

Критерии диагностики и классификация сосудистых когнитивных нарушений

Емелин А.Ю.¹, Лобзин В.Ю.^{1, 2, 3}

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург;

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

Минздрава России, Санкт-Петербург; ³ФГБУ «Детский научно-клинический центр

инфекционных болезней ФМБА России», Санкт-Петербург

¹Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6; ²Россия, 191015, Санкт-Петербург,

ул. Кирочная, 41; ³Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, 9

Сосудистые когнитивные нарушения (СКН) представляют собой весьма разнообразную группу состояний, различающихся по этиопатогенезу, степени тяжести, клинической картине, динамике и выраженности функциональных расстройств. Эта гетерогенность существенно затрудняет разработку единых стандартизированных рекомендаций по диагностике и лечению СКН. Разработка критериев для каждого клинико-патогенетического варианта для постоянного практического применения представляется сложной задачей. В настоящей статье на основе анализа ранее предложенных подходов к диагностике различных клинико-патогенетических вариантов представлены единые критерии диагностики и классификация СКН.

Ключевые слова: когнитивные нарушения; сосудистые когнитивные нарушения; сосудистая деменция; умеренные когнитивные нарушения; критерии диагностики; классификация.

Контакты: Андрей Юрьевич Емелин; emelinand@rambler.ru

Для ссылки: Емелин АЮ, Лобзин ВЮ. Критерии диагностики и классификация сосудистых когнитивных нарушений. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2022;14(6):131–138. DOI: 10.14412/2074-2711-2022-6-131-138

Criteria for diagnosis and classification of vascular cognitive impairment

Emelin A.Yu.¹, Lobzin V.Yu.^{1, 2, 3}

¹Department of Nervous System Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia, St. Petersburg;

²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of Russia, St. Petersburg; ³Children's Scientific and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, St. Petersburg

¹6, Academician Lebedev St., St. Petersburg 194044, Russia; ²41, Kirochnaya St., St. Petersburg 191015, Russia; ³9, Professor Popov St., St. Petersburg 197022, Russia

Vascular cognitive impairment (VCI) is a very diverse group of conditions that differ in etiopathogenesis, severity, clinical picture, dynamics and severity of functional disorders. This heterogeneity significantly complicates the development of uniform standardized recommendations for the diagnosis and treatment of VCI. The development of criteria for each clinical and pathogenetic variant for permanent practical application is a difficult task. In this article, based on the analysis of previously proposed approaches to the diagnosis of various clinical and pathogenetic variants, common diagnostic criteria and classification of VCI are presented.

Keywords: cognitive impairment; vascular cognitive impairment; vascular dementia; mild cognitive impairment; diagnostic criteria; classification.

Contact: Andrey Yuryevich Emelin; emelinand@rambler.ru

For reference: Emelin AY, Lobzin VYu. Criteria for diagnosis and classification of vascular cognitive impairment. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2022;14(6):131–138. DOI: 10.14412/2074-2711-2022-6-131-138

Среди разнообразных неврологических симптомов, развивающихся вследствие сосудистых поражений головного мозга, особое место занимают нарушения когнитивных функций (КФ), наличие которых оказывает выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов [1, 2]. Распространенность деменции среди лиц старше 65 лет в развитых странах оценивается от 5 до 10%, при этом на долю сосудистой деменции приходится не менее 20% всех случаев [3–6]. Более сложной является оценка распространенности недементных сосудистых когнитивных нарушений (СКН), что во многом определяется отсутствием общепринятых критериев диагностики, удобных для практической

деятельности. Между тем совершенно очевидно, что распространенность недементных форм значительно превышает распространенность самой деменции, при этом пациенты с такими нарушениями имеют более высокий риск развития деменции, госпитализации и смертности [7, 8].

Клинические и патогенетические представления о СКН за последние десятилетия значительно расширились благодаря широкому внедрению методов структурной и функциональной нейровизуализации и сопоставления их результатов с посмертным патоморфологическим изучением мозга [9]. К настоящему времени стало очевидно, что СКН представляют собой гетерогенные расстройства КФ

с различным патогенезом и клиническими проявлениями, имеющие причинно-следственную связь с цереброваскулярным заболеванием [8–10]. Изменение представлений о патогенезе формирования СКН нашло отражение в различных подходах к их диагностике.

Критерии диагностики

За длительную историю изучения проблемы были предложены различные диагностические критерии и классификации для идентификации сосудистой деменции: критерии Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), критерии Американской ассоциации психиатров (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV), критерии Калифорнийского центра диагностики и лечения болезни Альцгеймера (Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers, ADDTC), ишемическая шкала Хачинского и ее модифицированный вариант – шкала Розена [1]. В 1991 г. нейроэпидемиологическое отделение Национального института неврологических и коммуникативных расстройств и инсульта (National Institute of Neurological Disorders and Communicative Disorders and Stroke, NINDS), Национальный институт здоровья (National Institutes of Health, NIH) и Международная ассоциация исследований в области нейронаук (Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences, AIREN) выступили с инициативой объединить исследования по сосудистой деменции [11]. В качестве общих критериев, лежащих в основе установления диагноза сосудистой деменции, были предложены следующие: 1) наличие деменции (согласно критериям МКБ-10 и DSM-IV); 2) наличие данных о сосудистом по-

ражении головного мозга; 3) наличие временной и причинно-следственной связи между первыми двумя пунктами.

Связь деменции с сосудистым поражением головного мозга доказывалась развитием когнитивных нарушений (КН) либо непосредственно после инсульта (как правило, в течение 3 мес), либо после преходящих нарушений мозгового кровообращения, при относительной стабилизации состояния. Характерным также считалось флуктуирующее, «ступенеобразное» прогрессирование когнитивного дефекта при хроническом течении сосудистого процесса. Следует отметить, что в целом, обладая разной чувствительностью и специфичностью, ни одна из используемых шкал не продемонстрировала явного преимущества над другими. В среднем чувствительность рассмотренных критериев диагностики сосудистой деменции составляет менее 50% [12].

В начале XXI в. несколько исследовательских групп призвали отказаться от использования термина «сосудистая деменция» как категориального и предложили термин «сосудистые когнитивные нарушения» (англ. vascular cognitive disorder), который должен был объединить все формы КН, от легкого дефицита до деменции. Серьезной критике подверглись определение сосудистой деменции, основанное на обязательном наличии мнестических расстройств, что приводило к «альцгеймеризации» КН, а также игнорирование когнитивного дефекта, не достигающего степени деменции, что препятствовало идентификации процесса на начальных стадиях [13, 14]. В группе СКН выделили следующие категории: 1) СКН, не достигающие степени деменции; 2) сосудистая деменция; 3) смешанный тип – деменция альцгеймеровского типа в сочетании с цереброваскулярным заболеванием.

В развитие данной концепции, в 2011 г. специалисты Американской кардиологической ассоциации / Американской ассоциации по изучению инсульта (American Heart Association / American Stroke Association, АНА/ААА) предложили новую классификацию и критерии диагностики всех вариантов КН при цереброваскулярной патологии [6]. Безусловным шагом вперед стали выделение умеренных КН (УКН) и акцент на значимости установления причинно-следственных связей когнитивной дисфункции и цереброваскулярной патологии [15]. В то же время не уточнено, какие клинические и нейровизуализационные признаки цереброваскулярной патологии являются наиболее значимыми и информативными.

В 2014 г. международной группой экспертов, с учетом критического анализа существующих подходов и необходимости гармонизации терминологии, предложены объединительные критерии VASCOG [16]. В данных критериях дополнены сферы когнитивной деятельности, требующие оценки, учтены этиологические и патогенетические факторы различных вариантов СКН (табл. 1).

Для практического применения более оправданным является выделение тех сфер когнитивной деятельности, повреждение которых является высокоспецифичным для сосудистой этиологии (нейродинамические и регуляторные нарушения). Нарушения памяти часто могут вызвать сложности при проведении дифференциальной диагностики с болезнью Альцгеймера, а зрительно-пространственные нарушения – с деменцией с тельцами Леви. Речевые нарушения и нарушения высших корковых функций (праксис) могут отражать очаговое поражение соответствующих анализаторов, но насколько корректно оценивать такие нару-

Таблица 1. *Нарушения когнитивных функций, ассоциированные с сосудистым поражением головного мозга*

Table 1. *Impairments of cognitive functions associated with vascular lesions of the brain*

КФ	Характеристика
Нейродинамические	Внимание, в том числе произвольное, скорость обработки информации
Регуляторные	Планирование, процесс принятия решения, способность выявлять и корректировать ошибки, оценивать новую ситуацию, непривычную информацию, когнитивная гибкость, общие суждения
Память	Непосредственная память, память на недавние события, распознавание
Речь	Называние, экспрессивная речь, грамматика и синтаксис, понимание
Зрительно-пространственные функции	Конструирование, зрительное распознавание
Праксис – гнозис – схема тела	Праксис, гнозис, ориентация право/лево, счет, схема тела, распознавание лиц
Социальный интеллект	Распознавание эмоций, понимание другого человека, социальный контроль

шения без учета общего когнитивного статуса? Как раз в качестве такого интегративного механизма, на наш взгляд, могут рассматриваться нейродинамические и регуляторные функции. Более прицельный подход к оценке состояния когнитивной сферы с использованием нейропсихологических методик позволит существенно сэкономить время и ресурсы на обследовании пациента. Большинство исследователей предлагают в качестве обязательного и достаточного объема нейропсихологического обследования использовать тесты для оценки регуляторных/нейродинамических нарушений, памяти, речи и зрительно-пространственных функций [17, 18].

Дальнейшее обобщение международного опыта привело к созданию консенсусных экспертных критериев и согласованной классификации СКН с участием специалистов из 27 стран – VICCCS (Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study) [19]. В результате обмена мнениями были уточнены этиологические факторы, связанные с развитием СКН, выделены основные подтипы и предложены термины для обозначения различных вариантов нарушений. Недементные нарушения рассмотрены как единая

форма, а в группе сосудистой деменции выделены четыре основных варианта: постинсультный, мультиинфарктный, субкортикальный ишемический, смешанный (сочетание с нейродегенеративными деменциями). Для постинсультных деменций предложено использовать временной промежуток в 6 мес от острого события как период, когда должен сформироваться когнитивный дефицит.

На основе анализа предложенных ранее критериев диагностики и классификации СКН и опыта, накопленного сотрудниками кафедры и клиники нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, мы дополнили существующие критерии с целью их максимального приближения к потребностям практики и возможности универсального использования для разных стадий когнитивного дефицита (табл. 2).

Для установления СКН различной степени выраженности необходимо обязательное соответствие критериям III–V при наличии критериев I или II. Применение критериев VI, VII повышает достоверность диагностики. С учетом современных возможностей лабораторной, инструментальной и нейровизуализационной диагностики появилась

Таблица 2. Критерии диагностики СКН
Table 2. Criteria for diagnosing VCI

I. Наличие этиологических факторов, способствующих развитию СКН	
А. Генетические факторы	- Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL), церебральная аутосомно-рецессивная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CARASIL), другие аутосомно-доминантные артериопатии с мутациями в гене <i>HTRA1</i>, наследственная эндотелиопатия с ретинопатией, нефропатией и инсультами (HERNS), понтинная аутосомно-доминантная микроангиопатия и лейкоэнцефалопатия (PAMMAL), ретикулярная васкулопатия с церебральной лейкодистрофией (RVCL), мутации гена <i>COL4A1</i>, кодирующего альфа-цепь коллагена IV типа, болезнь Фабри, MELAS и др. - Наличие аллеля эпсилон-4 гена <i>APOE</i>
Б. Социально-демографические факторы	- Возраст старше 60 лет - Монголоидная или негроидная раса - Мужской пол - Низкий образовательный уровень
В. Общие факторы риска развития сосудистых заболеваний	- Ортостатическая гипотензия - Резистентность к инсулину - Гиперхолестеринемия - Гипергомоцистеинемия - Ожирение - Сонные апноэ
Г. Сердечно-сосудистые и другие заболевания	- Артериальная гипертензия - Ишемическая болезнь сердца - Фибрилляция предсердий - Заболевания периферических артерий - Сахарный диабет - Хронические заболевания почек
Д. Прочие факторы	- Курение - Алкоголизм - Наркомания
II. Наличие изменений прецеребральных и церебральных сосудов	
Окклюзирующие (стенозирующие) процессы брахиоцефальных артерий. Патология малых сосудов, в том числе наследственная ангиопатия. Аневризмы, сосудистые мальформации. Амилоидная ангиопатия. Васкулиты. Фибромускулярные дисплазии и др.	

III. Наличие синдрома КН различной тяжести, приводящих к ухудшению качества жизни пациента, независимо от влияния другой неврологической симптоматики

Наличие жалоб на снижение памяти, нарушение внимания, ухудшение умственной работоспособности и других КФ, на которые указывает пациент и/или информатор.

Объективное подтверждение снижения КФ, выявляемое при нейропсихологическом тестировании.

Снижение КФ по сравнению с более высоким предыдущим уровнем.

IV. Наличие клинических признаков поражения головного мозга

Наличие очаговой неврологической симптоматики; более специфичными являются:

- псевдобульбарный синдром;
- раннее наличие нарушений ходьбы. Может также манифестировать неустойчивостью и частыми неспровоцированными падениями;
- ранние нарушения регуляции функции тазовых органов.

Рано формирующиеся аффективные и поведенческие расстройства: апатия, абулия, депрессия или эмоциональная неустойчивость.

V. Наличие нейровизуализационных признаков цереброваскулярной патологии (МРТ является более информативным исследованием)

Один или несколько больших инфарктов в бассейне крупных артерий.

Инфаркт в «стратегической» области головного мозга [таламус, базальные ганглии, хвостатое ядро, угловая извилина, медиобазальные отделы височных долей, базальные отделы лобных долей (билатерально)].

«Стратегически» расположенные внутричерепные геморрагии или две и более геморрагии.

Нейровизуализационные признаки патологии малых сосудов (согласно протоколу STRIVE v1 [20]).

Наличие перфузионных и метаболических изменений по данным ОФЭКТ и ПЭТ в областях головного мозга, соответствующих локализации цереброваскулярных повреждений или функционально связанных с этими областями.

Комбинация вышеизложенного.

VI. Наличие причинно-следственной связи КН с цереброваскулярными заболеваниями

Определенные СКН

Наличие генетических мутаций, связанных с развитием цереброваскулярной патологии (семейные формы).

Вероятные СКН

Наличие доказанной причинно-следственной связи между цереброваскулярной патологией и КН:

- явная временная связь между острым цереброваскулярным событием (ишемический или геморрагический инсульт) и началом КН при отсутствии данных о постепенном прогрессировании когнитивного дефицита до или после события;
- явная связь между выраженностью и характером КН с локализацией и тяжестью цереброваскулярных структурных и/или функциональных изменений;
- наличие убедительных клинических данных о ступенеобразном и/или флуктуирующем прогрессировании КН, связанных с прогрессированием цереброваскулярной патологии.

Возможные СКН

- имеются клинические критерии при отсутствии возможности выполнить методы нейровизуализации (отсутствие признаков цереброваскулярного повреждения при выполнении нейровизуализации исключает СКН);
- нет связи тяжести и паттерна КН с локализацией и тяжестью цереброваскулярных структурных и/или функциональных изменений;
- имеются данные о другом нейродегенеративном заболевании или состоянии дополнительно к цереброваскулярным заболеваниям, которые могут влиять на когнитивные функции, такие как:
 - наличие болезни Альцгеймера, подтвержденное биомаркерами или генетическими исследованиями,
 - наличие других нейродегенеративных заболеваний (фронтотемпоральные дегенерации, деменция с тельцами Леви, болезнь Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич и др.),
 - наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе, имеющей временную связь с началом КН.

VII. Критерии, делающие диагноз СКН маловероятным

А. Отсутствие соответствующих цереброваскулярных структурных изменений по данным МРТ/КТ головного мозга (исключает СКН).

Б. Наличие объективных признаков нейродегенеративного заболевания, способного вызвать КН:

- дебют заболевания в виде медленнопрогрессирующих мнестических нарушений;
- ранние и прогрессирующие признаки синдрома паркинсонизма;
- ранние и прогрессирующие поведенческие и аффективные симптомы, сочетающиеся с «лобной» симптоматикой;
- дебют заболевания с изолированным нарушением речевых функций, не связанный с острым сосудистым событием, с последующим медленным прогрессированием.

В. Наличие другого заболевания, способного самостоятельно вызвать КН (опухоль, энцефалит, рассеянный склероз и др.).

Г. Наличие токсических или метаболических расстройств, достаточных, чтобы вызвать когнитивный дефицит.

Д. Наличие признаков депрессии с наличием временных соответствий развития аффективных и когнитивных расстройств.

Примечание. МРТ — магнитно-резонансная томография; ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография; ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография; КТ — компьютерная томография.

возможность осуществлять прижизненную диагностику определенных форм СКН.

Классификация

Как клинический синдром СКН связаны с различными сосудистыми механизмами и изменениями мозговой па-

ренхимы и имеют различные причины и клинические проявления. Таким образом, СКН представляют собой неоднородную группу состояний и могут быть классифицированы по этиологии, патогенезу, локализации поражения мозга, клиническим характеристикам, тяжести и обратимости (табл. 3).

Таблица 3. *Классификация СКН*
Table 3. *Classification of VCI*

I. По клинко-патогенетическому варианту*	
А. Мультиинфарктные:	• вследствие множественных корковых инфарктов при поражении крупных и средних артерий; • сочетание корковых и подкорковых инфарктов.
Б. Постинсультные:	• постишемические; • постгеморрагические.
В. КН в результате развития инфаркта в стратегически значимой зоне.	
Г. КН, связанные с поражением малых сосудов, кроме лакунарного инсульта и первичного внутримозгового кровоизлияния.	
Д. Гипоперфузионные постгипоксические КН.	
Е. Смешанные СКН (сочетание с нейродегенеративными заболеваниями).	
Ж. Комбинированные СКН (сочетание с актуальным соматическим, онкологическим, психическим заболеванием, метаболическими или посттравматическими нарушениями, способными вызвать КН).	
II. По тяжести (нарушение функционирования оценивается независимо от нарушений, обусловленных влиянием других нарушений цереброваскулярного генеза — двигательных, координаторных и др.)	
А. Начальные признаки КН**:	• наличие жалоб на снижение КФ (память, внимание, речь, ориентировка, снижение скорости мыслительной деятельности, трудности при принятии решения и планировании деятельности), предъявляемое самостоятельно или при активном опросе; • снижение КФ наблюдается не реже 1 раза в неделю и не зависит от влияния каких-либо явных причин; • наличие факторов риска; • длительность (анамнестически) — не менее 6 мес; • ощущение худшего выполнения деятельности в сравнении с другими людьми того же возраста; • отсутствие нарушений повседневной жизнедеятельности; • отсутствие критериев УКН.
Б. УКН:	а) приобретенное снижение одной или более КФ относительно предыдущего уровня функционирования, о чем свидетельствует следующее: • беспокойность пациента, информатора или врача умеренным снижением КФ (трудности при выполнении заданий, необходимость использования дополнительных способов их решения), • признаки умеренного когнитивного дефицита при объективной оценке на основе валидизированных оценочных шкал по сравнению с возрастной нормой, • когнитивный дефицит недостаточен для того, чтобы нарушить функциональную независимость пациента (инструментальная повседневная активность сохранена), хотя может быть легкое ухудшение в сложных и инструментальных видах повседневной и профессиональной деятельности, что требует больших усилий, использования компенсаторных стратегий или приспособлений; в) отсутствие критериев деменции.
В. Деменция (большое нейрокогнитивное расстройство):	а) приобретенное снижение двух или более КФ относительно предыдущего уровня функционирования, о чем свидетельствует следующее: • беспокойность пациента, информатора или врача существенным снижением КФ, которое не может быть скорректировано использованием компенсаторных стратегий, • явный и значимый когнитивный дефицит при объективной оценке на основе валидизированных оценочных шкал по сравнению с возрастной нормой; б) когнитивный дефицит нарушает функциональную независимость пациента.
III. По характеру течения***	
А. Регрессирующие.	
Б. Стационарные.	
В. Прогрессирующие (обусловлены прогрессированием цереброваскулярного заболевания или влиянием дополнительных патогенетических факторов: нейродегенеративного, метаболического и др. — при сохранении ведущей роли сосудистой патологии).	

IV. По типу основного клинического синдрома

А. Монофункциональный тип (с указанием нарушенной КФ) (применимо для недементных вариантов).

Б. Полифункциональный тип (с указанием нарушенных КФ).

V. По способности оказывать воздействие на функции повседневной жизнедеятельности

А. Нет нарушений.

Б. С незначительным нарушением функций: больной справляется с работой полностью, однако определяются некоторые трудности в профессиональной и бытовой деятельности, выполнение которых требует дополнительных усилий со стороны больного. Самообслуживание полностью сохранено.

В. С умеренным нарушением функций. Легкое нарушение способности к решению текущих задач повседневной деятельности, способное сказаться на качестве их исполнения. Легкие трудности при взаимодействии в обществе. Снижение интереса к домашней и интеллектуальной работе, о котором сообщает не только пациент, но и его родственники. Самообслуживание полностью сохранено. Иногда требуется подсказка.

Г. Со значительным нарушением функций. Неспособность самостоятельно выполнять задачи повседневной деятельности, от сложных (при негрубых изменениях) до простых (при значительном снижении КФ). Значительные трудности в домашней и бытовой обстановке. Невозможность эффективного взаимодействия в обществе. Необходим определенный объем помощи при самообслуживании.

Примечания. *Крупноочаговые инфаркты и большое количество небольших субкортикальных инфарктов имеют установленную связь с ухудшением когнитивного функционирования и риском развития деменции [9, 19, 21–23]. Однако нет устойчивой корреляционной связи между общим объемом поврежденного мозгового вещества и степенью тяжести СКН, что определяется разной функциональной значимостью областей головного мозга, влиянием сопутствующей патологии, особенно альцгеймеровского типа [24], наличием и сохранностью церебрального и когнитивного резерва [25, 26]. Несмотря на это концепция мультиинфарктной деменции сохраняет свою актуальность. Наиболее частая причина развития СКН – патология малых сосудов головного мозга, классическими радиологическими маркерами которой являются лакунарные инфаркты в подкорковом белом и сером веществе, гиперинтенсивный сигнал от белого вещества перивентрикулярных и субкортикальных областей [27]. Большое значение имеет тот факт, что при сосудистой деменции выраженность лейкоареоза более значительна, он может локализоваться как в перивентрикулярных, так и в субкортикальных отделах. С расширением диагностических возможностей современных томографов в качестве дополнительных маркеров патологии малых сосудов стали рассматривать расширение периваскулярных пространств Вирхова–Робена, микрокровоизлияния и атрофические изменения [20, 22, 28].

В основу концепции «стратегических» СКН легли многочисленные наблюдения развития выраженных нарушений при повреждениях, небольших по объему, но локализованных в функционально значимых областях [16, 23, 29]. Классические «стратегические» области включают таламус, угловую извилину и базальные ганглии, однако современные возможности оценки межнейронных субкортикально-кортикальных связей с помощью методов функциональной нейровизуализации позволяют расширить этот список [30].

Мы предлагаем выделять следующие клинико-анатомо-функциональные варианты стратегических СКН:

- **Височный, или «гиппокампальный», вариант** (выраженные мнестические нарушения по типу корсаковского синдрома, нарушения речи, ориентировки во времени и пространстве, гнозиса).
- **«Таламический» вариант** (мнестические нарушения; при этом страдает как вербальная, так и зрительная память преимущественно на текущие события, речевые нарушения проявляются обеднением речи, нарушением темпа речевой деятельности при сохранности моторного компонента – адинамическая афазия).
- **Подкорковый, или «базальный», вариант** (преобладают дизрегуляторные расстройства, отмечается нарушение плавности, беглости речи, расстройства зрительно-пространственной ориентировки, счета, динамическая апраксия).
- **Корковый» вариант** (в зависимости от локализации поражения проявляется соответствующей симптоматикой).

И крупные внутримозговые кровоизлияния, и множественные микрогеморрагии связаны с когнитивным снижением, которое может манифестировать как до, так и после геморрагического события. Лобарные кровоизлияния чаще связаны с церебральной амилоидной ангиопатией, в то время как глубинные микрокровоизлияния – с субкортикальной микроангиопатией [31–34]. Глобальное снижение мозговой перфузии вследствие транзиторной ишемии на фоне стенозов или окклюзии сонных артерий может привести к развитию когнитивного дефицита даже при отсутствии значимых макроскопических повреждений головного мозга [35]. Дополнительными факторами выступают острая или выраженная хроническая сердечная недостаточность, аритмия, выраженная гипотензия. Патоморфологически гипоперфузия может быть представлена инфарктами в зонах смежного кровоснабжения, кортикальным ламинарным некрозом, склерозом гиппокампа [36].

***Более 20 лет назад R. Petersen предложил концепцию «mild cognitive impairment (MCI)», которая была разработана первоначально для выявления пациентов на ранних стадиях болезни Альцгеймера и в последующем уточнена и существенно дополнена. В русскоязычной версии MCI представлены категории УКН. Однако есть большая группа лиц, у которых субъективно или объективно можно наблюдать снижение когнитивных способностей, но при этом степень функциональных нарушений не позволяет применить критерии УКН. С целью верификации таких пациентов предложены различные термины и критерии их диагностики: «ранние умеренные когнитивные нарушения», «субъективные когнитивные нарушения», «субъективное когнитивное снижение», «легкие когнитивные нарушения». Основным препятствием для использования данных критериев в повседневной клинической практике является отсутствие возможности использовать доступные и простые нейропсихологические скрининговые шкалы, которые позволили бы объективизировать имеющиеся нарушения. Кроме того, нет возможности подтвердить или опровергнуть возможные органические или функциональные нарушения, лежащие в основе развития снижения КФ. На основе критического анализа предложенных определений стадии КН, предшествующих УКН, с учетом собственного опыта, можно предложить в повседневной практической деятельности для выделения лиц с такими малозаметными субклиническими проявлениями использовать термин «начальные признаки когнитивных нарушений», дополнив ранее предложенные критерии диагностики [37]. В таком случае, в частности при СКН, данная категория будет коррелировать со стадией начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга.

***СКН могут носить обратимый характер, около 20% случаев постинсультных КН в ранние сроки после острого события частично регрессируют, но редко достигают исходного состояния. Данный прогноз более ожидаем при недементных вариантах СКН. Регресс и сохранение стационарного состояния СКН могут быть достигнуты адекватной коррекцией факторов риска их развития и прогрессирования, сопутствующей соматической патологии, эффективной реабилитацией. Тем не менее подавляющее число СКН носят прогрессирующий характер, что обусловлено во многом практически облигатным присоединением к течению сосудистой патологии нейродегенеративного процесса.

По сути именно нейродегенеративный компонент может оказать определяющее влияние на прогноз заболевания, поэтому с практической точки зрения важным представляется своевременное выявление изменений клинического течения сосудистого процесса и применение препаратов, показавших свою эффективность как при сосудистом, так и при нейродегенеративном процессе. Среди медикаментозных средств, обладающих доказанной эффективностью, выделяется мемантин в связи с хорошим профилем безопасности, что имеет большое значение при длительном ведении пациентов с СКН, имеющих, как правило, «букет» коморбидной патологии. Мемантин — препарат первого выбора при умеренной и тяжелой деменции, но он может использоваться и на стадии легкой деменции в качестве монотерапии в случае непереносимости или неэффективности ингибиторов ацетилхолинэстеразы [1].

Заключение

Предложенные для обсуждения критерии диагностики и классификация СКН, безусловно, в перспективе будут дополняться и уточняться по мере получения новых данных об этиологии и патогенезе нарушений КФ при цереброваскулярной патологии. Применение предложенных критериев и классификационных признаков в настоящее время может повысить качество дифференциальной диагностики КН различной этиологии, формировать общий подход к выделению этиопатогенетических вариантов СКН. Это, в свою очередь, может способствовать более дифференцированному подходу к оптимизации алгоритма основных лечебных мероприятий, а в перспективе — созданию рекомендаций по лечению конкретных вариантов СКН в зависимости от их этиологии и патогенеза.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Одинак ММ, Емелин АЮ, Лобзин ВЮ. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. СПб.: СпецЛит; 2022. 229 с. [Odinak MM, Emelin AYU, Lobzin VYU. *Narusheniye kognitivnykh funktsiy pri tserebrovaskulyarnoy patologii* [Impairment of cognitive functions in cerebrovascular pathology]. St. Petersburg: SpecLit; 2022. 229 p. (In Russ.)].
- Дамулин ИВ. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009;(1):70-5. [Damulin IV. Cognitive disorders in cerebrovascular pathology. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2009;(1):70-5 (In Russ.)].
- Wu YT, Fratiglioni L, Matthews F, et al. Dementia in western Europe: epidemiological evidence and implications for policy making. *Lancet Neurol*. 2016 Jan;15(1):116-24. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00092-7. Epub 2015 Aug 21.
- Erkinjuntti T. Diagnosis and management of vascular cognitive impairment and dementia. *J Neural Transm Suppl*. 2002;(63):91-109. doi: 10.1007/978-3-7091-6137-1_6
- Roman GC. Vascular dementia: distinguishing characteristics, treatment, and prevention. *J Am Geriatr Soc*. 2003 May;51(5 Suppl Dementia):S296-304. doi: 10.1046/j.1532-5415.5155.x
- Gorelick P, Scuteri A, Black S, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(9):2672-713. doi: 10.1161/STR.0b013e3182299496
- Jessen F, Amariglio R, van Bostel M, et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2014 Nov;10(6):844-52. doi: 10.1016/j.jalz.2014.01.001. Epub 2014 May 3.
- Емелин АЮ. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(4):11-8. doi: 10.14412/2074-2711-2014-4-11-18 [Emelin AYU. Cognitive impairments in cerebrovascular disease. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psichosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;6(4):11-8. doi: 10.14412/2074-2711-2014-4-11-18 (In Russ.)].
- Емелин АЮ, Лобзин ВЮ, Воробьев СВ. Когнитивные нарушения: руководство для врачей. Москва; 2019. 416 с. [Emelin AYU, Lobzin VYU, Vorobyov SV. *Kognitivnyye narusheniya: rukovodstvo dlya vrachev* [Cognitive impairment: a guide for physicians]. Moscow; 2019. 416 p. (In Russ.)].
- Inzitari D, Marinoni M, Ginanneschi A. Pathophysiology of leucoaraiosis. New concepts in vascular dementia. Barcelona: Prous Science Publishers; 1993. P. 103-13.
- Roman G, Tatemichi T, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*. 1993 Feb;43(2):250-60. doi: 10.1212/wnl.43.2.250
- Gold G, Bouras C, Canuto A, et al. Clinicopathological validation study of four sets of clinical criteria for vascular dementia. *Am J Psychiatry*. 2002 Jan;159(1):82-7. doi: 10.1176/appi.ajp.159.1.82
- Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, et al. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. *Neurology*. 2000 Jan 25;54(2):447-51. doi: 10.1212/wnl.54.2.447
- Roman G, Sachdev P, Royall D, et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J Neurol Sci*. 2004 Nov 15;226(1-2):81-7. doi: 10.1016/j.jns.2004.09.016
- Barbay M, Taillia H, Nedelec-Ciceri C, et al; GRECOG-VASC Study Group. Prevalence of Poststroke Neurocognitive Disorders Using National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network, VASCOG Criteria (Vascular Behavioral and Cognitive Disorders), and Optimized Criteria of Cognitive Deficit. *Stroke*. 2018 May;49(5):1141-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018889. Epub 2018 Apr 11.
- Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2014 Jul-Sep;28(3):206-18. doi: 10.1097/WAD.0000000000000034
- Hachinski V, Iadecola C, Petersen R, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke*. 2006 Sep;37(9):2220-41. doi: 10.1161/01.STR.0000237236.88823.47. Epub 2006 Aug 17.
- Sachdev P, Brodaty H, Valenzuela M, et al. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology*. 2004 Mar 23;62(6):912-9. doi: 10.1212/01.wnl.0000115108.65264.4b
- Skrbot O, O'Brien J, Black S, et al. The Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. *Alzheimers Dement*. 2017 Jun;13(6):624-33. doi: 10.1016/j.jalz.2016.10.007. Epub 2016 Dec 10.
- Wardlaw J, Smith E, Biessels G, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration: a united approach. *STandards for Reporting Vascular changes on neuroimaging (STRIVE v1)*. *Lancet Neurol*. 2013;12(8):822-38. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8

21. Schneider J, Wilson JR, Cochran E, et al. Relation of cerebral infarctions to dementia and cognitive function in older persons. *Neurology*. 2003 Apr 8;60(7):1082-8. doi: 10.1212/01.wnl.0000055863.87435.b2
22. Sonnen J, Larson E, Crane P, et al. Pathological correlates of dementia in a longitudinal, population-based sample of aging. *Ann Neurol*. 2007 Oct;62(4):406-13. doi: 10.1002/ana.21208
23. Gorelick PB, Nyenhuis D. Stroke and cognitive decline. *JAMA*. 2015 Jul 7;314(1):29-30. doi: 10.1001/jama.2015.7149
24. Парфенов ВА. Сочетание и взаимовлияние болезни Альцгеймера и цереброваскулярной патологии. *Медицинский совет*. 2019;(9):8-13. doi: 10.21518/2079-701X-2019-9-8-13
[Parfenov VA. Combination and mutual effect of Alzheimer's disease and cerebrovascular disease. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2019;(9):8-13. doi: 10.21518/2079-701X-2019-9-8-13 (In Russ.)].
25. Schneider JA, Arvanitakis Z, Bang W, Bennett DA. Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons. *Neurology*. 2007 Dec 11;69(24):2197-204. doi: 10.1212/01.wnl.0000271090.28148.24. Epub 2007 Jun 13.
26. Vemuri P, Lesnick T, Przybelski S, et al. Vascular and amyloid pathologies are independent predictors of cognitive decline in normal elderly. *Brain*. 2015 Mar;138(Pt 3):761-71. doi: 10.1093/brain/awu393. Epub 2015 Jan 15.
27. McAleese K, Alafuzoff I, Charidimou A, et al. Post-mortem assessment in vascular dementia: advances and aspirations. *BMC Medicine*. 2016 Aug 26;14(1):129. doi: 10.1186/s12916-016-0676-5
28. Charidimou A, Pantoni L, Love S. The concept of sporadic cerebral small vessel disease: a road map on key definitions and current concepts. *Int J Stroke*. 2016 Jan;11(1):6-18. doi: 10.1177/1747493015607485
29. Вербицкая СВ, Парфенов ВА, Решетников ВА и др. Постинсультные когнитивные нарушения (результаты 5-летнего наблюдения). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018;10(1):37-42. doi: 10.14412/2074-2711-2018-1-37-42
[Verbitskaya SV, Parfenov VA, Reshetnikov VA, et al. Post-stroke cognitive impairment (results of a 5-year follow-up). *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(1):37-42. doi: 10.14412/2074-2711-2018-1-37-42 (In Russ.)].
30. Tatemichi T, Desmond D, Prohovnik I. Strategic infarcts in vascular dementia. A clinical and brain imaging experience. *Arzneimittelforschung*. 1995 Mar;45(3A):371-85.
31. Кулеш АА, Дробаха ВЕ, Шестаков ВВ. Геморрагические проявления церебральной амилоидной ангиопатии — от патогенеза к клиническому значению. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018;10(3):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2018-3-4-11
[Kulesh AA, Drobakha VE, Shestakov VV. Hemorrhagic manifestations of cerebral amyloid angiopathy: from pathogenesis to clinical significance. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(3):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2018-3-4-11 (In Russ.)].
32. Литвиненко ИВ, Емелин АЮ, Лобзин ВЮ, Колмакова КА. Нейровизуализационные методы диагностики болезни Альцгеймера и цереброваскулярных заболеваний, сопровождающихся когнитивными нарушениями. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(3S):18-25. doi: 10.14412/2074-2711-2019-3S-18-25
[Litvinenko IV, Emelin AYU, Lobzin VYU, Kolmakova KA. Neuroimaging techniques for diagnosing Alzheimer's disease and cerebrovascular diseases with cognitive impairment. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(3S):18-25. doi: 10.14412/2074-2711-2019-3S-18-25 (In Russ.)].
33. Benedictus M, Hochart A, Rossi C, et al. Prognostic factors for cognitive decline after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2015 Oct;46(10):2773-8. doi: 10.1161/STROKEA-HA.115.010200. Epub 2015 Aug 13.
34. Moulin S, Labreuche J, Bombois S, et al. Dementia risk after spontaneous intracerebral haemorrhage: a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2016 Jul;15(8):820-9. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00130-7. Epub 2016 Apr 28.
35. Balestrini S, Perozzi C, Altamura C, et al. Severe carotid stenosis and impaired cerebral hemodynamics can influence cognitive deterioration. *Neurology*. 2013 Jun 4;80(23):2145-50. doi: 10.1212/WNL.0b013e318295d71a. Epub 2013 Apr 26.
36. Jellinger K. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment — a critical update. *Front Aging Neurosci*. 2013 Apr 10;5:17. doi: 10.3389/fnagi.2013.00017. eCollection 2013.
37. Яхно НН, Локшина АБ, Захаров ВВ. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. *Клиническая геронтология*. 2005;11(9):38-9.
[Yakhno NN, Lokshina AB, Zakharov VV. Mild and moderate cognitive impairment in dyscirculatory encephalopathy. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2005;11(9):38-9 (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

14.09.2022/11.10.2022/28.10.2022

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Емелин А.Ю. <https://orcid.org/0000-0001-5801-1480>

Лобзин В.Ю. <https://orcid.org/0000-0003-3109-8795>