



Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

# Сосудистая деменция: патогенез, диагностика, лечение

В.А. Головачева, В.В. Захаров

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovator@gmail.com

*В статье рассмотрены вопросы классификации, патогенеза, патоморфологии, диагностики и лечения второй по частоте (после болезни Альцгеймера) причины приобретенного слабоумия – сосудистой деменции. Отмечается, что сосудистые когнитивные нарушения могут быть следствием не только хронической недостаточности мозгового кровообращения, но и острых процессов – инсультов головного мозга. Примерно у трети пациентов, перенесших инсульт, развивается деменция, причем у некоторых пациентов она имеет двойственную природу (сосудистую и нейродегенеративную). Представлены критерии диагностики сосудистой деменции, включающие данные анамнеза (наличие сосудистых факторов, перенесенных инсультов), нейровизуализации (признаки лейкоареоза, постинсультные лакуны и кисты) и результаты нейропсихологического тестирования (преимущественно дизрегуляторный характер когнитивных нарушений). Лечение сосудистой деменции заключается в своевременной коррекции сосудистых факторов (артериальной гипертензии, гиперлипидемии, нарушений сердечного ритма, гипергликемии) и применении специфических препаратов для терапии деменции. К числу таких препаратов относится Церебролизин, который, по заключению авторов Кохрановского обзора, эффективен в лечении деменции легкой и средней степени.*

**Ключевые слова:** цереброваскулярные заболевания, когнитивные нарушения, сосудистая деменция, лечение, Церебролизин

Цереброваскулярные заболевания относятся к одним из самых распространенных и часто диагностируемых состояний в неврологической практике, особенно среди лиц пожилого и старческого возраста. Причины развития цереб-

роваскулярных заболеваний – атеросклероз артерий головного мозга, артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания. Выделяют острые (инсульты, транзиторные ишемические атаки) и хронические формы цереброваскулярных

заболеваний. К самым частым клиническим проявлениям как острых нарушений мозгового кровообращения, так и хронической сосудистой мозговой недостаточности относятся когнитивные расстройства [1].

## Сосудистые когнитивные нарушения: вопросы терминологии и классификации

В зарубежной литературе для обозначения когнитивных нарушений, развивающихся в рамках цереброваскулярного заболевания, используется термин «сосудистые когнитивные расстройства» (vascular cognitive impairment), который был предложен V. Nachevski и соавт. в 1994 г. [2, 3]. Выделяют недементные (легкие и умеренные) расстройства [4] и сосудистую деменцию.

Сосудистые когнитивные расстройства считаются основным симптомом дисциркуляторной энцефалопатии – одного из самых распространенных в России диагнозов, отражающих сосудистое страдание головного мозга [5]. Согласно определению, дисциркуляторная энцефалопатия – это хроническое цереброваскулярное заболевание, характеризующееся прогрессирующим очаговым и/или диффузным поражением головного мозга и приводящее к когнитивным и другим неврологическим нарушениям [6].



Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» был предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом в 1958 г. [3] и позже включен в отечественную классификацию поражений головного и спинного мозга [7]. Этот диагноз существует только в отечественной неврологии и отсутствует в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [8].

Нарушения когнитивных функций прогрессируют от первой до третьей стадии дисциркуляторной энцефалопатии [9]. При этом на первой-второй стадии обычно отмечаются легкие или умеренные когнитивные нарушения, а на третьей стадии развивается сосудистая деменция [5].

### Патогенез и патоморфология сосудистых когнитивных нарушений

Сосудистые когнитивные нарушения могут быть следствием не только хронической недостаточности мозгового кровообращения, но и острых церебральных катастроф (инсультов). Инсульт и хронические цереброваскулярные заболевания имеют общие причины, поэтому, как правило, в основе сосудистого поражения головного мозга лежат оба механизма. По данным эпидемиологических исследований, у 30–70% пациентов после инсульта развиваются когнитивные нарушения [1]. При этом примерно у трети пациентов, перенесших инсульт, когнитивные нарушения достигают выраженности деменции [10]. Сосудистая деменция является второй по частоте (после болезни Альцгеймера) причиной приобретенного слабоумия [10].

Основные факторы риска развития сосудистых когнитивных нарушений – инсульт, пожилой и старческий возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, абдоминальное ожирение, недостаточная физическая активность и низкий уровень образования [11]. Между указанными факторами риска существует отягощающее взаимодействие, что может

приводить к повышению вероятности развития сосудистых когнитивных расстройств [11].

Сосудистые когнитивные расстройства весьма часто сопровождаются сопутствующим нейродегенеративным процессом [12–15]. Цереброваскулярные заболевания и самое частое нейродегенеративное заболевание – болезнь Альцгеймера – характеризуются общими факторами риска (пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.), а потому их частое сосуществование закономерно и ожидаемо. Кроме того, известно, что болезнь Альцгеймера сама по себе повышает риск развития инсульта за счет амилоидной ангиопатии, характерной для данного заболевания [10]. По результатам клинико-морфологических исследований, при аутопсии лакунарные инфаркты и лейкоареоз выявляются у 16–48% пациентов с прижизненным диагнозом «болезнь Альцгеймера», тогда как у 77% пациентов с прижизненным диагнозом «сосудистая деменция» обнаруживаются морфологические признаки болезни Альцгеймера: сенильные бляшки и нейрофибриллярные сплетения [16].

Важно отметить, что наличие временной связи между инсультом и деменцией еще не доказывает сосудистую природу деменции. Так, показано, что в течение четырех лет после перенесенного инсульта деменция развивается у 21,5% пациентов [17]. При этом из указанного числа пациентов с деменцией в 37% случаев диагностируется болезнь Альцгеймера с типичной клинической картиной.

Объем инсульта и его локализация во многом определяют риск развития постинсультных когнитивных нарушений [1].

Выделяют несколько патогенетических вариантов постинсультных когнитивных расстройств [10]:

1) когнитивные расстройства в результате единичного инфаркта «стратегической» локализации. К «стратегическим» для познавательного процесса зонам

Многочисленные исследования и многолетний клинический опыт свидетельствуют о целесообразности использования повторных курсов нейрометаболического и нейротрофического препарата Церебролизин при сосудистой деменции и сосудистых когнитивных расстройствах, не достигающих выраженности слабоумия

головного мозга относятся префронтальная кора, медиальные отделы височных долей, зрительный бугор, структуры лимбической системы, базальные ганглии (в первую очередь хвостатое ядро), угловая извилина;

2) когнитивные расстройства в результате множественного очагового поражения серого и белого вещества головного мозга при повторных инсультах, как клинически явных, так и «немых», обнаруженных с помощью рентгеновской компьютерной или магнитно-резонансной томографии;

3) когнитивные расстройства в результате диффузного поражения белого вещества (лейкоареоза), которое может сочетаться с инфарктами головного мозга;

4) когнитивные расстройства в результате декомпенсации нейродегенеративной патологии, чаще всего болезни Альцгеймера, которая существовала до инсульта, но протекала бессимптомно или с минимальными проявлениями.

Значимый фактор риска развития сосудистых когнитивных расстройств – артериальная гипертензия. По результатам крупных популяционных исследований, повышенные значения систолического и диастолического артериального давления, а также нарушение суточной динамики артериального давления способствуют развитию когнитивных расстройств.



### Диагностика сосудистой деменции

В соответствии с МКБ-10 сосудистая деменция – это следствие церебрального инфаркта или церебральное расстройство, обусловленное артериальной гипертензией [8]. Для установления диагноза сосудистой деменции по МКБ-10 необходимо наличие следующих критериев:

- деменция;
- гетерогенный (непропорциональный) когнитивный дефект (одни когнитивные сферы могут быть значительно нарушены, другие сохранены);
- очаговая неврологическая симптоматика (по меньшей мере одно из следующих проявлений: центральный гемипарез, одностороннее повышение глубоких рефлексов, патологические стопные рефлексы, псевдобульбарный паралич);
- анамнестические, клинические или параклинические признаки выраженного цереброваскулярного заболевания, которое способно вызвать деменцию (инсульт в анамнезе, признаки церебрального инфаркта по данным компьютерной рентгеновской или магнитно-резонансной томографии головы).

Согласно критериям Национального института неврологических заболеваний и инсульта и Международной ассоциации по исследованиям и образованию в области нейронаук (National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences – NINDS-AIREN), диагноз сосудистой деменции устанавливается при наличии [18]:

- 1) деменции;
- 2) клинических, анамнестических или нейровизуализационных признаков цереброваскулярного заболевания (перенесенных инсультов, транзиторных ишемических атак или «немых» инфарктов головного мозга);
- 3) временной связи между сосудистым поражением головного мозга и когнитивными нарушениями:

- развитие деменции в первые три – шесть месяцев после инсульта (за исключением подкоркового варианта сосудистой деменции);
- острая манифестация когнитивных нарушений или быстрое ухудшение когнитивных функций.

Существует ряд нейровизуализационных критериев сосудистой деменции, составленных рабочей группой NINDS-AIREN [18]. К ним относится, во-первых, инсульт в зоне кровоснабжения:

- передней мозговой артерии с двух сторон;
- задней мозговой артерии, включая парамедианные таламические инфаркты, поражение нижнемедиальной области височной доли;
- инсульт в ассоциативных областях (теменно-височной, височно-затылочной территории, включая угловую извилину) и зонах смежного кровоснабжения каротидных артерий (верхнелобных, теменных областях).

Во-вторых, поражение мелких сосудов:

- лакуны в области базальных ганглиев и белого вещества лобной доли;
- выраженный перивентрикулярный лейкоареоз;
- двустороннее поражение в области зрительного бугра.

Дополнительно к вышеперечисленным радиологическим изменениям, связанным с деменцией, относят:

- инфаркты в доминантном полушарии;
- двусторонние полушарные инфаркты;
- лейкоэнцефалопатию, захватывающую по крайней мере четверть общего объема белого вещества головного мозга.

Клинические характеристики сосудистых когнитивных нарушений могут значительно варьировать в зависимости от локализации острых нарушений мозгового кровообращения. Однако чаще всего наряду с синдромом сосудистых когнитивных нарушений выявляется ряд

общих признаков, вероятно связанных с диффузными изменениями белого вещества головного мозга, которые также присутствуют у большинства пациентов [19]. Речь идет о нарушении управляющих функций головного мозга, обусловленном разобщением лобных долей и других церебральных отделов [20–22].

К управляющим (или регуляторным, исполнительным) функциям головного мозга относятся планирование и контроль собственной познавательной деятельности и поведения – способность выбрать цель деятельности, разработать программу для достижения поставленной цели, а также возможность быстро менять парадигму деятельности и поведения в зависимости от внешних условий и мотивации. Управляющие функции головного мозга обеспечиваются в основном префронтальной корой в тесном взаимодействии с подкорковыми серыми узлами. При страдании указанных церебральных отделов у пациента не утрачиваются накопленные в течение жизни знания и навыки, но результативность познавательной деятельности существенно снижается из-за дефектов организации [23, 24].

К другим типичным особенностям синдрома сосудистых когнитивных нарушений относятся зрительно-пространственная дисгнозия и диспраксия. Предполагается, что в основе указанных расстройств лежит поражение полосатых тел, которые играют важную роль в синтезе афферентных потоков. Следует отметить, что подкорковые базальные ганглии – типичная локализация лакунарных инфарктов при артериальной гипертензии [20–22].

Память при «чистом» синдроме сосудистых когнитивных нарушений (в отсутствие сопутствующего нейродегенеративного процесса) в большинстве случаев остается относительно сохранной. Исключение составляет локальное поражение в результате



острых нарушений мозгового кровообращения тех зон мозга, которые непосредственно связаны с функцией запоминания новой информации: гиппокампа, медиальных ядер таламуса и медиобазальных отделов лобных долей. В остальных случаях может присутствовать умеренная недостаточность воспроизведения, когда в нужный момент пациент не способен произвольно извлечь информацию из памяти. Однако сохранность следа при этом определяется с помощью специальных нейропсихологических методик (подсказки при воспроизведении, предоставление множественного выбора). В целом наличие прогрессирующих мнестических расстройств, характеризующихся законом Рибо (хуже вспоминается то, что было недавно, по сравнению с тем, что было давно), говорит о сопутствующем нейродегенеративном процессе [25, 26].

### Лечение сосудистой деменции

Терапия сосудистой деменции должна быть комплексной и направленной в первую очередь на коррекцию сосудистых факторов [22]. Эффективность терапии выше на начальных стадиях патологического процесса и снижается по мере накопления морфологического дефекта. Ведущую роль в лечении сосудистых когнитивных расстройств играет коррекция артериальной гипертензии. По данным исследования PROGRESS, посвященного изучению вторичной профилактики инсульта, более низкие значения артериального давления на фоне комбинированной терапии периндоприлом и индапамидом в терапевтической группе сочетались с достоверным по сравнению с плацебо уменьшением числа рецидивов инсульта и меньшей распространенностью постинсультных когнитивных нарушений [27]. Частота когнитивных нарушений, прогрессирующие которых не было связано с рецидивами нарушений мозгового кровообращения, достоверно не

отличалась от таковой в группе плацебо.

Нормализация артериального давления представляет собой одно из наиболее эффективных направлений профилактики инсульта [10]. Однако пациентам, имеющим выраженный стеноз или окклюзию хотя бы одной внечерепной или внутричерепной церебральной артерии, назначать антигипертензивную терапию следует с осторожностью. Данной группе пациентов показана консультация сосудистого хирурга с целью решения вопроса о возможности проведения оперативного вмешательства. В тех случаях, когда хирургическое лечение не проводится и у пациента остаются значимые стенозы или окклюзии артерий, необходимо придерживаться целевого уровня артериального давления 140/90 мм рт. ст. Более низкие значения артериального давления у данной категории пациентов связаны с повышенным риском ишемических осложнений и ухудшением когнитивных функций [10].

Тактика ведения пациентов с сосудистой деменцией должна быть ориентирована на коррекцию гиперлипидемии, гипергомоцистемии, свертываемости крови, гликемии, изменений сердечного ритма. Существенную роль играет оптимизация образа жизни: отказ от курения и злоупотребления алкоголем, дозированная физическая нагрузка (особенно аэробные физические упражнения), поддержание социальной активности [1, 10].

Когнитивный тренинг (тренировка когнитивных функций) позволяет улучшать и поддерживать когнитивные возможности пациентов [1]. В ходе проведения когнитивного тренинга целесообразно использовать привычные навыки и интересы пациента. Целесообразность включения когнитивного тренинга в схему лечения сосудистой деменции продолжает обсуждаться. На сегодняшний день проведенные исследования не подтвердили эффективность когнитивного

При цереброваскулярных заболеваниях проводят курсовое лечение Церебролизином по 15–20 внутривенных инфузий один-два раза в год. Оптимальный режим дозирования при легких и умеренных когнитивных нарушениях составляет 10–15 мл, а при сосудистой деменции – 20–30 мл

тренинга в лечении пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами [28].

Для уменьшения выраженности когнитивных нарушений на стадии деменции применяются специфические препараты, к которым относятся ингибиторы ацетилхолинэстеразы и мемантин. У пациентов с сосудистой деменцией было выявлено снижение концентрации ацетилхолинэстеразы в спинномозговой жидкости, что подтверждает роль ацетилхолинергического дефицита в патогенезе когнитивных нарушений при сосудистой деменции [29]. В настоящее время показан симптоматический положительный эффект в отношении выраженных сосудистых когнитивных расстройств донепезила и галантамина [30].

Механизм действия мемантина заключается в повышении порога возбудимости постсинаптических NMDA-рецепторов к глутамату с уменьшением выраженности феномена эксайтотоксичности. По результатам проведенных исследований, терапия мемантином наиболее эффективна при подкорковом варианте сосудистой деменции, связанной с патологией церебральных сосудов небольшого калибра [31].

Многочисленные исследования и многолетний клинический опыт свидетельствуют о целесообразности использования повторных курсов нейрометаболического и нейротрофического препарата Церебролизин при со-



судистой деменции и сосудистых когнитивных расстройствах, не достигающих выраженности слабоумия. Так, Кохрановский обзор 2013 г. показал эффективность Церebroлизина в лечении сосудистой деменции легкой и умеренной степени выраженности: прием препарата способствовал улучшению когнитивных функций и позволял пациентам достичь большей самостоятельности [32].

Церebroлизин – пептидный препарат, полученный с помощью стандартизованного ферментативного гидролиза свободных от липидов белков головного мозга свиней [32]. Благодаря тому, что препарат содержит только низкомолекулярные олигопептиды, Церebroлизин хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер при парентеральном (внутривенном и внутримышечном) введении. Терапевтическое действие Церebroлизина связано со стимуляцией процессов нейропротекции, нейропластичности и нейрогенеза [32]. Результаты нескольких исследований, проведенных *in vitro* и *in vivo*, позволяют предположить следующие механизмы действия, лежащие в основе эффективности Церebroлизина при сосудистой деменции, болезни Альцгеймера и смешанной деменции [32]:

- Церebroлизин способен уменьшать образование амилоидных бляшек посредством регулирующего воздействия на белок-предшественник амилоида (amyloid precursor protein);
- Церebroлизин может защищать нейроны от апоптоза и дегенерации, вероятно, посредством ингибирования кальпаина;
- Церebroлизин способен модулировать соединения между нейронами посредством стимуляции роста аксонов и дендритов, защищая имеющиеся отростки нейронов от дегенерации и повышая синаптическую плотность, тем самым поддерживая процессы нейропластичности;
- Церebroлизин может подавлять физиологический апоптоз вновь образованных клеток и увеличивать количество новых нейронов, стимулируя таким образом нейрогенез.

При цереброваскулярных заболеваниях проводят курсовое лечение Церebroлизин по 15–20 внутривенных инфузий один-два раза в год. Минимальной терапевтической дозой является 5 мл, эта дозировка может вводиться внутримышечно. Однако оптимальный режим дозирования при легких

и умеренных когнитивных нарушениях составляет 10–15 мл, а при сосудистой деменции – 20–30 мл. Продолжительность терапевтического эффекта проведенного курса составляет до шести месяцев.

### Заключение

Сосудистые когнитивные расстройства могут развиваться как вследствие инсульта, так и при хроническом цереброваскулярном заболевании. Выделяют умеренную степень сосудистых когнитивных расстройств и сосудистую деменцию. Диагноз сосудистой деменции основывается на тщательном сборе анамнеза (наличие сосудистых факторов риска, перенесенных инсультов), результатах нейропсихологического тестирования и данных нейровизуализации (рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии). Основа лечения сосудистой деменции – коррекция сосудистых факторов риска и назначение специфических препаратов для лечения деменции. На стадии недементных когнитивных нарушений и сосудистой деменции легкой и умеренной степени целесообразны повторные курсы нейрометаболической и нейротрофической терапии препаратом Церebroлизин. \*

Неврология

### Литература

1. Вахнина Н.В. Сосудистые когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 1. С. 74–79.
2. Hachinski V., Iadecola C., Petersen R.C. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards // Stroke. 2006. Vol. 37. № 9. P. 2220–2241.
3. Максудов Г.А. Дисциркуляторная энцефалопатия // Сосудистые заболевания нервной системы / под ред. Е.В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 501–512.
4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № 1. С. 4–12.
5. Парфенов В.А. Дифференциальный диагноз и лечение дисциркуляторной энцефалопатии // Consilium Medicum. 2013. Т. 15. № 9. С. 28–32.
6. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2007. С. 232–303.
7. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. Т. 85. № 9. С. 1281–1288.
8. International statistical classification of diseases and related health problems. 10<sup>th</sup> ed. Geneva: World Health Organization, 1992.
9. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия: дифференциальный диагноз и лечение // Клиницист. 2008. Т. 1. № 1. С. 38–44.
10. Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М.: Группа Ремедиум, 2014.
11. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А., Яхно Н.Н. Постинсультные когнитивные нарушения //



# Церебролизин®

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ

препарат с доказанным нейротрофическим действием

Нейропротекция

Нейропластичность

Нейрогенез

Нейротрофичность

Церебролизин  
Нейрореставлирование



«ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ» (Австрия)  
Представительство компании:  
127055 Москва, ул. Бутырский Вал, д.68/70, стр.1  
Телефон: (495) 933 87 02, факс: (495) 933 87 15  
E-mail: info.ru@everpharma.com  
www.everpharma.com

Церебролизин® (Cerebrolysin®). Регистрационный номер: П N013827/01. Раствор для инъекций (ампулы и флаконы). 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза, хроническая цереброваскулярная недостаточность, ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей, гиперактивность и дефицит внимания у детей; в комплексной терапии – при эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Индивидуальная непереносимость препарата; острая почечная недостаточность; эпилептический статус. В период беременности и кормления грудью применять с осторожностью. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Применяется парентерально (внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Для повышения эффективности лечения могут быть проведены повторные курсы. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: При чрезмерно быстром введении в редких случаях возможно ощущение жара, потливость, головокружение и др. Крайне редко отмечались аллергические реакции, проявляющиеся головной болью. ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ. А-4866 Унтерах, Австрия, Европа.

\* Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению.



- Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. Т. 108. № 22. С. 16–21.
12. Преображенская И.С. Деменция – эпидемиология, клиническая картина, диагностика, подходы к терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013. № 4. С. 71–77.
  13. Мхитарян Э.А., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. С1. С. 31–37.
  14. Fu C., Chute D.J., Farag E.S. et al. Comorbidity in dementia: an autopsy study // Arch. Pathol. Lab. Med. 2004. Vol. 128. № 1. P. 32–38.
  15. Korczyn A.D. Mixed dementia – the most common cause of dementia // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2002. Vol. 977. P. 129–134.
  16. Barker W.W., Luis C.A., Kashuba A. et al. Relative frequencies of Alzheimer disease, Lewy body, vascular and frontotemporal dementia, and hippocampal sclerosis in the State of Florida Brain Bank // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 2002. Vol. 16. № 4. P. 203–212.
  17. Altieri M., Di Piero V., Pasquini M. et al. Delayed poststroke dementia: a 4-year follow-up study // Neurology. 2004. Vol. 62. № 12. P. 2193–2197.
  18. Roman G.V. Vascular dementia: NINDS-AIREN diagnostic criteria // New concepts in vascular dementia / ed. by A. Culebras, J. Matias Guiu, G. Roman. Barcelona, 1993. P. 1–9.
  19. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. 2000. № 6. С. 11–15.
  20. Cummings J.L. Vascular subcortical dementias: clinical aspects // Vascular dementia. Ethiological, pathogenetic, clinical and treatment aspects / ed. by L.A. Carlson, C.G. Gottfries, B. Winblad. Basel: Karger, 1994. P. 49–52.
  21. Hershey L.A., Olszewski W.A. Ischemic vascular dementia // Handbook of Demented Illnesses / ed. by J.C. Morris. New York: Marcel Dekker, Inc., 1994. P. 335–351.
  22. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства – клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 45–50.
  23. Rosvold H.E. The frontal lobe system: cortical-subcortical interrelationships // Acta Neurobiol. Exp. (Wars.). 1972. Vol. 32. № 2. P. 439–460.
  24. Saint-Cyr J.A., Taylor A.E., Nicholson K. Behavior and the basal ganglia // Adv. Neurol. 1995. Vol. 65. P. 1–29.
  25. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. С. 150.
  26. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М.: МЕДпресс-информ, 2013. С. 320.
  27. Tzourio C., Anderson C., Chapman N. et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease // Arch. Intern. Med. 2003. Vol. 163. № 9. P. 1069–1075.
  28. Clare L., Woods R.T., Moniz Cook E.D. et al. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia // Cochrane Database Syst. Rev. 2003. Vol. 4. CD003260.
  29. Chertkow H., Massoud F., Nasreddine Z. et al. Diagnosis and treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia // CMAJ. 2008. Vol. 178. № 10. P. 1273–1285.
  30. Hachinski V., Iadecola C., Petersen R.C. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards // Stroke. 2006. Vol. 37. № 9. P. 2220–2041.
  31. Möbius H.J., Stöffler A. Memantine in vascular dementia // Int. Psychogeriatr. 2003. Vol. 15. Suppl. 1. P. 207–213.
  32. Chen N., Yang M., Guo J. et al. Cerebrolysin for vascular dementia // Cochrane Database Syst. Rev. 2013. Vol. 1. CD008900.

### Vascular Dementia: Pathogenesis, Diagnostics, Treatment

V.A. Golovacheva, V.V. Zakharov

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

*Issues of classification, pathogenesis, pathomorphology, diagnostics as well as treatment of the second common cause of the advanced dementia such as vascular dementia (after Alzheimer's disease) are being discussed. It is noted that vascular cognitive impairments may be a consequence not only chronic cerebrovascular insufficiency, but also acute disorders such as cerebral stroke. Approximately one third of post-stroke patients are known to develop dementia so that in some of them it has a mixed pattern (vascular and neurodegenerative). Diagnostic criteria for vascular dementia are presented in the paper including anamnestic data (vascular factors, previous strokes), neurovisualization (signs of leukoaraiosis, post-stroke lacunae and cysts) as well as results of neuro-psychological testing (mainly dysregulatory cognitive impairments). Treatment of vascular dementia includes timely correction of vascular factors (arterial hypertension, hyperlipidemia, disturbed heart rhythm, hyperglycemia) and administration of specific drugs for treating dementia according to the Cochrane review Cerebrolysin. Is considered as one of such drugs, which is efficacious in treatment of mild and moderate dementia.*

**Key words:** cerebrovascular diseases, cognitive impairments, vascular dementia, treatment, Cerebrolysin