

Н.К. Мурашко

Національна медична академія
післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, Київ

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, деменція, критерії діагнозу, експрес-тести, диференційна діагностика, лікування, Танакан.

ДИСЦИРКУЛЯТОРНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ТА ДЕМЕНЦІЯ: АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ

Резюме. Актуальність проблеми цереброваскулярних захворювань та поширеність такої їх форми, як дисциркуляторна енцефалопатія, спонукали до написання рекомендацій щодо даної проблеми. Розглядаються етіологічні, патогенетичні та клінічні особливості цієї нозологічної форми. Особлива увага приділяється деменції, висвітлено відмінні риси когнітивних порушень. Наведено приклади експрес-тестів диференційної діагностики судинної деменції. Представлено її достовірну нейровізуалізаційну характеристику. Окремий розділ присвячено методам лікування, зокрема з використанням препарату комплексної дії — Танакану.

ВСТУП

Цереброваскулярні захворювання, серед яких розрізняють гострі (інсульт, транзиторна ішемічна атака) і хронічні (дисциркуляторна енцефалопатія) форми, є однією з найважливіших медичних і соціальних проблем як у нашій країні, так і в усьому світі в силу значної їх поширеності і важких наслідків — утрати працездатності, інвалідизації, порушень функцій вищої нервової системи (розвиток деменції та ін.). Терміном «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ) позначається цереброваскулярна патологія, що розвивається при множинних вогнищевих або дифузних ураженнях мозку (Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. (ред.), 2001). Діагноз ДЕ встановлюється за наявності основного судинного захворювання і розсіяних вогнищевих неврологічних симптомів у поєднанні із загальномоозковими: головний біль, запаморочення, шум у голові, погіршення пам'яті, працездатності й інтелекту (Шевченко О.П. и соавт., 2001).

Серед основних етіологічних форм ДЕ виділяють атеросклеротичну, гіпертензивну, змішану етіології, венозну, хоча за визначенням можливі й інші причини, що призводять до хронічної судинної мозкової недостатності (васкуліти, ревматизм, захворювання крові). У практиці найбільше етіологічне значення в розвитку ДЕ мають артеріальна гіпертензія (АГ) та атеросклероз (Виберс Д.О. и соавт., 1999; Chalmers J., Charman N., 2001). Урахування окремих чинників ризику та їхнього поєднання є важливим при визначенні прогнозу гострого або хронічного перебігу ДЕ. Гіпокінезія й ожиріння, часта і тривала психоемоційна перенапруга, зловживання алкоголем, паління й обтяжена спадковість щодо серцево-судинних захворювань сприяють виникненню гострих порушень мозкового кровообігу (Калашникова Л.А., Кулов Б.Б., 2002; Antithrombotic Trialists' Collaboration, 2002).

При тривалому підвищенні артеріального тиску (АТ) змінюються внутрішньомозкові і екстракраніальні артерії (сонні та хребцеві), порушується їх еластичний каркас, відбувається фрагментація внутрішньої еластичної мембрани і деструкція м'язового прошарку, гинуть гладком'язові волокна. Артерії подовжуються і розширюються, стають звивистими. Потім вони деформуються, виникають перегини і септальні стенози, міліарні аневризми, що створюють ризик розриву артерій і крововиливу в мозок (Остроумова О.Д. и соавт., 2002). Порушується кровообіг у судинах, що призводить до різких коливань системного АТ, виникнення мінущих порушень мозкового кровообігу та інфарктів мозку. Тривала АГ з кризовим перебігом призводить до порушення проникності стінок судин, плазморагій, гіалінозу або фібриноїдного некрозу з подальшими плазморагіями і крововиливами. Інший вид деструкції судин полягає в ізольованому некрозі м'язової оболонки артерій без плазморагій. Внаслідок цього в мозку формуються тонкостінні неміцні судини із сегментарними звуженнями і перегинами, що різко порушують кровообіг у мікроциркуляторному руслі мозку. Різноманітні за характером процеси, обумовлені змінами судин при АГ, мають назву «гіпертензивна енцефалопатія». Відзначають невеличкі крововиливи, на місці яких надалі утворюються гліомезодермальні рубці, формуються лакуни. Внаслідок звуження або закриття просвіту невеличких внутрішньомозкових артерій, що виникає при частих гіпертензивних кризах, розвивають-

ся лакунарні інфаркти. Утворення множинних лакун призводить до лакунарного стану. Це важка патологія мозку, обумовлена тривалою і стійкою АГ (Antithrombotic Trialists' Collaboration, 2002).

Атеросклеротична енцефалопатія виникає внаслідок ішемічної гіпоксії, що розвивається при недостатності кровопостачання мозку через порушення прохідності артерій. Це призводить до ішемічної атрофії нервових клітин, розпаду мієлінової оболонки та осевого циліндра. Для атеросклеротичної енцефалопатії характерне поєднання осередків неповного некрозу з малими поверхневими (гранулярна атрофія кори) і глибинними інфарктами, а часто і більш значні корково-підкіркові інфаркти (Верещагин Н.В. и соавт., 1997).

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Клінічна картина ДЕ має прогресуючий розвиток і за проявами симптоматики її розділяють на три стадії. У першій стадії домінують суб'єктивні розлади, що проявляються головним болем і відчуттям важкості в голові, загальною слабкістю, підвищеною втомлюваністю, емоційною лабільністю, порушенням пам'яті й уваги, запамороченням частіше несистемного характеру, нестійкістю при ходьбі, порушеннями сну. Ці явища супроводжуються хоча і легкими, але достатньо стійкими об'єктивними неврологічними розладами у вигляді анізорефлексії, дискоординаційних явищ, симптомів орального автоматизму, підтверджених клініко-психологічними дослідженнями зниження пам'яті й астенії. У цій стадії, як правило, ще не відбувається формування чітких неврологічних синдромів (крім астенічного) і при адекватній терапії можна досягти зменшення проявів або усунення окремих симптомів.

Набір скарг хворих у другій стадії ДЕ подібний до першої стадії, хоча підвищується частота порушень пам'яті, працездатності, запаморочення, нестійкості при ходьбі. Деяко рідше відзначають скарги на головний біль та інші прояви астенічного симптомокомплексу. Поряд із цим чіткою стає вогнищева симптоматика, що характеризується підвищенням рефлексів орального автоматизму, координаційних розладів, пірамідної недостатності, аміостатичного синдрому, а також мнестичних порушень. У цій стадії вже можливо виділити визначені домінуючі неврологічні синдроми — дискоординаційний, пірамідний, аміостатичний та ін. Ці розлади можуть послаблювати фахову і соціальну адаптацію хворих.

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

Ядром клінічної картини ДЕ і її відмінною рисою є когнітивні порушення. Спектр цих розладів досить широкий — від мінімально виражених ознак до деменції. Основні критерії ступеня прояву когнітивних порушень умовно поділяють на три стадії. Перша стадія характеризується погіршенням пам'яті (переважно на поточні події), підвищенням розумової втомлюваності, дратівливістю, розладом сну. Працездатність хворих збережена або знижена, соціальна і побутова активність в основному збережена. Друга стадія характеризується поглибленням когнітивних порушень, значним зниженням працездатності. Нерідко на цій стадії розвивається легка підкіркова або псевдобульбарна симптоматика. Для третьої стадії характерні різноманітні ступені деменції. При легкій деменції хворі непрацездатні, але вони можуть обходитися без сторонньої допомоги, дотримуватись особистої гігієни. При помірній деменції необхідний деякий ступінь контролю за хворими. Для вираженої деменції характерна повна безпомічність у побуті (Ruitenberg A. et al., 2001; Остроумова О.Д. и соавт., 2002).

Основними симптомами деменції є:

1) порушення короткочасної і довготривалої пам'яті;

2) наявність хоча б одного з таких симптомів:

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

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

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

3) утруднення в звичайному соціальному житті і неможливість працювати.

Деменція діагностується тільки при поєднанні інтелектуально-мнестичних порушень із зниженням або значним розладом фахової, соціальної і побутової діяльності. Диференціальний діагноз судинної деменції проводиться в основному з атрофічними захворюваннями головного мозку, насамперед із хворобою Альцгеймера (Prince M.J. et al., 1996; Skoog I. et al., 1996).

Для першої приблизної диференціальної діагностики, яку можна провести на амбулаторному прийомі або при першому огляді в стаціонарі, доцільно використовувати шкалу Хачинського і міні-дослідження розумового стану, або тест Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein M. et al., 1975).

Якщо за шкалою Хачинського сума балів становить 4 і менше, є всі підстави думати про атрофічну деменцію. Якщо сума балів 7 і вище — деменція судинного генезу. Оцінка проводиться не тільки у

тих випадках, коли у хворого діагностують деменцію, але й на більш ранніх етапах цих захворювань, коли когнітивні порушення ще не досягли ступеня деменції і хворий продовжує працювати, а профілактичні і лікувальні заходи найбільш ефективні. Для оцінки також застосовується тест MMSE, де в балах оцінюються основні показники когнітивних функцій (таблиця).

Таблиця
Міні-дослідження розумового стану (тест MMSE)

Показники	Оцінка у балах
1. ОРІЄНТАЦІЯ – назвати дату (рік, місяць, число, день тижня, час) – назвати місцезнаходження (країна, місто, вулиця, відділення)	5
2. СПРИЙНЯТТЯ – проводячи обстеження, називають три слова (наприклад яблуко, стіл, олівець), після чого хворий повинен повторити їх, кожну правильну відповідь оцінюють в один бал. Далі хворого просять запам'ятати ці три слова (повторювати, поки не будуть відтворені правильно)	3
3. УВАГА ТА ЛІЧИЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ – відняти від 100 число 7, після чого з залишку знов віднімають 7, і так п'ять разів (100–7; 93–7; 86–7; 79–7; 72–7) Альтернативне завдання – вимовити слово із 5 літер, наприклад слово «ПАСТА», за зворотними літерами – «АТСАП»	5
4. ПАМ'ЯТЬ – назвати 3 слова, які запам'ятали при виконанні другого завдання	3
5. МОВА, ЧИТАННЯ, ПИСЬМО – назвати два предмети (наприклад олівець та годинник) – повторити «ніяких якщо, але або ні»	2
– 3-етапна команда (наприклад: «Підніміть вказівний палець правої руки, доторкніться ним до носа, далі до Вашого лівого вуха»)	3
– прочитати та виконати надрукване на папері завдання: «Закрийте очі»	1
– написати речення (один бал ставиться, коли речення має підмет і присудок та логічне за змістом)	1
– перемалювати малюнок (два п'ятикутники, що перетинаються)	1

Кожна правильна відповідь оцінюється в один бал (з обов'язковим наведенням максимально можливої оцінки даного завдання), потім підраховують сумарний бал (може становити від 0 до 30). Більш високий сумарний бал свідчить про більш високу цілісність когнітивних функцій.

До критеріїв достовірності діагнозу судинної деменції належать:

1) множинні інфаркти (як правило, невеличкі), що виявляються при комп'ютерній томографії (КТ) чи магнітно-резонансній томографії (МРТ) або поодинокі інфаркти у функціонально значимих зонах (передньомедіальні відділи зорового горба) (Mega M.S., 2002). Поодинокі дрібні інфаркти можуть відзначати і при хворобі Альцгеймера, і в здорових людей похилого і старечого віку;

2) виражений лейкоареоз при КТ- і МРТ-дослідженні. Помірний лейкоареоз можуть іноді відзначати і при хворобі Альцгеймера (приблизно в третини хворих), і в частини здорових людей похилого і старечого віку;

3) минулі порушення мозкового кровообігу й інсульти в анамнезі;

4) наявність таких чинників ризику розвитку судинних захворювань мозку, як АГ, цукровий діабет, захворювання серця.

5) сума 7 балів і вище за шкалою Хачинського;

6) сума менше 30 балів за тестом MMSE.

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Профілактика і лікування хворих із ДЕ включає вплив на судинні чинники ризику (корекція підвищеного АТ, профілактика гострого порушення мозкового кровообігу); відновлення мозкового кровообігу; поліпшення церебрального метаболізму. Тому метою адекватної гіпотензивної терапії є не тільки зниження АТ, але і підтримка його на достатньо стабільному рівні. Сучасний підхід до гіпотензивної терапії полягає у застосуванні комбінованої терапії декількома препаратами, прийнятими в більш низьких дозах, ніж при монотерапії, — низькодозова комбінована антигіпертензивна терапія (Opie L.H., Messerli F.H., 2001; Forette F. et al., 2002). До препаратів основного ряду належать:

✓ діуретики (тіазидні і тіазидоподібні — ксипамід, гідрохлоротіазид; петльові — фуросемід; калійзберігаючі — спіронолактон, тріамтерен);

✓ інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту — лізиноприл, фозиноприл та ін.;

✓ блокатори кальцієвих каналів — ніфедипін, верапаміл та ін.;

✓ блокатори бета-адренорецепторів без вазодилатуючих (атенолол, соталол) і з вазодилатуючими властивостями (піндолол, ділатренд);

✓ блокатори альфа-адренорецепторів;

✓ антагоністи рецепторів ангіотензину II (АТ₁-рецепторів).

До препаратів резервного ряду належать агоністи центральних альфа₂-адренорецепторів (клонідин), прямі вазодилататори (гідралазин, міноксидил), антисеротонінергічні препарати (ДАГ I, 2000; Сулина З.А. и соавт., 2002). Через зниження перфузійного тиску в зонах неповної ішемії значне зниження АТ призводить до погіршення стану хворих, збільшення когнітивних порушень, аспонтанності. Антиагрегантна терапія включає ацетилсаліцилову кислоту в низькій дозі (1 мг/кг маси тіла) або клопідогрел чи дипіридамом (150–200 мг/добу). При ДЕ, що розвинулася в результаті кардіоемболії або антифосфоліпідного синдрому, поряд з антиагрегантами необхідно призначати антикоагулянти (феніндіон або варфарин). При атеросклеротичній енцефалопатії, що розвивається на фоні стенозуючого процесу магістральних артерій голови, з метою профілактики призначають антиагреганти, вазоактивні препарати (вінпоцетин, Танакан, ніцерголін, пентоксифілін та ін.). При гемодинамічно значимих стенозах (у поєднанні з минулими порушеннями мозкового кровообігу або збільшенням вираженос-

ті симптомів енцефалопатії) показані реконструктивні операції (Chalmers J., Chapman N., 2001; Sander G.E., 2002).

Для зменшення проявів когнітивних порушень у даний час широко застосовують препарати, що підвищують енергетичний метаболізм мозку і мають нейротрофічну і нейропротекторну дію (Forette F. et al., 2002; Ukrainitseva S.V. et al., 2004). Для зменшення проявів когнітивних порушень застосовують пірацетам, що має здатність відновлювати або покращувати метаболізм глюкози і кисню та нормалізувати процес передачі нервових імпульсів, поліпшуючи тим самим функцію пам'яті й уваги. Застосовується або у вигляді внутрішньовенних введень (по 6–12 г протягом 2–4 тиж щодня), або перорально по 2,4–4,8 г/добу (2–3-кратний прийом протягом декількох місяців). Встановлено ефективність концентрату церебролізину щодо поліпшення когнітивних функцій. Препарат, що містить великий набір нейропептидів, нормалізує стан енергетичного обміну, проходить через гематоенцефалічний бар'єр. Застосовується у вигляді внутрішньовенних введень: 10–30 мл (на 150–200 мл фізіологічного розчину) щодня протягом 1 міс 2–3 рази на рік. Гемодериват з телячої крові депротеїнізований (препарат Актовегін) — антиоксидант, який застосовується у терапії різноманітних неврологічних захворювань, має антиішемічну активність, стимулює аеробний гліколіз, має ноотропний ефект, доведено його ефективність у хворих із цереброваскулярною недостатністю і судинною деменцією. Схеми застосування: внутрішньовенні введення по 400–800 мг протягом 10 діб, далі — по 2 рази на добу протягом 1 міс (Шмырев В.И. и соавт., 2003). Помірний ноотропний ефект має піритинол. Середня добова доза становить 300–600 мг. Курс лікування — декілька місяців.

Одним із найбільш перспективних напрямків є комплексне лікування ДЕ, за рахунок якого відбувається підвищення нейротрофічної та нейропротекторної дії, а також посилення енергетичного метаболізму мозку, нормалізація його кровопостачання за допомогою вазоактивних препаратів. Особлива увага на теперішній час приділяється препаратам комплексної дії, які одночасно впливають на усі патогенетичні ланки розвитку захворювання. Препаратом вибору є стандартизований екстракт Гінкго Білоба EGb 761, зокрема препарат Танакан компанії «Beaufour Ipsen International» (EGb 761, 2003; Sierpina V.S. et al., 2003). З огляду на те, що до механізму його дії належать вазорегулюючий, гемореологічний та антиоксидантний ефекти, препарат забезпечує адекватний кровообіг і покращує тканинну перфузію в умовах ішемії, перешкоджаючи тканинному набряку, що особливо важливо при розвитку як гострих, так і хронічних форм цереброваскулярної недостатності (Clostre F., 1986; Kleijnen J., Knipschild P., 1992).

Вивчений у багатьох нейропсихологічних тестуваннях екстракт Гінкго Білоба EGb 761 має активний нейромодулюючий ефект, а комплексна стимулююча дія на нейротрансмітерну передачу сприятливо впливає також на нейродинамічні процеси і пам'ять, що важливо при лікуванні когнітивних порушень (Sierpina V.S. et al., 2003). Схеми застосування Танакану: по 40 мг (1 таблетка) або 1 мл перорального розчину 3 рази на добу не менше 4 тиж. Тривалість курсу лікування — від 1 до 3 міс. Комбінація вазорегулюючої дії, метаболічного та нейромодулюючого компонентів Танакану дозволяє досягнути кращого ефекту за короткий термін та зменшити кількість прийомів різних груп препаратів. Враховуючи всі фармакологічні властивості Танакану, показання до застосування, включають дисциркуляторні енцефалопатії різного генезу (наслідки інсульту, черепно-мозкових травм, у старечому віці), що проявляються порушеннями уваги та пам'яті, зниженням інтелектуальних можливостей, відчуттям страху, порушенням сну.

ВИСНОВКИ

Слід зазначити, що всі препарати, які покращують мозковий кровообіг, є більш ефективними на початкових стадіях розвитку цереброваскулярних захворювань. Своєчасно розпочате лікування цієї патології може на довгі роки зберегти фахову, соціальну і побутову адаптацію, покращити прогноз щодо тривалості життя хворого, тому метою лікарів є пошук найбільш ефективних препаратів, які не тільки впливають на мозковий кровообіг, але й покращують метаболізм нервової тканини та мають нейропротекторний ефект. Таким чином, такі препарати комплексної дії, як Танакан, можуть бути рекомендовані для лікування різних форм та стадій цереброваскулярних захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

- Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. (1997) Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Медицина, М., 283 с.
- Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. (1999) Руководство по цереброваскулярным заболеваниям (Пер. с англ.). Медицина, М., 672 с.
- ДАГ I (2000) Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научно-общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I). Русский медицинский журнал, 8(8): 318–348.
- Калашникова Л.А., Кулов Б.Б. (2002) Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Ин-сульт (приложение), 7(1): 3–8.
- Остроумова О.Д., Корсакова Н.К., Баграмова Ю.А. (2002) Деменция и артериальная гипертензия у пожилых больных:

возможности препарата Физиотенз. Русский медицинский журнал, 10(1):7–10.

Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. (2002) Особенности антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях. Клин. фармакология и терапия, 11: 15–18.

Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Дамулин И.В. (2001) Артериальная гипертония и церебральный инсульт. Реафарм, М., 191 с.

Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Боброва Т.А. (2003) Возможности препарата Актовегин в профилактике и лечении деменции. Русский медицинский журнал, 11(4): 216–220.

Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. (ред.) (2001) Болезни нервной системы. Медицина, М., с. 231–302.

Antithrombotic Trialists' Collaboration (2002) Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ, 324(7329): 71–86.

Chalmers J., Chapman N. (2001) Challenges for the prevention of primary and secondary stroke: the importance of lowering blood pressure and total cardiovascular risk. Blood Press., 10(5–6): 344–351.

Clostre F. (1986) From the body to the cell membrane: the different levels of pharmacological action of Ginkgo biloba extract. Presse Med., 15(31): 1529–1538.

EGb 761 (2003) EGb 761: ginkgo biloba extract, Ginkor. Drugs R D, 4(3): 188–193.

Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. (1975) «Mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J. Psychiatr. Res., 12(3): 189–198.

Forette F., Seux M.L., Staessen J.A., Thijs L., Babarskiene M.R., Babeau S., Bossini A., Fagard R., Gil-Extremera B., Laks T., Kobalava Z., Sarti C., Tuomilehto J., Vanhanen H., Webster J., Yodfat Y., Birkenhager W.H.; Systolic Hypertension in Europe Investigators (2002) The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. Arch. Intern. Med., 162(18): 2046–2052.

Kleijnen J., Knipschild P. (1992) Ginkgo biloba. Lancet, 340(8828): 1136–1139.

Mega M.S. (2002) Differential diagnosis of dementia: clinical examination and laboratory assessment. Clin. Cornerstone, 4(6): 53–65.

Opie L.H., Messerli F.H. (2001) The choice of first-line therapy: rationale for low-dose combinations of an angiotensin converting enzyme inhibitor and a diuretic. J. Hypertens. Suppl. 19(3): S17–21.

Prince M.J., Bird A.S., Blizard R.A., Mann A.H. (1996) Is the cognitive function of older patients affected by antihypertensive treatment? Results from 54 months of the Medical Research Council's trial of hypertension in older adults. BMJ, 312(7034): 801–805.

Ruitenberg A., Skoog I., Ott A., Aevansson O., Wittman J.C., Lernfelt B., van Harskamp F., Hofman A., Breteler M.M. (2001) Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 Study. Dement. Geriatr. Cogn. Disord., 12(1): 33–39.

Sander G.E. (2002) High blood pressure in the geriatric population: treatment considerations. J. Geriatr. Cardiol., 11(4): 223–232.

Sierpina V.S., Wollschlaeger B., Blumenthal M. (2003) Ginkgo biloba. Am. Fam. Physician, 68(5): 923–926 (<http://www.aafp.org/afp/20030901/923.html>).

Skoog I., Lernfelt B., Landahl S., Palmertz B., Andreasson L.A., Nilsson L., Persson G., Oden A., Svanborg A. (1996) 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet, 347(9009): 1141–1145.

Ukrainitseva S.V., Arbeev K.G., Michalsky A.I., Yashin A.I. (2004) Antiaging treatments have been legally prescribed for approximately thirty years. Ann. NY Acad. Sci., 1019: 64–69.

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ И ДЕМЕНЦИЯ: АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Н.К. Мурашко

Резюме. Актуальность проблемы цереброваскулярных заболеваний и распространенность такой их формы, как дисциркуляторная энцефалопатия, побудили к написанию рекомендаций по данной проблеме. Рассматриваются этиологические, патогенетические и клинические особенности этой нозологической формы. Особое внимание уделяют деменции, освещены отличительные особенности когнитивных нарушений. Приведены примеры экспресс-тестов дифференциальной диагностики сосудистой деменции. Представлена ее достоверная нейровизуализационная характеристика. Отдельный раздел посвящен методам лечения, в частности с использованием препарата комплексного действия — Танакана.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, деменция, критерии диагноза, экспресс-тесты, дифференциальная диагностика, лечение, Танакан.

DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AND DEMENTIA: ALGORITHM FOR DIAGNOSTICS AND TREATMENT

N.K. Murashko

Summary. The importance of cerebrovascular disease topic and high incidence of dyscirculatory encephalopathy led to the preparation of recommendations related to this issue. The article outlines etiological, pathogenetic and clinical characteristics of the disease. Dementia and distinctive features of cognitive disorders are highlighted in this work. The publication provides us with express tests for differential diagnostics of vascular dementia and reliable neurovisual characteristics. A separate section summarizes the methods of treatment including the use of Tanakan, a drug with a comprehensive mechanism of action.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, dementia, diagnosis criteria, express tests, differential diagnostics, treatment, Tanakan.

Адреса для листування:

Мурашко Наталія Костянтинівна
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9
Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
МОЗ України, кафедра неврології
і рефлексотерапії