (рисунок 3) [15].

При сосудистой деменции факторы цереброваскулярного риска способствуют развитию нейроваскулярной дисфункции, цереброваскулярной недостаточности, впоследствии функциональных и структурных поражений головного мозга (рисунок 4).

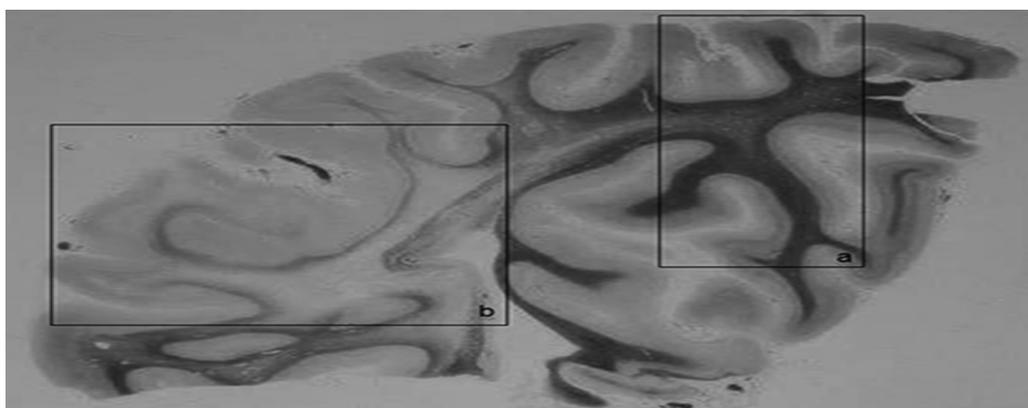


Рисунок 3 — Концентрация миелина головного мозга (окрашен в темный цвет) в норме (а) и при поражении белого вещества (b)



Рисунок 4 — Механизм развития деменции

При болезни Альцгеймера накопление бета-амилоида приводит к дисфункции и повреждению головного мозга. Кроме того, возможно перекрестное взаимодействие патогенетических механизмов. С одной стороны, бета-амилоид индуцирует нарушение регуляции сосудов и усугубляет сосудистую недостаточность, с другой — гипоксия и ишемия вследствие недостаточности сосудов способствует снижению выведения бета-амилоида и отложению его в головном мозге [14].

Морфологической основой сосудистой деменции чаще всего являются инфаркты (точнее, постинфарктные кисты) или диффузная ишемическая деструкция области подкоркового белого вещества (субкортикальная лейкоэнцефалопатия).

Различают крупные и средней величины инфаркты — макроинфаркты, возникающие в результате окклюзии крупных и средних ветвей мозговых артерий (макроангиопатии) и мелкие (лакунарные) инфаркты (величиной до 1,5 см), как правило, множественные, появляющиеся вследствие поражения мелких мозговых артерий (микроангиопатии). Установлено, что для развития деменции имеет значение совокупный объем мозговых инфарктов или ишемического поражения белого мозгового вещества (у лиц со слабоумием он в 3–4 раза больше, чем у интеллектуально сохранных), билатеральность инфарктов (достигающая 86–96 % среди больных с деменцией), их локализация. В таких особо «ответственных» за когнитивно-мнестические функции зонах мозга, как лобные, верхнетеменные, нижнемедиальные отделы височной зоны, включая гиппокамп, а также таламус, даже небольшие единичные инфаркты могут вызвать слабоумие. На границах с инфарктами могут быть очаги неполного некроза мозговой ткани.

В ряде исследований показано достоверное влияние артериальной гипертензии на когнитивные функции [16, 17]. В 90 % случаев у лиц с сосудистой деменцией отмечается стойкая артериальная гипертензия. При этом заболевании происходит изменение мелких церебральных сосудов (мелкие артерии, артериолы, капилляры) по типу липогиалиноза, фибриноидного некроза, вызывающего ишемически-гипоксическое поражение вещества головного мозга. В то же время артериальная гипертензия вызывает ускорение развития атеросклероза (это способствует увеличению риска инсульта) и увеличивает продвижение атеросклеротического поражения в более мелкие интрацеребральные сосуды.

Когнитивная недостаточность при сосудистом поражении головного мозга обусловлена поражением глубинных отделов белого вещества головного мозга и базальных ганглиев, что приводит к нарушению связи лобных долей головного мозга и подкорковых структур, а также к возникновению вторичной дисфункции лобных долей, что способствует формированию дисрегуляторного синдрома. При этом сохраняются операционные механизмы памяти, восприятия, двигательные и языковые навыки, не нарушается программирование деятельности: развивается патологическая инертность, связанная с недостаточностью переключаемости внимания, или, напротив, избыточная импульсивность вследствие неустойчивости произвольного внимания.

#### Клиническая картина

Клиническая картина сосудистой деменции определяется локализацией поражений в различных отделах головного мозга, ответственных за определенную составляющую когнитивной деятельности. При локализации изменений в сером веществе больших полуша-

рий головного мозга когнитивный дефект будет носить корковый характер. Однако в большинстве случаев при цереброваскулярной патологии встречается подкорковый или корково-подкорковый вариант, при этом нейропсихологический дефект характеризуется более выраженным неравномерным повреждением исполнительной функции при лучшей сохранности памяти. Наряду с замедленностью психических процессов, ригидностью мышления, нарушением внимания у пациентов наблюдается вторичная дисфункция лобных долей головного мозга, что приводит к нарушениям планирования, последовательности выполнения тех или иных действий, переключения с одного вида деятельности на другой, контроля за результатами деятельности. В конечном итоге это негативно отражается на выполнении профессиональных и бытовых навыков. Следует отметить, что разграничение деменции на субкортикальную и корковую является достаточно условным, поскольку патологические изменения при деменции затрагивают в той или иной степени как подкорковые отделы, так и корковые структуры [3–5].

Проявления сосудистой деменции редко достигают степени глубокого тотального распада психики, характерного для конечных стадий таких дегенеративных деменций, как болезни Альцгеймера или лобной деменции. Своеобразие клинической картины сосудистой деменции проявляется и в сочетании ее с другими психопатологическими и неврологическими расстройствами. При сосудистой деменции отчетливые неврологические симптомы (псевдобульбарные, экстрапирамидные расстройства, нарушение тазовых функций, эпилептические припадки) возможны на любом этапе заболевания, начиная с самых ранних.

Достаточно характерными и разнообразными по форме в разных стадиях сосудистого поражения головного мозга являются эмоционально-аффективные расстройства. На начальных стадиях они носят, в основном, характер так называемых псевдоневротических нарушений и проявляются преимущественно субъективными симптомами. Характерными являются астения, быстрая утомляемость, тревожность, мнительность, депрессия, эмоциональная лабильность, рассеянность. При этом критика к своему состоянию сохранена полностью. На более выраженных стадиях наблюдаются стойкие нарушения эмоциональной сферы, замедленность, ригидность психических процессов. Обнаруживаются характерологические особенности: многословность, вязкость, «застывание» на деталях, обидчивость и неуживчивость, раздражительность, склонность к конфликтам и слабодушие. Критика к своему состоянию снижается, пациенты перестают замечать свои дефекты и склонны к собственной переоценке. В последующем присоединяются по-

веденческие расстройства, оказывающие существенное влияние на качество жизни пациента.

#### Диагностика

В настоящее время существует комплексный подход к обследованию пациентов с сосудистой деменцией, который включает общий осмотр с оценкой неврологических симптомов, лабораторные исследования, инструментальные методы диагностики, методы структурной и функциональной нейровизуализации, нейропсихологическое тестирование.

Сбор жалоб и анамнеза заболевания в обязательном порядке должен предусматривать беседу с самим пациентом и с лицами, способными предоставить необходимую информацию. При наличии жалоб на снижение памяти необходимо оценить характер когнитивных нарушений, динамику их возникновения, степень и скорость прогрессирования симптоматики. Необходимо обратить внимание на способность пациента к ориентировке, наличие речевых нарушений, активность, состояние внимания и настроения. Важное значение имеет сбор информации о проблемах, связанных с выполнением бытовых и профессиональных навыков, наличие поведенческих и аффективных расстройств. При объективном осмотре необходимо обращать внимание на выявление симптомов, свидетельствующих о наличии соматической, инфекционной патологии для исключения вторичного характера деменции, а также установления возможных факторов риска развития деменции. Неврологический осмотр позволяет выявить симптомы, свидетельствующие об очаговом поражении головного мозга.

Использование методов нейропсихологического тестирования с целью оценки состояния когнитивных функций наряду с оценкой двигательной, координаторной, чувствительной, вегетативной и других функций должно в обязательном порядке входить в алгоритм обследования пациентов с поражением головного мозга различной этиологии и, в первую очередь, сосудистой.

Лабораторная диагностика проводится с целью выявления актуальных соматических заболеваний и включает общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением следующих параметров: глюкоза, печеночные ферменты, мочевины, креатинин, электролиты, гормоны щитовидной железы, показатели свертывающей системы, липидограмма. Кроме того, желательным является анализ крови на содержание фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>, гомоцистеина, серологические реакции на сифилис и ВИЧ.

Изучается роль некоторых биомаркеров спинномозговой жидкости в диагностике деменции [18]. Однако в настоящее время не выявлено специфических и чувствительных лабораторных тестов для диагностики сосудистой деменции.

При подозрении на сосудистый характер когнитивных нарушений целесообразно использовать ультразвуковые методы исследования сосудов, такие как доплерография и дуплексное сканирование. Использование метода транскраниальной доплерографии позволяет оценивать скорость мозгового кровотока, церебральную вазомоторную реактивность, выявлять признаки окклюзирующего или стенозирующего процесса. Убедительных данных о том, что изменения показателей ультразвуковой доплерографии у больных с сосудистой деменцией имеют специфический характер, не получено, однако показано, что у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией по мере усугубления проявлений цереброваскулярной недостаточности и формирования когнитивных нарушений значительно снижается линейная скорость кровотока как в каротидном, так и в вертебрально-базиллярном бассейне. С прогрессированием сосудистой недостаточности нарушения гемодинамики становятся диффузными с вовлечением всех экстра- и интракраниальных сосудов. Использование дуплексного сканирования магистральных артерий головы выявляет развившиеся деформации, прежде всего, сонных и позвоночных артерий: перегибы, извитости, петли, которые при повышении артериального давления могут проявлять себя подобно стенозам, вызывая локальные нарушения гемодинамики в дистальном русле.

Нейровизуализационная картина при сосудистой деменции может быть представлена либо множественными корковыми или подкорковыми ишемическими очагами (мультиинфарктная деменция), либо единичными очагами, расположенными в областях мозга, особо значимых для мнестико-интеллектуальной деятельности, так называемые стратегические зоны (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей, угловая извилина) [14]. Однако наиболее частой причиной сосудистой деменции является поражение малых сосудов, приводящих к развитию распространенного лейкоарайоза, часто сочетающегося с лакунарными инфарктами, и постгеморрагическими мелкими очагами в подкорковой области [19]. Практически всегда при сосудистой деменции с помощью структурной нейровизуализации выявляются признаки церебральной атрофии в виде расширения желудочков мозга и субарахноидальных пространств, что может вызвать определенные трудности при проведении дифференциального диагноза с деменцией дегенеративного типа.

Чувствительным методом инструментальной диагностики диффузных и очаговых изменений при сосудистой деменции является магнитно-резонансная томография, проведенная в режиме T2 [20].

Морфологические критерии сосудистой деменции изучаются и включают изменения нейроваскулярной единицы и микроциркуляторного русла [21].

Следует отметить, что диагноз сосудистой деменции может быть выставлен при наличии совокупности характерных клинических, морфологических, нейровизуализационных признаков. Проводится активный поиск новых методов лабораторной, морфологической и инструментальной диагностики сосудистой деменции.

### Лечение

Лечение сосудистой деменции должно включать воздействия, направленные на основное заболевание, на фоне которого она развивается (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулиты и др.), базисную терапию, коррекцию основных синдромов, воздействие на церебральную гемодинамику, метаболическую терапию.

Артериальная гипертензия является основным корригируемым фактором риска развития сосудистых когнитивных расстройств. В научных публикациях имеются данные, что некоторые классы гипотензивных препаратов (иАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, диуретики, антагонисты кальция) могут снижать риск развития деменции [16].

По данным литературных источников, не установлено положительное лечебное влияние статинов на течение деменции, в связи с чем отсутствуют клинические рекомендации для их назначения в качестве препарата для лечения этого заболевания [22].

Базисным лечением пациентов с сосудистой деменцией является назначение ингибиторов ацетилхолинэстеразы и N-метил-D-аспартатовой кислоты. К препаратам этих групп относятся донепезил (суточная доза 5–10 мг), ривастигмин (доза 3–12 мг), галантамин (доза 8–12 мг), мемантин (доза 10–20 мг). Эти препараты восстанавливают основные функции, нарушенные вследствие повреждения нейронов [7].

Лечение основных синдромов сосудистой деменции включает использование ноотропов, аминокислотных препаратов и нейромедиаторов (глицин, актовегин, церебролизин, глиатилин и др.), при нарушении когнитивных функций — препараты гинкго билобы (билобил, танакан). Важную роль играет нейропротективная терапия.

В научных публикациях содержится информация об исследованиях роли питательных веществ в развитии деменции. Доказано, что антиоксиданты, особенно витамины E и C, липиды жирных сортов рыб являются протективными факторами в развитии сосудистой деменции, в то время как жареная рыба, содержащая повышенную концентрацию гомоцистеина, сниженное потребление фолиевой кислоты и витамина B<sub>12</sub> ассоциированы с повышенным риском развития сосудистой деменции [23].

Физическая активность является частью программ вторичной профилактики у людей с риском развития цереброваскулярных заболеваний [24].

Таким образом, терапия сосудистой деменции должна носить комплексный, разнонаправленный и патогенетически обоснованный характер, что позволит обеспечить адекватную компенсацию нарушенных церебральных функций и мозгового кровообращения.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дамулин, И. В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии / И. В. Дамулин // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 1. — С. 70–75.
2. Шахпаронова, Н. В. Медикаментозная коррекция когнитивных нарушений сосудистого генеза / Н. В. Шахпаронова, А. С. Кадыков // Нервные болезни. — 2008. — № 2. — С. 17–20.
3. Дамулин, И. В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение / И. В. Дамулин // Фарматека. — 2010. — № 7. — С. 13–18.
4. Erkinjuntti, T. Vascular dementia / T. Erkinjuntti, K. Rockwood // Semin Clin Neuropsychiatry. — 2003. — Vol. 8. — P. 37–45.
5. Jellinger, K. A. The pathology of «vascular dementia»: a critical update / K. A. Jellinger // J. Alzheimers Dis. — 2008. — Vol. 14. — P. 107–123.
6. Román, G. C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia / G. C. Román // J. Neurol. Sci. — 2004. — Vol. 15. — P. 49–52.
7. Grand, J. Clinical features and multidisciplinary approaches to dementia care / J. Grand, S. Caspar, W. S. Stuart // J. Multidisciplinary Healthcare. — 2011. — Vol. 4. — P. 125–147.
8. Buell, J. S. The value of physiologic vitamin D as a biomarker of dementia / J. S. Buell, K. L. Tucker // Drugs Today. — 2011. — Vol. 47. — P. 223–231.
9. Vitamin D cognitive dysfunction and dementia in older adults / A. P. Dickens [et al.] // CNS Drugs. — 2011. — Vol. 25. — P. 629–639.
10. Román, G. C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia / G. C. Román // J. Neurol. Sci. — 2004. — Vol. 15. — P. 49–52.
11. Erkinjuntti, T. Diagnosis and management of vascular cognitive impairment and dementia / T. Erkinjuntti // J. Neural. Transm. Suppl. — 2002. — Vol. 63. — P. 91–109.
12. Genetic dissection of susceptibility to vascular dementia / Y. Kim [et al.] // Psychiatr Genet. — 2011. — Vol. 21. — P. 69–76.
13. Russell, M. B. Genetics of dementia / M. B. Russell // Acta Neurol Scand. — 2010. — Vol. 190. — P. 58–61.
14. Iadecola, C. The overlap between neurodegenerative and vascular factors in the pathogenesis of dementia / C. Iadecola // Acta Neuropathol. — 2010. — Vol. 120. — P. 287–296.
15. Tartaglia, M. C. Neuroimaging in Dementia / M. C. Tartaglia, H. J. Rosen, B. L. Mille // The Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics. — 2011. — Vol. 8. — P. 82–92.
16. Poon, I. O. Effects of antihypertensive drug treatment on the risk of dementia and cognitive impairment / I. O. Poon // Pharmacotherapy. — 2008. — Vol. 28. — P. 366–375.
17. Hypertension is a potential risk factor for vascular dementia: systematic review / S. I. Sharp [et al.] // Int. J. Geriatr. Psychiatry. — 2011. — Vol. 26. — P. 661–669.
18. Cerebrospinal fluid markers for differential dementia diagnosis in a large memory clinic cohort / N. S. Schoonenboom [et al.] // Neurology. — 2012. — Vol. 78. — P. 47–54.
19. Smith, E. E. Leukoaraiosis and stroke / E. E. Smith // Stroke. — 2010. — Vol. 41. — P. 139–143.
20. Patel, B. Magnetic resonance imaging in cerebral small vessel disease and its use as a surrogate disease marker / B. Patel, H. S. Markus // Int. J. Stroke. — 2011. — Vol. 6. — P. 47–59.
21. Jellinger, K. A. Morphologic diagnosis of «vascular dementia» — a critical update / K. A. Jellinger // J. Neurol. Sci. — 2008. — Vol. 270. — P. 1–12.
22. Statins for the treatment of dementia / B. McGuinness [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2010. — Vol. 4.
23. Nutrition and vascular dementia / L. Perez [et al.] // J. Nutr. Health. Aging. — 2012. — Vol. 16. — P. 319–324.
24. Is physical activity a potential preventive factor for vascular dementia? A systematic review / D. Aarsland [et al.] // Aging. Ment. Health. — 2010. — Vol. 14. — P. 386–395.

Поступила 25.04.2012

УДК 616.216.1-002.

### ГРИБКОВЫЙ СИНУСИТ (обзор литературы)

Д. Д. Редько, И. Д. Шляга

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлены основные взгляды на актуальную проблему последнего десятилетия — синусит грибковой и грибково-бактериальной этиологии. Представлены современные данные об этиологии, особенностях патогенеза, клиники, вариант классификации и методы лечения грибкового синусита.

Ключевые слова: грибковый синусит, мицетома околоносовых пазух.

### FUNGAL SINUSITIS (literature review)

D. D. Redko, I. D. Shlyaga

Gomel State Medical University

The article presents main conceptions about the topical problem of the last decade, i.e. fungal or fungal-bacterial sinusitis. The contemporary data on etiology, pathogenesis features, clinical course, classification, approaches to diagnosis and treatment for fungal sinusitis have been given.

Key words: fungal sinusitis, mycetoma of paranasal sinuses.

Хронические воспалительные заболевания околоносовых пазух (ОНП) являются наиболее актуальной проблемой современной оторино-

ларингологии. В настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении этиологии, патогенеза хронических синуситов и лечения