

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И НАРКОЛОГИИ

КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМ. С.Д. АСФЕНДИЯРОВА

Н.А. НЕГАЙ, Н.И. РАСПОПОВА

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ
(диагностика, терапия, профилактика)

Методические рекомендации

Алматы
2013

Составители:

Негай Н.А. – кандидат медицинских наук, зам. директора по научной и клинической работе РНПЦ ПГН МЗ РК.

Распопова Н.И. – доктор медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

Рецензенты:

Базарбасова Л.Е. – доктор медицинских наук, заведующая научным отделом социальной и судебной психиатрии РНПЦ ПГН

Нашикенова А.М. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова.

В методических рекомендациях представлены и систематизированы клинико-эпидемиологические данные о распространенности сосудистой деменции и её месте в структуре деменций иной этиологии. Описаны особенности клиники и диагностики различных вариантов сосудистой деменции. Представлены основные задачи и современные подходы к психофармакотерапии деменции сосудистого генеза.

Предлагаемые методические рекомендации предназначены для врачей-психиатров, невропатологов и врачей общей клинической практики.

Методические рекомендации рассмотрены на совместном заседании Ученого Совета РНПЦ ПГН МЗ РК и кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова (протокол № 13 от 14.03.2013г.), утверждены и разрешены к изданию типографским способом Республиканским центром инновационных технологий медицинского образования и науки, г.Астана (протокол №5 от 03.07.13г.).

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. Эпидемиологические данные о распространенности сосудистой деменции.....	3
2. Диагностические критерии сосудистой деменции.....	5
3. Формы сосудистой деменции, и её клинические варианты.....	10
4. Основные направления терапии и принципы помощи больным с сосудистой деменцией.....	15
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	22
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	23

ВВЕДЕНИЕ

Сосудистая деменция (слабоумие), наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, относится к числу главных медико-социальных проблем современного общества. Это обусловлено неуклонным ростом численности старших возрастных групп населения, подверженных наибольшему риску данного заболевания; особой тяжестью медико-социальных последствий (тяжелая инвалидизация пациентов); вынужденным оставлением работы лицами трудоспособного возраста в связи с необходимостью ухода за этими больными.

На сегодняшний день заболевания головного мозга являются одними из наиболее дорогостоящих, так как 30% всех расходов на оказание медицинской помощи приходится именно на лечение пациентов с патологией нервной системы, среди которых деменции занимают особое место. В Европе инсульт и деменции по стоимости лечения одного случая занимают третье и четвертое место соответственно, уступая только онкологическим заболеваниям и рассеянному склерозу.

Количество случаев инвалидности, связанной с инсультом и деменцией, постоянно растет, что обусловлено значительной распространенностью данной патологии и увеличением продолжительности жизни населения. По существующим прогнозам, к 2025 году лица пенсионного возраста будут составлять до 30% всего населения. По данным ВОЗ в общей популяции лиц старше 65 лет частота встречаемости деменции составляет 7-10%, а среди лиц 85 лет и старше – 45-50%.

В Европе более 70% всех затрат расходуются на уход за такими больными, в то время как на лекарственные средства – менее 5-7%. Эта ситуация отличается от ситуации в России и Казахстане тем, что затраты государства на уход за дементными больными не идут ни в какое сравнение с аналогичными цифрами в западных странах. Такое положение приводит к ложному впечатлению, что в наших странах удельная стоимость фармакологических препаратов в общей стоимости здравоохранения больных с деменцией гораздо выше. На самом деле это свидетельствует о значительных потерях, которые испытывают не только семья больного, но и общество, и государство – ведь огромные силы тратятся на уход, недостаточно внимания уделяется тем препаратам, которые могли бы оказать влияние на прогрессирование болезни [1].

В таких условиях проблема своевременной диагностики и эффективного лечения деменции различного генеза для отечественной медицины является особо актуальной.

1 Эпидемиологические данные о распространенности сосудистой деменции

В общей структуре психической патологии психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга по частоте занимают второе место после шизофrenии [2], в возрастной группе от 49 до 64 лет – первое место [3]. Распространенность психических расстройств при сосудистых заболеваниях

головного мозга среди всех больных психиатрических стационаров достигает 25%, а по данным учтенных диспансерами психически больных в возрасте 60 лет и старше – 22,9%. По результатам эпидемиологических исследований число больных с психическими расстройствами сосудистого генеза достигает 17,4% от всего населения и эти показатели имеют тенденцию к росту [4].

Сосудистая деменция – вторая по распространенности причина деменции в США и Европе, а в России, странах СНГ и некоторых странах Азии – первая: в Европе – 20 %, в Латинской Америке – 15%, в России – 47%, в Японии – 50% случаев деменции у лиц старше 65 лет. В Европе распространенность сосудистой деменции в возрастном диапазоне 70-80 лет составляет 1,5-4,8%, причем она в 9 раз выше у лиц, перенесших инсульт, чем в общей популяции.

Среди основных причин деменции за рубежом преобладающей патологией считается болезнь Альцгеймера (75%), а сосудистая деменция составляет лишь 16% (рис.1). Также необходимо отметить, что на сегодняшний день огромное внимание уделяется смешанной деменции, при сочетании болезни Альцгеймера и сосудистой деменции.

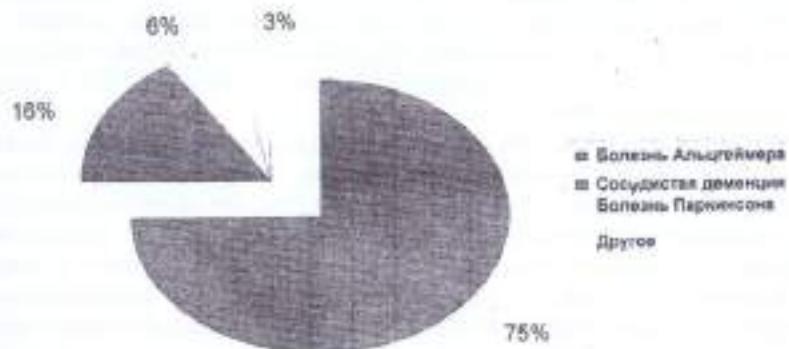


Рис. 1 – Причины деменции (мировая статистика)

В России сосудистая деменция занимает первое место – 47%, а болезнь Альцгеймера составляет лишь 10% (рис.2). Такое расхождение в статистических данных объясняется различием диагностических подходов к этим двум видам деменции и сохраняющейся в России и странах СНГ приверженностью психиатрической школы прежней классификации (МКБ-9).

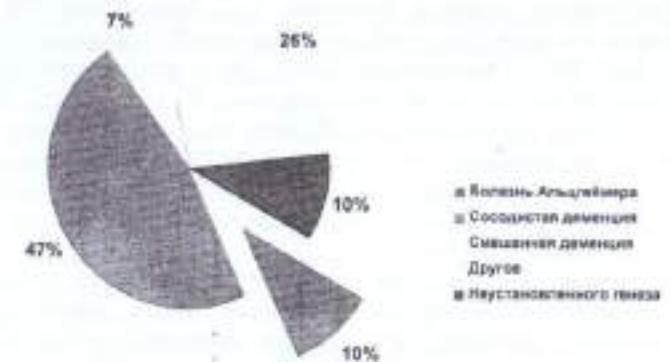


Рис.2 – Причины деменции в России

В Казахстане точного учёта данных о количестве больных сосудистой деменцией не проводилось и, соответственно, действительную заболеваемость на территории республики установить трудно. Но следует отметить, что в статистической отчетности Казахстана все виды органических деменций включаются в раздел органических психических расстройств, которые в республике занимают первое место среди другой психической патологии и прослеживается неуклонная тенденция к их дальнейшему росту.

2 Диагностические критерии сосудистой деменции

Деменция – это приобретенное снижение интеллекта, возникающее в результате органических поражений головного мозга и нарушающее социальную адаптацию больного, т. е. делающее его не способным к профессиональной деятельности или ограничивающее возможности его самообслуживания и нарушающего его бытовую независимость.

Научные представления о деменции, как о наступившем в процессе жизни по различным причинам слабоумии, за последние 100 лет не претерпели существенных изменений. Еще в начале прошлого века С.С. Корсаков (1913) [5], описывая клинику деменции, отмечал: «Даже при относительно слабых формах слабоумия способность осмыслиения и плодотворной деятельности резко уменьшается, критика становится недостаточна, одностороння, мышление неглубоко, способность приспособлять окружающее к своим потребностям пропадает. Вместо процессов умственного творчества замечается наклонность к шаблону; мышление заменяется почти автоматической сменой привычек, давно заученных сочетаний. Большую частью при этом душевная энергия вообще резко уменьшается; особенно падают умственные интересы, вследствие чего круг жизни больного чрезвычайно сужается. Часто при этом

память тоже слабеет и больным становится трудно усваивать какие-нибудь новые знания, научиться чему-нибудь новому, хотя бы легкому».

Классическое описание деменции С.С. Корсаковым [5] не утратило актуальности и в наши дни, о чем свидетельствуют современные литературные данные. Так, П.Г. Сметаников (2007) [6] характеризует деменцию как истоикое малообратимое ослабление психической деятельности, её обеднение и упадок. Деменция проявляется ослаблением памяти, снижением интеллекта и чувственным оскудением. Ослабляется, в затем и полностью прекращается процесс приобретения новых знаний и умений, происходит неуклонное обеднение творческих функций коры головного мозга, в затем и распад прошлого жизненного опыта».

В Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) в отношении сосудистой деменции (F01) имеются следующие диагностические указания: «Постановка диагноза предполагает наличие деменции. Когнитивные нарушения обычно неровные и могут наблюдаться потеря памяти, интеллектуальное снижение и очаговые неврологические знаки. Критика и суждения могут быть относительно сохранны. Острое начало или ступенчатое ухудшение, также как и наличие очаговых неврологических знаков и симптомов увеличивают вероятность диагноза. Подтверждение диагноза может быть в некоторых случаях обеспечено компьютерной аксиальной томографией или, в конечном итоге, патологоанатомическими данными. К сопутствующим симптомам относятся: гипертензия, каротидный шум, эмоциональная лабильность с преходящим депрессивным настроением, плаксивостью или взрывами смеха, преходящие эпизоды помраченного сознания или делирия, которые могут быть спровоцированы дальнейшими инфарктами. Считается, что личностные особенности относительно сохранны. Однако, в некоторых случаях, изменения личности также могут быть очевидными с появлением апатии или заторможенности или хаотичности прежних черт личности, таких как эгоцентризм, параноидная настроенность или раздражительность».

В широко распространенном за рубежом диагностическом руководстве NINDS-AIREN к основным критериям диагностики сосудистой деменции относятся:

А. Деменция

В. Наличие ЦВЗ

С. Наличие взаимосвязи между этими двумя заболеваниями:

1. Развитие деменции на протяжении 3 месяцев от начала установленного инсульта.

2. Высокое ухудшение когнитивного функционирования или его флюктуации, ступенчатое прогрессирование когнитивного дефицита.

В этом же руководстве указывается, что к клиническим проявлениям, свидетельствующим в пользу диагноза вероятной сосудистой деменции относятся:

А. Раннее развитие нарушений ходьбы.

В. Наличие в анамнезе неустойчивости и частых, неспровоцированных падений.

С. Раннее развитие нарушений мочеиспускания (учащения, императивные позывы и др.), не связанных с урологическими заболеваниями.

Д. Псевдобульбарные нарушения.

Е. Изменения личности и настроения.

Клинические проявления, делающие диагноз сосудистой деменции маловероятным:

А. Раннее развитие нарушений памяти, прогрессирующее ухудшение памяти и других когнитивных функций при отсутствии соответствующих изменений вещества мозга при визуализации.

В. Отсутствие очаговых неврологических симптомов, за исключением когнитивных нарушений.

С. Отсутствие признаков ЦВЗ по данным нейровизуализации.

Особые трудности составляет дифференциальная диагностика между сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера, основанные клинические различия которых представлены в следующей таблице.

Таблица 1 -Дифференциальная диагностика сосудистой деменции и болезни Альцгеймера

Клинические характеристики	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера
Начало	Острое или постепенное	Постепенное
Прогрессирование	Медленное, ступенчатое с флюктуациями	Постепенное незаметное ухудшение
Неврологические нарушения	Наличие очаговых симптомов	Минимальные или отсутствуют
Память	Страдает незначительно	Страдает значительно уже на ранних этапах
Исполнительные функции	Страдают рано и значительно	Нарушаются поздно
Тип деменции	Субкортикальный	Кортикалый
Нейровизуализация	Инфаркты, поражение подкоркового белого вещества	Преимущественная атрофия гиппокампа и височно-теменной коры
Ходьба	Зачастую ранее расстройство	Обычно не изменена
Цереброваскулярный анамнез	Транзиторные ишемические эпизоды, инсульты, сосудистые факторы риска	Васкулярные события встречаются менее часто

Таким образом, во всех классификациях основным клиническим признаком сосудистой деменции является наличие интеллектуального дефекта.

Интеллектуальный дефект при сосудистой деменции – это одновременное (комплексное) расстройство нескольких когнитивных (познавательных) функций, таких как память, внимание, речь, праксис, гносию или более тонких функций, как, например, способность планировать, принимать решение, контролировать свои действия.

Богатство нашего интеллекта заключается в запасе представлений и понятий, которые приобретаются в процессе обучения и зависят от образов жизни. Способности к обучению, освоению новых знаний и навыков закладываются с детства и, при соответствующих условиях, могут развиваться и совершенствоваться. При развитии сосудистой деменции, в связи с дегенеративными процессами в тканях головного мозга, эти способности утрачиваются.

Сосудистые поражения головного мозга являются одной из частых причин когнитивных нарушений. Согласно результатам Всероссийского эпидемиологического исследования распространенность когнитивных нарушений составляет до 25% у пожилых лиц, приходящих на прием к неврологу. Выраженность этих нарушений весьма вариабельна – от минимальных расстройств высших психических функций до степени собственно деменции. Однако, на практике такой диагноз выставляется лишь пациентам с наиболее тяжелыми формами деменции. Причиной гиподиагностики легкой деменции является недостаточное использование врачами нейропсихологических методов исследования (тестов), так как в ходе обычного крачебного осмотра, сбора жалоб и анамнеза диагностировать легкую деменцию весьма непросто [7,8,9].

Для выявления когнитивных нарушений у пациентов врачи любых специальностей в своей повседневной практике могут использовать следующие простые тесты:

Тест рисование часов. Испытуемым предлагается нарисовать часы, стрелки которых указывают на определенное время. Любое отклонение от правильного выполнения теста – признак достаточно выраженной когнитивной дисфункции.

Тест на речевую активность. Испытуемым предлагается за 1 мин. назвать как можно больше названий растений или животных (семантически опосредуемые ассоциации) и слов, начинающихся на определенную букву, например "д" (фонетически опосредуемые ассоциации). Название менее 12 семантически опосредуемых ассоциаций и менее 10 фонетически опосредуемых ассоциаций обычно свидетельствует о выраженной когнитивной дисфункции.

Тест на зрительную память. Больным предлагают запомнить 10-12 изображений простых легко распознаваемых предметов, предъявляемых на одном листе; предъявленные ему ранее предметы среди других изображений. Неспособность вспомнить более половины предъявленных ранее изображений может рассматриваться как признак выраженной когнитивной дисфункции.

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе широко используется термин «сосудистых когнитивных нарушений» [7,8,10,11]. Данный термин отражает весь спектр цереброваскулярных нарушений, включая сосудистую деменцию. Термин «сосудистые когнитивные нарушения» является собирательным. Он используется для обозначения мультифакторного, гетерогенного по своей природе, синдрома деменции, развитие которого непосредственно связано с разными формами острой и хронической цереброваскулярной патологии, преимущественно ишемического-гипоксического характера. Все эти случаи не имеют общей этиологии, механизма развития или течения. Факторами риска развития сосудистой деменции являются: артериальная гипертензия, атеротромбоз, ИБС, сахарный диабет, гиперхолистеринемия, гипергомоцистинемия. Выявление сосудистых когнитивных нарушений у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями является прогностически неблагоприятным фактором, поскольку смертность среди этой группы больных в 2-4 раза выше, чем у лиц соответствующей возрастной группы в общей популяции.

Основными трудностями в диагностике сосудистой деменции являются чрезмерный акцент клиницистов на нарушения памяти, не учитываемый факт нарушения активности и качества повседневной жизни у пациентов в течении хронической цереброваскулярной недостаточности, связанный с когнитивным снижением, а также нет акцентирования в определении того, является ли сосудистый компонент причиной развития когнитивных нарушений. Важными составляющими когнитивного дефекта являются замедленность мышления, трудности формально-логических реакций, недостаточность мотивации, снижение критики, эмоциональная лабильность [11-13].

Нарушения умственной работоспособности у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга являются следствием повышенной истощаемости нервных процессов. Приобретенные в прошлой жизнедеятельности человека навыки, его интеллектуальные операции остаются нередко сохранными, между тем больной не в состоянии выполнить умственные задания, требующие длительных и устойчивых усилий. Сочетание нарушения внимания, снижения его устойчивости и распределения у пациентов с хронической ишемией мозга приводит к снижению умственной работоспособности [14].

Установлено, что восстановление когнитивных функций у больных с умеренными когнитивными нарушениями происходит редко. Однако в литературе имеются указания, что почти у трети больных возможно восстановление когнитивного дефекта до уровня возрастной нормы [12]. Безусловно, интеллект во многом зависит от способностей человека к запоминанию, сохранению в памяти и воспроизведению в нужный момент необходимой информации. Поэтому, при деменции ослабление интеллекта часто сопровождается *мнестическими расстройствами – нарушениями памяти*. К. Conrad [15] характеризует процесс «запоминания» как способность связывать настоящее с прошлым, или, точнее говоря, превращать прошлое в настоящее, что коренится в общем свойстве психики: любое текущее

переживание (автоматически, без нашего преднамеренного участия) запоминается. Этот ассоциационный и интеграционный процесс осуществляется непрерывно. Мы не можем не намеренно забывать, ни вообще не запоминать. «Запоминание», «удержание в памяти» и «воспроизведение» – не различные функции, а стороны единого акта запоминания. Ослабление памяти при развитии сосудистой деменции имеет свои закономерности.

Клинические особенности прогрессирующей амнезии классически описаны в работах С.С. Корсакова (1913) [5]: «Обыкновенно ранее всего исчезает память времени: больные помнят факты, но не могут их локализовать во времени; затем исчезает память недавних событий, больной часто забывает то, что происходило в последние дни, а в некоторых случаях даже забывает все, что только что произошло, а помнит хорошо давно прошедшее. Но если упадок памяти идет дальше, то забываются и давние события: больной часто не помнит фактов, но у него еще остается память чувств, т.е. память впечатлений и симпатий, а затем и память чувств падает; остается память привычек, которая разрушается последней». Такой ход постепенной утраты памяти известен под названием «закон Рибо» в честь французского психолога, впервые его описавшего.

Сосудистая деменция – это дисциркуляторная энцефалопатия, морфологическим субстратом которой являются диффузное поражение белого вещества полушарий мозга, множественные лакунарные инфаркты, микроминфаркты. Решающее значение в диагностике сосудистой деменции имеют данные КТ и МРТ. На следующем рисунке 3 показана визуализация морфологических изменений в тканях головного мозга у больных с сосудистой деменцией, демонстрирующая обширное двустороннее поражение белого вещества в глубинных отделах полушарий мозга (лейкоареоз), множественные двусторонние лакунарные очаги в базальных ганглиях, таламусе, лобных долях, множественные (реже одиночные) двусторонние корковые и подкорковые инфаркты.

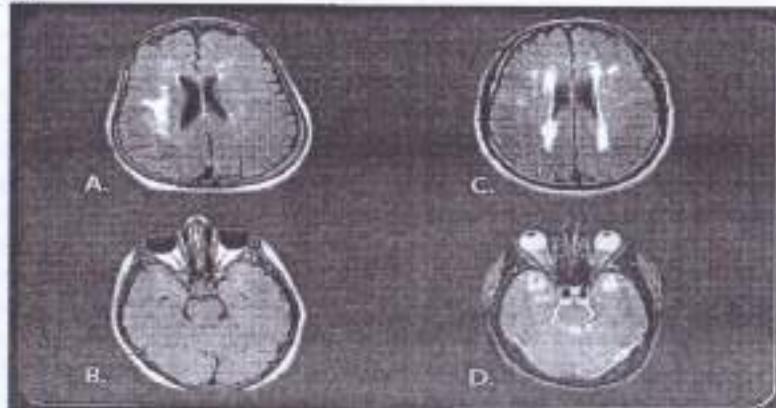


Рис.3- Визуализация морфологических изменений в тканях головного мозга у больных с сосудистой деменцией (КТ, МРТ)

3 Формы сосудистой деменции и её клинические варианты

Сосудистая деменция - гетерогенное состояние, включающее 2 основные формы: постинсультную и подкорковую сосудистую деменцию, основной причиной являются цереброваскулярные заболевания как результат поражения сосудов или расстройства гемоциркуляции

Постинсультная сосудистая деменция развивается в течение 6 месяцев после клинически явного эпизода острого нарушения мозгового кровообращения:

- инфаркта стратегической зоны мозга, имеющей наиболее тесное отношение к регуляции психических функций (головная язвилица, таламус, лимбические структуры, лобная доля, базальные ганглии);
- мультининфарктного состояния;
- внутримозгового кровоизлияния;
- сочетания инфарктов с диффузным поражением белого вещества;
- сочетания сосудистого поражения мозга и альцгеймеровских изменений в мозге.

При сосудистой деменции вследствие макроangiопатии чаще неврологически выявляется латерализованный сенсомоторный дефицит и афазия.

Подкорковая сосудистая деменция более однородное состояние, связанное с многоочаговым или диффузным поражением мелких мозговых артерий и чаще вызвана:

- артериальной гипертензией;
- сенильным артериолосклерозом,
- амилоидной ангиопатией,
- наследственными ангиопатиями,
- васкулитами.

При сосудистой деменции, связанной с микроваскулярным поражением мозга, преимущественно наблюдаются расстройство ходьбы и неврологическая микросимптоматика.

С.С. Корсаков [5] указывал на то, что при сосудистой деменции «болезненные расстройства и душевной деятельности захватывают обыкновенно все её сферы; большую частью наряду с расстройствами в сфере интеллекта, находятся и расстройства душевного чувства, и расстройства в сфере воли».

Сложный симптомокомплекс психических расстройств при деменции может клинически проявляться в двух основных вариантах [6]:

Тотальное слабоумие – поражаются все формы познавательной деятельности: мышление, память, чувства, внимание и др. У этих больных грубо нарушено логическое мышление, снижена способность к обобщению понятий, утрачена критика, в связи с чем, их суждения и поступки неадекватны, недепы. Выражено снижение интеллекта и памяти с утратой способности как к запоминанию текущих событий, так и к воспроизведению прошлых. Настроение этих больных неустойчивое: эйфорически-благодушное, угрюмо-раздражительное или безразличное. Происходит потеря индивидуальных

психических особенностей (распад «ядра личности»), что проявляется в ослаблении высших чувств и обнажении инстинктов. Тотальное слабоумие характерно для прогрессирующих грубоорганических процессов (последствия тяжелых черепно-мозговых травм, прогрессивный паралич, старческое слабоумие).

Парциально-дисмнестическое слабоумие – поражаются лишь отдельные стороны познавательного процесса (память и эмоциональная сфера) при относительной сохранности интеллекта, критики, а также высших чувств (морально-этических, долга, такта и др.) и навыков социального поведения (сохранность «ядра личности»). У этих больных память нарушена диффузно: утрачена способность к запоминанию текущих событий при относительно сохранной способности к воспроизведению прошлых. Больные правильно воспроизводят факты прошлых событий, но не могут их расположить в надлежащей хронологической последовательности. При этом критика к дефектам памяти сохранена и больные, желая избежать насмешек, стремятся отвлечь собеседника шуткой или ссылкой на усталость от необходимости уточнять и датировать события. Значительно нарушается эмоциональная сфера: появляется эмоциональная лабильность, нестойкость настроения, недержание эффектов, раздражительность, слезливость (слабодушие). Интеллектуальные способности длительно остаются относительно сохранными, но появляется быстрая утомляемость и малая продуктивность при выполнении интеллектуальной работы. Данный тип деменции наиболее свойственен сосудистым поражениям головного мозга (церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.).

Психические расстройства при гипертонической болезни являются следствие нарушения гемодинамики в ЦНС: спазматическое состояние мелких артерий (артериол и прекапилляров) приводит к нарушениям кровоснабжения мозговой паренхимы, её гипоксии и, как следствие этого – к нейродинамическим расстройствам, обуславливающим возникновение психопатологических расстройств. Глубокий спазм церебральных артерий, целой группы артериол, усугубляя «фоновую» гипоксию, приводит к гибели мозговой паренхимы. В зонах такого «затухания кровоснабжения» формируются множественные очаги ишемического размягчения, которые обуславливают неврологические и психопатологические расстройства с явлениями нарастающего слабоумия.

На ранних стадиях гипертонической болезни появляются психические расстройства в форме неврозоподобных и психопатоподобных состояний, которые при неблагоприятном течении заболевания являются предвестниками развивающейся сосудистой деменции. **Неврозоподобные состояния** (астено-депрессивный синдром, гипертоническая церебрастения) проявляются жалобами на головную боль, головокружение, быструю утомляемость и снижение работоспособности. Характерными являются расстройства в эмоциональной сфере в форме повышенной возбудимости, раздражительности, эмоциональной лабильности, утрате самообладания, нарушениях сна и рабочего ритма, стойко подавленном настроении, навязчивые страхи

(кардиофобии, канцерофобии и др.). **Психопатоподобные расстройства** (дисгармония структуры личности) проявляется усилением тревожной мнительности, утратой уверенности в себе, усилением раздражительности, гневливости. Часто появляется подозрительность, нетерпимость к ущемлению их прав, сопровождающиеся ригидностью мышления, склонностью к застраванию на эмоционально отрицательно окрашенных переживаниях.

На далеко зашедших стадиях гипертонической болезни развивается гипертоническая деменция, которая может протекать в нескольких клинических вариантах:

1. **Парциальное слабоумие** проявляется преимущественными расстройствами памяти и эмоциональной сферы при относительно сохранном интеллекте: затрудняется фиксация текущих событий и воспроизведение прошлых событий (не могут вспомнить в нужный момент какой-либо факт, дату или чье-то имя, но вспоминают это позже). Характерны изменения в мышлении, которое становится торpidным, тупогодящим, затруднены сложные абстракции и умозаключения, становится невозможным усвоение новых знаний и навыков при относительной сохранности ранее приобретенных. Эти больные, как правило, критически относятся к ослаблению памяти, продолжают удовлетворительноправляться с пониманием текущей жизненной ситуации, испытывают потребность в общении и сохраняют социальные контакты.

2. **Амнестическая форма деменции** характеризуется преимущественными нарушениями памяти в форме выраженной фиксационной амнезии. Эти больные не могут запомнить имена врачей и медперсонала, плохо ориентируются в текущем календарном времени, но в окружающей обстановке ориентируются правильно. У них сохранен предметный контакт с окружающими.

3. **Псевдопаралитическая форма деменции** характеризуется выраженной слабостью суждений, несостоительностью мышления, утратой критики к своим поступкам, эйфорично-благодушным фоном настроения. При этом расстройства памяти выражены относительно меньше, чем интеллектуальные нарушения. Больные многогречивы, растворимы, совершают необдуманные действия, беспричинно смеются, не контролируют инстинкты (сексуально растворимы).

4. **Постапоплексическая форма** является следствием инсультов и характеризуется грубыми нарушениями интеллекта и памяти и приближается к картине тотального слабоумия. У этих больных быстро нивелируются высшие чувства, утрачиваются социально-принимаемые формы общения, исчезает критическая оценка своего поведения и состояния, утрачивается словарный фонд речи, появляется беспомощность.

Психические расстройства при церебральном атеросклерозе являются следствием атеросклероза мозговых сосудов и связанными с этим нарушениями гемодинамики в тканях головного мозга. Атероматозное (липидное) перерождение стенок мозговых сосудов приводит к нарушению регионального кровоснабжения, ослаблению оксигенации мозговой ткани, прежде всего –

коры головного мозга, к её гипоксии. В окружности пораженных сосудов формируются мелкие очаги ишемического размягчения с их последующей глиозной или рубцовой (коединительнотканной) организацией. Из-за ломкости сосудов типичны мелкие кровоизлияния и связанные с ними участки размягчения коркового вещества, которые составляют патологическую основу атеросклеротической деменции.

На начальных стадиях атеросклероза, так же как и при гипертонической болезни, развиваются *псевдоневротические расстройства* (атеросклеротическая церебрастения), проявляющиеся в повышенной утомляемости, нарастающей психической слабости, истощаемости психических процессов, снижении трудоспособности (особенно умственной), раздражительности с оттенком гневливости, эмоциональной лабильности со слезливостью, стойко подавленном настроении, нарушениях сна с ранним пробуждением, отсутствием чувства отдыха после сна, ослаблении памяти, забывчивости, ослаблении творческих функций интеллекта, сужении круга интересов, затрудненном запоминании дат, чисел, имен, ипохондричности, фиксации на своих внутренних ощущениях. При атеросклерозе псевдоневротические расстройства протекают безремиссии и имеют тенденцию к прогрессированию, в отличие от соответствующих при гипертонической болезни, где ухудшение состояния возникает при гипертонических кризах и компенсируются при стабилизации АД.

Психонатонодобные состояния при церебральном атеросклерозе проявляются в заострении, гротескном усилении свойственных этим больным в первоморбиде психастенических, истерических, возбудимых и паранойальных черт характера. Усиливается тревожная мнительность, появляется неуверенность в себе, недержание аффектов. Характерно сутяжно-кверулянтное поведение, театральность и демонстративность. По данным Е.А. Дударевой и Т.И. Ивановой (2010) [16] изучивших особенности личности пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью выделены три клинико-психопатологических группы пациентов: с преобладанием личностных паттернов – истероформного, психастенического с тревожным радициалом и возбудимого (застревающего) со склонностью к формированию сверхценных ипохондрических идей.

При церебральном атеросклерозе все симптомы имеют тенденцию к плавно-поступательному «подхвачивающемуся», по В.А. Гиллеровскому (1954) [17] течению и прогрессируют в 88,9% случаев. На далеко зашедших стадиях заболевания наблюдается атеросклеротическое слабоумие, которое может проявляться в вариантах, клинически сходных с сосудистой деменцией при гипертонической болезни. *Простое парциальное слабоумие* проявляется преимущественным снижением памяти при относительной сохранности интеллекта и социально-этических форм поведения, тутоподвижностью ассоциативного процесса, рассеянностью, трудностями сосредоточения внимания, нарушениями в эмоциональной сфере в форме раздражительности, слабодушия. У этих больных критика к своей психической несостоятельности чаще бывает сохранена. *Амнестический тип деменции* проявляется в

фиксационной амнезии с элементами амнестической дезориентировки и конфибуляциями (ложными воспоминаниями). Для *псевдопаралитической формы слабоумия* характерна несостоятельность логического мышления, утрата критики к своему поведению, необдуманные поступки, эйфория, благодушие, утрата памяти как на текущие события, так и на прошлое.

4 Основные направления терапии и принципы помощи больным с сосудистой деменцией

До недавнего времени лекарственная терапия деменции сводилась на ранней стадии к назначению повторных курсов ноотропных и вазоактивных средств с весьма сомнительной эффективностью, а на поздней стадии – к применению психотропных средств, прежде всего нейролептиков, которые ослабляли остроту поведенческих нарушений, но не оказывали положительного влияния на долгосрочный прогноз.

С современных позиций биопсихосоциальной модели психических расстройств, оказание помощи лицам с сосудистой деменцией должно проводиться специальной мультидисциплинарной бригадой, в состав которой должны входить терапевт, невролог, психиатр, нейропсихолог, социальный работник. Работа данной бригады должна быть направлена на сотрудничество с пациентами и их родственниками, в ходе которого необходимо информировать больных и членов их семей обо всех особенностях данного заболевания, перспективах лечения и дееспособности лечащегося. Пациент должен регулярно наблюдатьсь 1 раз в 3-6 месяцев. Более частые визиты (1-2 раза в неделю) или госпитализация в психиатрический стационар могут иметь место при наличии острой, тяжелой, потенциально опасной симптоматики (авто- или гетеро-агgression).

Базисная терапия – это методы лечения, направленные на предупреждение дальнейшего повреждения мозга и обеспечивающие длительную стабилизацию или по меньшей мере замедление снижения психических функций в условиях прогрессирующего патологического процесса. В задачи базисной терапии входит:

1. Длительно поддерживать бытовую независимость больного и отсрочить момент наступления беспомощности.
2. Отсрочить развитие поздних поведенческих нарушений, госпитализации в психиатрические учреждения.
3. Снизить нагрузку на родственников и социальные службы по уходу за больным.

Патогенетически, сосудистая деменция является следствием цереброваскулярной патологии с прогрессирующими диффузным ишемическим поражением головного мозга в стратегически важных его зонах: ассоциативные области коры, передние отделы мозга, височные, лимбические и таламические структуры, мозговое тело [18]. При возникновении участков погибшей паренхимы головного мозга нервные клетки не восстанавливаются, а происходит воспалительная реакция в зоне повреждения с последующим образованием глиозного рубца. Нейроны не способны к самовоспроизведению.

Иногда в участках ишемии отмечается появление делящихся нейронов, но при любой их попытке войти в клеточный цикл последний abortируется и клетка погибает [19,20].

Разработка универсального метода терапии и профилактики сосудистой деменции весьма затруднительна, так как этот тип деменции характеризуется высокой степенью патогенетической гетерогенности. С учетом невозможности полного восстановления функций ЦНС при сосудистой деменции, целью терапии является – модификация течения заболевания, приостановление его прогрессирования. До настоящего времени при лечении деменций различного генеза широко применяются ноотропы с целью повышения жизнеспособности (выживаемости) нейронов и вазоактивные средства, улучшающие гемодинамику в ЦНС. Но в клинических испытаниях установлено, что применение таких ноотропов как пирацетам, пиридитол и др. не дало достоверных позитивных результатов при лечении больных, страдающих деменцией. Большие дозы этих препаратов в ряде случаев оказывают даже отрицательное действие, поскольку имеются данные о возможном нейротрансмиттерном источнике при их применении.

С современных позиций к основным направлениям психофармакотерапии сосудистой деменции относятся: коррекция когнитивного дефицита, лечение нарушений поведения и замедление прогресса заболевания.

Согласно "холинергической" гипотезе патогенеза деменции когнитивные расстройства связаны с дефицитом холинергического звена ЦНС. Следовательно, увеличение концентрации ацетилхолина в синапсах должно улучшить когнитивные функции больных деменцией. Теоретически для повышения холинергической активности в пораженных зонах мозга могут применяться несколько групп препаратов:

-препараты, способствующие высвобождению ацетилхолина в синапсе, (линопирдин, безапирдин, ипидакрин и др.);

-агонисты М- и Н-холинорецепторов, способные имитировать действие ацетилхолина на постсинаптические рецепторы;

-ингибиторы холинэстеразы (ИХЭ), блокирующие распад ацетилхолина;

-трофические факторы, повышающие жизнеспособность холинергических нейронов

Для усиления деятельности дефектных холинергических нейронов и повышения выработки нейротрансмиттера ацетилхолина в настоящее время наиболее широко применяются препараты, относящиеся к классу ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Первыми представителями препаратов этого класса были блокаторы ацетилхолинэстеразы, препятствующие разрушению ацетилхолина в синаптической щели: физостигмин, тахрин, которые имеют тяжелые побочные эффекты и их клиническая эффективность оставалась недоказанной. В последние годы были разработаны ингибиторы ацетилхолинэстеразы нового поколения, обладающие обратимостью действия, селективностью в отношении ацетилхолинэстеразы головного мозга и соответственно значительно меньшей степенью выраженности

нежелательных периферических побочных эффектов и отсутствием гепатотоксических свойств.

FDA и EMEA одобрили 4 препарата для лечения сосудистой деменции и болезни Альцгеймера: донепезил, галантамин, ривастигмин, мемантин. Клинические испытания показывают, что наиболее стойкий терапевтический эффект наблюдается при применении препарата алзепила, действующим началом которого является донепезил.

D.Wilkinson с соавторами [21] было проведено исследование эффективности донепезила (алзепила) у пациентов с сосудистой деменцией. Количество больных – 616 в возрасте 75 лет. Больные были подразделены на 3 группы: первая группа – 208 пациентов получали алзепил в дозе 5 мг. в сутки; вторая группа – 215 пациентов, получали алзепил 10 мг. в сутки; третья группа – 193 пациента принимали плацебо. Наблюдение проводилось в течение 24 недель. По результатам исследования зафиксировано достоверное улучшение в показателях познавательной функции по шкале ADAS-cog по сравнению с плацебо и шкале CIBIC-plus, причем, в группе алзепила 10 мг когнитивные функции улучшились на 2 балла выше, чем в группе алзепила 5 мг. Уровень отмены препарата из-за побочных явлений был низким: плацебо – 8,8%, алзепил 5 мг – 10,1%, алзепил 10 мг – 16,3%.

L.Froehlich с соавторами [22] провел исследование эффективности донепезила (алзепила) у пациентов с деменцией и сопутствующим цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ). Количество больных составило 913 человек, из них 709 больных ранее принимали ноотропы, 29,6% больных имели сопутствующее ЦВЗ. Возраст обследованных: 73,4±8,6 лет. Лечение проводилось алзепилом в дозе 5 мг. и 10 мг. в сутки. По результатам данного исследования у пациентов с ЦВЗ по шкале MMSE улучшение составило +2,4 балла, без ЦВЗ +2,1 балла. Показатели качества жизни улучшились у пациентов с ЦВЗ в 72,5% случаев, а у пациентов без ЦВЗ - в 69,6%.

Таким образом, в представленных исследованиях доказано, что ингибитор холинэстеразы донепезил (алзепил) – это препарат, в полной мере отвечающий потребностям клинической практики, то есть способный оказывать клинически значимый терапевтический эффект при удовлетворительном уровне побочного действия.

Донепезил обладает продолжительным действием, что дает возможность ограничиться однократным приемом во время суток. Терапевтический эффект и безопасность лечения донепезилом (алзепилом) при начальной и умеренно выраженной тяжести деменции были установлены в ходе многоцентровых двойных слепых испытаний, продолжительностью 30 недель [23]. Препарат рекомендуется применять в суточной дозе от 5 до 10 мг/сут. (однократный прием вечером перед сном). В течение 1-го месяца дозировка составляет 5 мг/сут, при хорошей переносимости со 2-го месяца терапии дозу увеличивают до 10 мг/сут. Курс лечения составляет от 3 до 6 месяцев. Алзепил следует назначать с осторожностью пациентам с астмой или обструктивными заболеваниями легких в анамнезе. Следует избегать одновременного применения алзепила с другими ингибиторами ацетилхолинэстеразы.

Поддерживающая терапия должна продолжаться, пока у пациента наблюдается терапевтический эффект. Следует регулярно оценивать клинический эффект донепезила. Если эффекта от приема препарата нет или возникли побочные эффекты, необходимо использовать другой. Условием перехода является перерыв в приеме препарата в 5 раз превышающий период полувыведения первого препарата перед началом лечения вторым: для донепезила неделя, ривастигмина – 60 часов и галантамина – 15 дней.

В качестве примера применения препарата азептил у больной с сосудистой деменцией приводится следующее клиническое наблюдение.

Больная М.А.М., 1944г.р., пенсионерка, впервые находилась на лечении в Республиканском научно-практическом центре психиатрии, психотерапии и наркологии МЗ РК (РНПЦ ППН) с 17.11.2010г. по 07.12.2010г. с диагнозом: Сосудистая деменция (F 01.0).

Из анамнеза: Наследственность психопатологически не отягощена. Родилась в многодетной семье, в детстве развивалась соответственно возрасту. Детский сад не посещала, воспитывалась матерью. Энурез, сноговорение, снохождение отрицает. В школу пошла вовремя, училась хорошо. После окончания 10 классов поступила в училище. По характеру была всегда активной, общительной, жизнерадостной. Замужем не была, детей не имеет, помогала младшей сестре воспитывать детей, в затем и внуков. В течение многих лет страдает артериальной гипертонией, с чем связывает частые головные боли. Около месяца назад состояние постепенно стало ухудшаться: усилились головные боли, появилась слабость, утомляемость, ослабление памяти, стала замыкаться, перестала общаться, жаловалась на пустоту в голове. По настоянию родных обратилась в РНПЦ ППН и была госпитализирована.

При поступлении предъявила жалобы на общую слабость, раздражительность, снижение памяти, подавленное настроение, тревогу, дрожь в теле, внутреннее напряжение.

Соматическое состояние: нормостенического телосложения, нормального питания, при росте 160 см вес 70 кг. Температура тела 36,3°C. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, ладони влажные. В легких везикулярное дыхание, хрипов не выявлено. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД - 140/90 мм рт. ст. Пульс 65 уд/мин. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Нижний край печени у правой реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное. Стул со склонностью к запорам.

Неврологическое состояние: микросимптоматика, легкая асимметрия лица, слажена левая носогубная складка. Менингальных знаков не выявлено. В позе Ромберга пошатывание, трепор век и южней рук. Пальце-носовую и пятко-коленную пробы выполняет неуверенно с интенционным дрожанием. Расстройства чувствительной сферы, патологических рефлексов не определяется. Тонус и сила мышц достаточные, S=D.

Психическое состояние: Больная ориентирована всесторонне правильно. Внешне спрятана, контакту доступна. Голос монотонный, мимика однообразная, выражение лица напряженное, тревожна. На вопросы отвечает, начиная

издалека, быстро раздражается. Мышление вязкое, обстоятельное, торpidное, малопродуктивное. Рассказывает, что в течение месяца усилились головные боли, снизилось настроение, стала раздражительной, появилась забывчивость, беспокоили неприятные ощущения в груди. В беседе постоянно повторяет «плохо в груди, плохие ощущения», но подробнее описать не может, при этом легко раздражается, становится недовольной, что ее не понимают. Фон настроения снижен, с дисфорическим оттенком. Критика к состоянию отсутствует.

В отделении обследована: ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 70 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Диффузные изменения в миокарде. На КТ головного мозга – мелкие кровоизлияния и очаги ишемического размягчения в подкорковых структурах, больше в правом полушарии головного мозга с элементами глиозной организации.

На ЭПО: В процессе исследования обнаружила быструю утомляемость и малую продуктивность при выполнении заданий, снижение уровня запоминания, рассеянность и снижение концентрации внимания. В мышлении – обстоятельство, ригидность мыслительных процессов, снижение уровня обобщения. Акцентуация личности по демонстративному и эмотивному типу.

Принимала лечение: солиан 600 мг/сут, топомакс 100 мг/сут, иксел 200 мг/сут, бризепам 10,0 в/м №1, никотин. к-та в/м по схеме, глюкоза 100,0 с рибоксином 20,0 №2, кортексин 20 мг на воде для инъекций в/м №5, психотерапия, миорелаксация.

В результате лечения психическое состояние больной улучшилось, астено-субдепрессивный синдром редуцировался, фон настроения выровнялся, восстановился сон. Учитывая улучшение психического и соматического состояния, выписывается из отделения в удовлетворительном состоянии. Рекомендовалось наблюдение по месту жительства у психотерапевта, терапевта, Иксел 100 мг/сут 1 мес.

Катамнез: Дальнейшее наблюдение показало, что после проведенного лечения нейролептиками и антидепрессантами улучшение в состоянии больной оказалось не продолжительным, и через месяц больная повторно была госпитализирована в РНПЦ ППН с аналогичной симптоматикой.

При повторной госпитализации больная предъявила жалобы на головные боли, возобновившуюся раздражительность, мысли о своей несостоятельности, с чем связывала подавленное настроение и тревожность.

Психическое состояние характеризовалось доступностью контакту, в беседе выявлялись расстройства памяти, преимущественно по типу фиксационной амнезии, фон настроения представлялся сниженным с идеями самоуничижения. Эмоционально лабильна, слезлива. Заявляла, что в последнее время чувствует себя беспомощной, является обузой для родственников, которые вынуждены за неё ухаживать. Мышление торpidное, вязкое, малопродуктивное, ассоциативные процессы обеднены, критические способности снижены. Эмоционально лабильна, выявляются признаки раздражительной слабости.

В отделении с первых дней пребывания в стационаре было начато лечение алзепилом в дозе 5 мг. в сутки на ночь, затем доза была увеличена до 10 мг. в сутки. Терапевтический эффект стал прослеживаться со второй недели приема препарата. Больная стала более активной, улучшился сон, выровнялось настроение. Больная сама стала отмечать, что чувствует себя «спокойнее» и «бодрее». Появились адекватные планы на будущее. Тяготилась пребыванием в стационаре, стала изъявлять желание поскорее вернуться домой и помогать родным по хозяйству.

После выписки из стационара больная в течение 2-х месяцев продолжает получать поддерживающее лечение алзепилом в дозе 10 мг. в сутки. Состояние остается стабильным. Больная достаточно активна, в постоянном уходе родственников не нуждается.

Анализ данного клинического наблюдения показывает, что в процессе проведения лечения препаратом алзепил у больной с сосудистой деменцией прослеживается стойкая положительная клиническая динамика: уменьшение выраженности когнитивного дефицита, редукция цефалгического синдрома, регресс астено-депрессивной симптоматики.

Таким образом, клинически установлено, что препараты, действующими началом которых является донепезил (алзепил), обладают рядом преимуществ по сравнению с другими аналогичными препаратами:

- высокая селективность по отношению к АХЭ обеспечивает снижение частоты побочных эффектов;
- высокая приверженность лечению обеспечивается удобством приема препарата (1 таблетка 1 раз в день);
- удобство подбора дозирования (1 месяц – 5 мг, второй месяц – 10 мг);
- период полувыведения – 72 часа обеспечивает стабильную концентрацию препарата в крови и стабильный терапевтический эффект.

Лечение деменции должно начинаться как можно раньше, так как позднее назначение антидементного средства лишает пациента возможности поддерживать более высокий уровень когнитивных функций и функциональных возможностей и способствует более быстрому наступлению беспомощности пациента, не снижает нагрузку на родственников по уходу за больным.

Терапия деменции препаратами, относящимися к группе ингибиторов ацетилхолинэстеразы нового поколения (алзепил), безусловно, является основным патогенетическим лечением, но, как уже отмечалось выше, развитие сосудистой деменции сопровождается рядом психических нарушений, которые требуют проведения комплексной терапии с дополнительным назначением психотропных препаратов, корректирующих расстройства мышления, настроения и поведения.

Современные исследования российских ученых показали, что нейролептик нового поколения кветиапин (кетилент), хорошо переносится и оказывает противотревожное, снотворное, антидепрессивное, гипотензивное действие у лиц пожилого и старческого возраста с тревожно-депрессивными расстройствами сосудистой этиологии. Рогозиной М.А., Шаповаловым Д.Л., и

Полозовой Т.М. (2010) [13] изучались тревожные и тревожно-депрессивные расстройства, обусловленные сосудистой патологией головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста (30 пациентов в возрасте 55-78 лет; мужчины – 12, женщины – 18) с диагнозами: «Органическое тревожное расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга» (F06.41), «Непсихотическое смешанное тревожное и депрессивное расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга» (F06.371). У большинства пациентов (22 из 30) имелись признаки интеллектуально-мнестических нарушений, которые можно было отнести к ранним признакам развивающейся сосудистой деменции.

Кветиапин назначается в дозе от 12,5 до 100мг/сут. в 1-2 приема на фоне коррекции сопутствующих соматических заболеваний (антагипертензивные средства, диуретики, противовоспалительные средства). Уже на первой неделе лечения у 86,7% пациентов отмечался выраженный терапевтический эффект с купированием симптомов тревоги, бессонницы, устранением жалоб ипохондрического содержания, нормализацией фона настроения, повышением аппетита, стабилизацией артериального давления. Повышался уровень бытовой адаптации, они лучше справлялись с повседневными делами. К четвертой неделе терапии по клиническим и психометрическим данным наступала редукция тревожно-депрессивной симптоматики. Поддерживающая терапия продолжалась в дозе 12,5-50мг на ночь.

Таким образом, исследование эффективности и безопасности применения донепезила и кветиапина у больных с сосудистой деменцией показало:

- значительное улучшение когнитивных функций;
- значительное улучшение общего функционирования пациентов;
- хорошую переносимость и безопасность препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сосудистая деменция является актуальной медико-социальной проблемой современного общества, что обусловлено неуклонным ростом численности старших возрастных групп населения, подверженных наибольшему риску данного заболевания.

Факторами риска развития сосудистой деменции являются: артериальная гипертензия, атеротромбоз, ИБС, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, гипергомоцистенинемия. Выявление сосудистых когнитивных нарушений у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями является прогностически неблагоприятным фактором.

Основными трудностями в диагностике сосудистой деменции являются чрезмерный акцент клиницистов на нарушениях памяти, не учитывается факт нарушения активности и качества повседневной жизни у пациентов в течение хронической цереброваскулярной недостаточности.

С современных позиций к основным направлениям психофармакотерапии сосудистой деменции относятся: коррекция когнитивного дефицита, лечение нарушений поведения и замедление прогресса заболевания. В последние годы были разработаны антидементные препараты - ингибиторы ацетилхолинэстеразы нового поколения, обладающие обратимостью действия, селективностью в отношении ацетилхолинэстеразы головного мозга и соответственно значительно меньшей степенью выраженности нежелательных периферических побочных эффектов с отсутствием гепатотоксических свойств. Клинические испытания показали наиболее стойкий терапевтический эффект при применении препарата этого класса – дофепептила (алзепила).

Оценка долговременных эффектов применения дофепептила и кинетинина по результатам клинической практики свидетельствует о том, что даже при отсутствии методов радикальной терапии сосудистой деменции, медикаментозное лечение этого тяжелого заболевания стало клинической реальностью. Адекватная психофармакотерапия сосудистой деменции может существенно повысить не только качество жизни самих пациентов, но и их близких.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Добрянская М. Церебролизин – веское слово доказательной медицины в терапии деменции // Болезнь Альцгеймера и другое деменции. – Алматы, 2009. – №2/1.
2. Банщиков В.М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. – М.: Медицина, 1967. – 289с.
3. Kehler. H. Die cerebrale Gefass-Skleros. – Stuttgart, 1959.
4. Щирин М.Г. Гаврилова С.И. О значении клинико-эпидемиологических исследований для проблемы инволюционных психозов // Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме нозологической самостоятельности инволюционных психозов. – М., 1980. – С. 105-116.
5. Корсаков С.С. Курс психиатрии. Изд. 3-е. – М., 1913, т. II. – 429с.
6. Сметаников П.Г. Психиатрия: Руководство для врачей. – СПб, 2007. – 784с.
7. Захаров В.В. Нарушения памяти у пожилых // Русск. мед. журн. 2003; 11; 10; 598-601.
8. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдромы нарушений психических функций. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Т.1. Медицина 2005; 172-192.
9. Ballard C., Rowan E., Stephens S. et al. Prospective Follow-up study between 3 and 15 month after stroke: Improvements and decline in cognitive Function around dementia-free stroke survivors > 75 years of age // Stroke. 34; 240-244.
10. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. Гзотар. Мед. 2003; 150.
11. Bowler J.V. Vascular cognitive impairment // Stroke. 2004; 35: 386-388.
12. Auchus A., Chen C.,Vascular MCI:exploratory experienc with definition and course. In 2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (vas-Cog). Abstract book / Florence,2005; 26.
13. Golomb J., Kluger A., Gattard P. Ferris Clinicians Manual on Mild Cognitive Impairment. Science Press Ltd., London. 2001; 56.
14. Федин А.И., Генералов В.О., Мишнякова Л.П., Мрисеева Т.В., Садыков Т.Р. Динамика когнитивных функций у больных с хронической ишемией мозга на фоне парентерального применения церебролизина // Труды пациент. – 2008, №12, Том 6.
15. Conrad K. Органические психозы и заболевания головного мозга // Клиническая психиатрия (под редакцией Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера). – М., 1967. – С.249-288.
16. Дударева Е.А., Иванова Т.И. Особенности личности пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью // XV съезд психиатров России 9-12 ноября 2010 г. (Материалы съезда). – М., 2010. – С. 98.
17. Гиляровский В.А. Психиатрия. – М., 1954.
18. Мамонова И.П., Пищникова Л.Е. Значение неврологической диагностики при судебно-психиатрической оценке деменций позднего возраста (Методические рекомендации). – М., 2010. – 32с.

19. Brewer G.J. Regeneration and proliferation of embryonic and adult rat hippocampal neurons in culture. *Exp. Neurol.* 1999; 159: 237-247.
20. Лебедев С.В., Волков А.И., Красов А.В., Петров С.В., Чехонин В.П. Клеточная терапия нарушенной функционированием ЦНС различного генеза. (Аналитический обзор). – М., 2009. – 120с.
21. Wilkinson D. et al, 2003, *Neurology*, 61, - P. 479-486.
22. Froehlich L. et al. *Journal of the neurological sciences* 2002.
23. Roger S. L., Friedhoff L.T. and the Donepezil Study group. The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimers disease. *J.Drug.Dev.Clin.Pract.* 1996; (8): 1-14.
24. Рогозина М.А., Шаповалов Д.Л., Полозова Т.М. Применение кветиапина при тревожно-депрессивных состояниях у лиц пожилого возраста в амбулаторной психиатрической практике // XV съезд психиатров России 9-12 ноября 2010 г. (Материалы съезда). – М., 2010. – С. 199-2.