## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АМН УКРАЇНИ"**

**ДЖАНДОЄВА НАНА ШАМІЛЬЄВНА**

**УДК 616.831-005:616.899-092-036**

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ   
РОЗВИТКУ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ**

**14.01.15- нервові хвороби**

**Автореферат**

**дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук**

**Харків – 2007**

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в ДУ "Інститут неврології, психіатрії та наркології   
АМН України"

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор

**Міщенко Тамара Сергіївна,**

ДУ "Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України", завідувач відділу судинної патології головного мозку

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор

**Морозова Ольга Григорівна**

Харківська медична академія післядипломної освіти, завідувач кафедри рефлексотерапії

доктор медичних наук, професор

**Шкробот Світлана Іванівна,**

Тернопільський державний медичний університет   
ім. І.П. Горбачевського, завідувач кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології

Захист відбудеться «\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2007 р. о \_\_\_\_ годині на

засіданні спеціалізованої Вченої Ради Д64.566.01 при ДУ "Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України" (61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46).

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці ДУ "Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України": 61068, м. Харків, вул. Академіка   
Павлова, 46.

Автореферат розісланий «\_\_\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2007 р.

Вчений секретар

спеціалізованої Вченої Ради,

кандидат медичних наук,

старший науковий співробітник Л.І.Дяченко

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Останнім часом в усьому світі спостерігається значне зростання кількості хворих на деменцію. Це обумовлено тим, що населення планети старіє. Сьогодні у світі 30 % населення складають люди похилого та старечого віку (Зозуля І.С., Боброва В.І., 2005; Волошин П.В., 2005; Міщенко Т.С., 2006; Яхно Н.Н., 2007; Erkinjuntti T. 2002). Іншими причинами зростання захворюваності на деменцію є зростання розповсюдженості серед населення планети факторів ризику розвитку деменції, таких як судинні захворювання головного мозку, токсичні чинники, захворювання ендокринної системи та інші (Волошина Н.П., 2001; Козьолкін О.А., Ревенько А.В., 2003; Кузнєцова С.М., 2003; Дзяк Л.А., 2004; Мізякіна К.В., 2006; Шкробот С.І., Салій З.В, 2006; Дамулин И.В., 2002; Захаров В.В., 2004; Barba R., Castro V.D., 2001).

На теперішній час виділяють кілька типів деменції. Серед усіх видів деменції судинна деменція посідає друге місце після хвороби Альцгеймера в структурі деменцій похилого віку (Міщенко Т.С., 2000-2004; Шестопалова Л.Ф., 2001, 2005; Кушнір Г.М., Мікляєв О.О., 2005; Bergen D.C., Silberberg D., 2002).

Проблема судинної деменції є не тільки медичною, а й соціальною, тому що це захворювання не тільки погіршує якість життя хворих, але й призводить до великих економічних втрат внаслідок необхідності постійного нагляду та медичного спостереження за хворими з вираженими формами судинної деменції (Григорова І.А., Морозова О.Г., 2002; Марута Н.О., 2005; Підкоритов В.С., 2005; Смоланка В.І., 2006; Morin M., 2002; Ratmasabapathy Y., 2003).

Значущість проблеми судинної деменції визначається ще й тим фактом, що тривалість життя таких хворих значно менша, ніж у відповідній віковій популяції без деменції (Грицай Н.М., Пінчук В.А., 2002; Бучакчийська Н.М., 2007; Bogousslavsky J., 2003).

За останні роки судинна деменція привертає до себе увагу широкого кола спеціалістів: неврологів, психіатрів, психологів, терапевтів, геронтологів, рентгенологів та інших. На сьогоднішній день судинна деменція є мультидисциплінарною проблемою (Григорова І.А., 1998; Бачинська Н.Ю., 2005; Chen C.P., Tham W., 2002; Cordoliani-Mackowiak V.A., Henon H., 2003; Desmond D.W., 2004).

Судинна деменція розглядається як синдром, який можна спостерігати при різних цереброваскулярних порушеннях, в основному ішемічного та, значно рідше, геморагічного характеру (Дарій В.І., 2002; Шкробот С.І., 2004; Hennerici M.G., Mearis S.P., 1999; Engstad T., Almkvist O., 2001).

За останні роки проводилися дослідження стосовно деяких питань етіології, патогенезу, лікування та профілактики хворих на судинну деменцію (Пашковський В.М., 2007; Шевага В.М., 2004; Міщенко Т.С., Здесенко І.В., 2005; Школьник В.М., 2006; Муресану Д.А., 2007; Narushima K., Chan K.L., 2003; Ratmasabapathy Y., Anderson, 2003]. Але недостатньо вивченими залишаються питання щодо неврологічних проявів, структурних змін головного мозку, стану церебрального кровотоку, гемореологічних властивостей крові, зокрема, тромбоцитарної ланки гемостазу та ролі статевих гормонів (естрогенів) у розвитку судинної деменції.

Відповіді на ці питання дозволять розширити уявлення щодо патогенезу розвитку судинної деменції та доповнити на цій основі критерії діагностики та лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на запобігання розвитку та прогресуванню судинної деменції.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертацію виконано відповідно до планів ДУ “Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України” «Вивчити клініко-патогенетичні особливості судинної деменції у хворих похилого віку та розробити методи діагностики, лікування та профілактики» (шифр АМН ПР.1.15.02, № держ. реєстрації 0102U000201) та «Клініко-патогенетичні особливості формування судинної деменції у хворих з артеріальною гіпертензією» (шифр ПР.АГ.3.03, № держ. реєстрації 0103U001311).

**Мета дослідження.** Клініко-патогенетичні особливості розвитку судинної деменції для розробки критеріїв діагностики та лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на запобігання прогресуванню захворювання.

Для виконання поставленої мети було визначено наступні **задачі:**

1. Дослідити особливості клініко-неврологічних порушень у хворих на судинну деменцію.
2. Визначити стан когнітивних функцій у обстежених хворих.
3. Визначити структурні зміни головного мозку за даними методів нейровізуалізації (КТ).
4. Вивчити стан церебральної гемодинаміки у обстежених хворих.
5. Встановити порушення тромбоцитарного гемостазу у обстежених хворих.
6. Вивчити стан статевих гормонів (естрогенів) у жінок з судинною деменцією в постменопаузальному періоді.
7. Розробити диференціально-діагностичні критерії судинної деменції та лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на зменшення клінічних проявів захворювання.

**Об’єкт дослідження -** цереброваскулярніпорушення у хворих на судинну деменцію.

**Предмет дослідження:** особливості клініко-неврологічних порушень у хворих на судинну деменцію, стан когнітивних функцій, структурні зміни головного мозку, стан церебральної гемодинаміки, тромбоцитарного гемостазу, стан статевих гормонів (естрогенів) у жінок.

**Методи дослідження:** 1. Клініко-неврологічний. 2. Психодіагностичні: з використанням шкали Mini-Мental State Examination (MMSE), шкали Хачинського. 3. Комп’ютерна томографія головного мозку (КТ) для визначення характеру структурних змін речовини головного мозку.   
4. Ультразвукова допплерографія (УЗДГ) з дуплексним скануванням.   
5. Біохімічні методи (визначення агрегації тромбоцитів, статевих гормонів - естрогенів в сироватці крові за допомогою стандартних наборів).   
6. Статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вроботі проведено клініко-інструментальне дослідження хворих на судинну деменцію, що дало змогу встановити патогенетичні особливості розвитку різних підтипів судинної деменції.

Встановлено особливості клінічного перебігу судинної деменції в залежності від її підтипу та ступеню тяжкості.

Показано особливості структурних змін головного мозку при різних підтипах та ступенях тяжкості судинної деменції.

Встановлено, що в усіх хворих на судинну деменцію відзначається порушення церебральної гемодинаміки. У більшості хворих мають місце ураження магістральних судин головного мозку та шиї. Показано, що характерною особливістю церебральної гемодинаміки у хворих на судинну деменцію є зниження середньої лінійної швидкості кровотоку. Одержані дані також свідчать про те, що прогресування деменції зумовлене не тільки атеросклеротичним ураженням екстракраніального відділу, але також і зниженням функціональних резервів внутрішньочерепної компенсації.

Встановлено, що порушення тромбоцитарного гемостазу відіграє важливу роль у прогресуванні когнітивних порушень.

Показано, що рівень естрогенів відіграє певну роль в розвитку та прогресуванні дементуючого процесу у жінок з судинною деменцією.

**Практичне значення отриманих результатів.** Проведений комплекс досліджень дозволив доповнити критерії діагностики судинної деменції та розробити лікувально-профілактичні рекомендації, спрямовані на запобігання прогресуванню захворювання. Показано доцільність призначення вазоактивних, антитромбоцитарних препаратів у лікуванні хворих на судинну деменцію.

Результати роботи впроваджено в практику неврологічних відділень Харківської обласної студентської лікарні, Тернопільської обласної клінічної психоневрологічної лікарні, Ужгородської обласної клінічної лікарні, психіатричних відділень Запорізької, Донецької, Вінницької психіатричних лікарень.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Дисертантом особисто проведено аналіз вітчизняних та іноземних літературних даних, присвячених проблемі судинної деменції, самостійно виконано патентний пошук, проведено підбір тематичних хворих. Здобувачем самостійно розроблено та сплановано комплекс клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень. Особисто проведено клініко-неврологічне обстеження хворих, аналіз комп’ютерних томограм, допплерограм магістральних судин голови та шиї, біохімічних досліджень, опрацьована первинна документація. Статистична обробка та аналіз отриманих даних, підготовка до друку публікацій за темою дослідження, написання всіх розділів дисертаційної роботи здійснювалися здобувачем самостійно.

**Апробація результатів роботи.** Основні положення дисертаційної роботи висвітлено на І Європейському конгресі молодих вчених неврологів в м. Трешт (Чехія, 2000); ІІ Національному конгресі неврологів, психіатрів і наркологів України “Психоневрологія ХХІ століття” (Харків, 2002); Дні молодого вченого та спеціаліста “Ішемічна хвороба серця і хронічна серцева недостатність як ланки серцево-судинного континуума” (Харків, 2005); Пленумі і конференції науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України “Якість життя хворих на психоневрологічні розлади та їх родин (медична і соціальна реабілітація та реінтеграція в суспільство)” (Донецьк, 2005); IV Національному конгресі геронтологів та геріатрів України (Київ, 2005); ІІІ Національному конгресі неврологів, психіатрів та наркологів України “Профілактика та реабілітація в неврології, психіатрії та наркології” (Харків, 2007).

**Публікації.** За матеріалами дисертації було опубліковано 10 наукових робіт (з них 7 – самостійних), у тому числі 3 – в фахових виданнях, рекомендованих ВАК України.

**Структура і об’єм дисертації.** Основний зміст дисертації викладений на 134 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, 7 розділів власних досліджень, заключення, висновків, списку використаних джерел. Роботу ілюстровано 13 таблицями, 7 рисунками. Список літератури 246 джерела, з них 132 вітчизняних і країн СНД та 114 іноземних.

# ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали і методи дослідження.** Для досягнення поставленої мети та задач дослідження нами було обстежено 97 хворих на судинну деменцію у віці від 65 до 79 років. Із числа обстежених було 40 чоловіків та 57 жінок. Діагноз судинної деменції був встановлений згідно критеріїв МКХ – 10 перегляду, DSM-IV та NINDS – AІREN. Контрольну групу хворих склали 25 осіб відповідного віку без ознак когнітивних порушень.

Хворі були розділені на групи в залежності від форми судинної деменції та ступеня її тяжкості. На основі клінічних та нейровізуалізаційних досліджень діагноз мультиінфарктної деменції був встановлений 52 хворим (30 жінок, 22 чоловіка), стратегічно інфарктної - 25 хворим (15 жінок, 10 чоловіків), субкортикальної деменції - 20 хворим (12 жінок, 8 чоловіків) (табл. 1).

**Таблиця 1**

**Розподіл хворих з різними формами судинної деменції в залежності від ступеня її вираженості**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Форма СД (n), % | Ступень вираженості СД | | |
| легка | помірна | тяжка |
| Мультиінфарктна (n=52) 53,6% | 23 | 20 | 9 |
| Субкортикальна (n=20), 20,6% | 12 | 5 | 3 |
| Стратегічно інфарктна (n=25), 25,8% | 15 | 8 | 2 |

У 36,1 % хворих деменція виникла після перенесеного першого епізоду мозкового інсульту, у 33,1 % - після повторних інсультів та транзиторних ішемічних атак, у 30,9 % - на фоні хронічної прогресуючої недостатності мозкового кровообігу. Основними етіологічними факторами розвитку цереброваскулярної патології у обстежених нами хворих була артеріальна гіпертензія, атеросклероз та їх сполучення. У більшості випадків тривалість артеріальної гіпертензії була від 15 до 25 років і більше.

Нами було проведено ретельну оцінку анамнезу захворювання, як зі слів хворого, так і його родичів. При оцінці анамнезу враховували фактори ризику цереброваскулярних захворювань, характер розвитку та прогресування когнітивного дефекту. Основними факторами ризику розвитку судинної деменції у обстежених нами хворих були похилий вік (у 100 % випадків), артеріальна гіпертензія (у 87,6 % випадків), артеріальна гіпотензія (у 11,3 % випадків), гіперліпідемія (у 61,8 % випадків), фібриляція передсердь (у 23,7% випадків), цукровий діабет (у 16,5 % випадків), паління (у 7,2 % випадків).

Для підтвердження цереброваскулярного ураження головного мозку у хворих на судинну деменцію також проводилися параклінічні дослідження (біохімічні, ЕКГ, консультації спеціалістів суміжного профілю – терапевта, кардіолога, офтальмолога та інші).

Для виявлення когнітивних функцій в роботі була застосована шкала оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination (MMSE)), що є скринінговою шкалою для дослідження психічного статусу хворих та дозволяє оцінити такі основні характеристики як орієнтування, пам’ять, обчислювальні функції, основні рухові та перцептивно-гностичні функції.

За результатами досліджень з використанням шкали MMSE хворі були розподілені на 3 групи в залежності від ступеня вираженості судинної деменції. Так, легкий ступінь вираженості судинної деменції спостерігався у 32 хворих та складав 18-23 бали, помірний ступінь вираженості – у 54 хворих (10-18 балів), і тяжкий ступінь вираженості – у 11 хворих (менше 10 балів) .

Також в роботі була застосована шкала Хачинського, яка дозволила диференціювати судинну деменцію з деменцією іншого ґенезу. Кожна ознака цієї шкали оцінювалася в балах. Сума 7 балів та вище вказує на діагноз судинної деменції, 4 бала та нижче – на діагноз хвороби Альцгеймера.

Комп’ютерна томографія проводилася на обчислювальному рентгенівському томографі СРТ 1010 (Київ). Комп`ютерна томографія головного мозку (КТ) дала можливість визначити прижиттєво морфологічні зміни речовини головного мозку у хворих на судинну деменцію, що сприяло встановленню форми та ступеня тяжкості судинної деменції у кожного обстеженого хворого. Томографічний аналіз містив у собі загальну візуальну оцінку і кількісні показники. Враховувалися розміри, кількість і локалізація вогнищ зниженої щільності, дифузне зниження щільності білої речовини головного мозку (лейкоареозис), а також розміри шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів.

Дослідження стану церебральної гемодинаміки оцінювалося із застосуванням транскраніального допплерографічного дослідження на допплерографі РС Дор 842 виробництва фірми “Medata”, Швеція. Імпульсним датчиком 2 мГц транскраніально з темпорального доступу локуються основні артерії (ОА) мозку (середні, передні, задні мозкові), з субокципітального доступу – базилярні та інтракраніальні відділи хребетних артерій (ХА). Постійнохвильовим датчиком 4 мГц досліджувалися інтракраніальні сегменти загальних та внутрішніх сонних артерій (ВСА), хребетних артерій. Враховували ступінь стенозуючого ураження внутрішніх сонних артерій.

При дослідженні агрегації тромбоцитів за основу було взято метод спектрофотометричної реєстрації світлорозсіяння збагаченої тромбоцитами плазми в присутності індуктора агрегації.

Визначення статевих гормонів (естрогенів) проводили в сироватці крові за допомогою стандартних наборів у жінок в постменопаузальному періоді.

Статистичну обробку даних проводили загальноприйнятими методами, достовірність відмінностей оцінювали за t-критерієм Ст’юдента.

Кореляційний аналіз мав своєю задачею кількісне визначення щільності зв’язку між двома ознаками (при парному зв’язку) і між результативною ознакою та множиною факторних ознак (при багатофакторному зв’язку). Щільність зв’язку кількісно виявляється величиною коефіцієнтів кореляції.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

В результаті ретельного клініко-неврологічного обстеження хворих були отримані наступні дані. Всі обстежені хворі скаржилися на зниження пам’яті, уваги, порушення професійної діяльності, обслуговування в побуті. У всіх хворих визначалося значне погіршення пам'яті на поточні і минулі події, дезорієнтація у просторі, часі, порушення поведінки. Незважаючи на зниження критики до свого стану, хворі в певній мірі розуміли свою психічну неспроможність, особливо на початкових стадіях захворювання, і намагалися компенсувати розлади пам'яті. У хворих на судинну деменцію мали місце порушення обчислювальних функцій (80,4 %), порушення мови у вигляді різних форм афазій та дизартрій (37,1 %).

Хворі скаржилися на головний біль (13,4 %), тяжкість в голові (25,8 %), запаморочення (71,1 %). Також хворі скаржилися на розлади сну (37,1 %), на зниження настрою (75,2 %), на дратівливість та плаксивість (73,1 %).

Найчастішими неврологічними симптомами та синдромами у обстежених хворих на судинну деменцію були: пірамідні порушення різного ступеня вираженості у 80,1 % хворих, атактичний синдром – у 41,2 % хворих, бульбарний – у 10,3 % хворих, псевдобульбарний – у 53,6 % хворих, аміостатичний синдром - у 58,8% хворих, а також їх сполучення. У клінічній картині судинної деменції спостерігалися пароксизмальні стани: епілептичні напади (5,8 %), синкопальні стани (9,6 %). Відзначалися виражені веге­та­тивно-трофічні порушення. Трофічні зміни шкіри були здебільшого виражені у кистях та стопах (49,5 %).

Нами було виділено деякі клініко-неврологічні особливості в залежності від форми судинної деменції. Так, при мультиінфарктній деменції в неврологічному статусі майже у всіх обстежених хворих відзначалися різного ступеня вираженості симптоми орального автоматизму (елементи насильницького плачу та сміху), у половини хворих мова ускладнена. У 90 % хворих цієї групи відзначалися двобічні пірамідні знаки. Також у більшості цих хворих (86,5 %) мали місце екстрапірамідні симптоми та синдроми у вигляді підвищення м’язового тонусу за пластичним типом, старечої ходи, тремтіння голови та кінцівок. Також у більшості обстежених хворих відзначалися виражені вегетативно-трофічні порушення та порушення функцій тазових органів.

У хворих на субкортикальну деменцію (20 хворих) в неврологічному статусі у 10 хворих (50 %) був виявлений підкорковий синдром у вигляді паркінсонічної ходи, хитання, брадикінезії. У всіх хворих було різке підвищення рефлексів, феномени орального автоматизму, дизартрія.

У групі хворих з стратегічною інфарктною деменцією (25 хворих) в клінічній картині у 15 хворих (60 %) відзначалася виражена атаксія, тремор або гіперкінези в руках, у 5 хворих (20 %) відзначали елементи орального автоматизму у вигляді хапального рефлексу, насильницького плачу або сміху. Сухожильні та періостальні рефлекси були підвищені, відзначалися стійкі патологічні рефлекси.

В структурі психопатологічних розладів при судинній деменції над поведінковими й особистісними розладами переважали прояви незворотного когнітивного дефіциту. Хворі були непрацездатними, різко порушувалася їх соціальна та побутова адаптація. Істотних клінічних розходжень атеро­скле­ротичної, гіпертонічної і змішаної судинної деменції не відзначали. Можна відзначити тільки більш ранні прояви та більш швидкий темп наростання психічних розладів при несприятливому перебігу артеріальної гіпертонії.

Серед когнітивних порушень насамперед слід зазначити розлади пам'яті та уваги, що виявляються вже на етапі початкової, "м'якої" судинної деменції і неухильно ускладнюються по мірі прогресування дементуючого процесу. Синдроми вербально-мнестичних порушень містили в собі ознаки порушень в тому чи іншому ступені всіх ланок вербальної пам'яті: звуження обсягів безпосереднього і відстроченого відтворення, труднощі запам'ятовування порядку пропонованої інформації, виражена нестійкість слідів пам'яті в умовах інтерференції, дефекти селективності. Страждає засвоєння нового, знижується пам'ять на власні імена і найменування, порушується хронологічна датировка: хворі мають труднощі при відновленні послідовності подій. Вивчення стану функцій зорової пам'яті показало, що в хворих на судинну деменцію мали місце виражені синдроми оптико-мнестичних розладів у вигляді звуження обсягів короткочасної зорової пам'яті і зниження міцності зорового запам'ятовування. Були присутні також грубі дефекти селективності оптико-мнестичних функцій. Порівняльний аналіз характеру порушень функцій пам'яті в залежності від нозологічної приналежності синдрому судинної деменції показав, що будь-яких мнестичних порушень, специфічних для певної нозологічної форми, не існує. Таким чином, результати дослідження довільних форм вербальної і зорової пам'яті свідчать про наявність при судинній деменції поліморфних амнестичних синдромів модально-неспецифічного характеру.

Дослідження стану функцій довільної уваги при судинній деменції виявили виражені його порушення на всіх етапах дементуючого процесу. Відзначалося виражене звуження обсягів довільної уваги, виражені порушення його функцій – концентрації, розподілу, переключення, виражена їх виснажувальність. При судинній деменції синдроми порушень уваги мають   
модально-неспецифічний характер і наростають у міру прогресування цереброваскулярної недостатності.

Усі хворі на судинну деменцію мали різні розлади функцій мислення й інтелекту. У структурі розумових розладів переважали виснажувальність розумової працездатності, зниження продуктивності розумових операцій аж до повного розпаду функцій узагальнення, аналізу, синтезу, порівняння, зниження швидкісних характеристик.

У хворих на судинну деменцію мали місце виражені розлади обчислювальних функцій, які при прогресуванні захворювання сягали ступеня акалькулії. Обчислювальні функції порушуються раніш і більш виражено, чим інші розумові операції, що може свідчити про ранні грубі дисфункції скронево-тім'яно-потиличних структур. У хворих на судинну деменцію виявлено різні мовні розлади. На етапі "м'якої" початкової деменції переважали семантична та амнестична форми афазії. На подальших етапах розвитку дементуючого процесу мовні порушення ускладнювалися: приєднувалися ознаки сенсорної та моторної афазії, у поєднанні з розладами письма та читання. Як правило, афатичні розлади мали характер комплексних афазій. Таким чином, по мірі прогресування судинної деменції порушення продуктивності когнітивних функцій стають більш вираженими.

Для оцінки структурних порушень головного мозку всім хворим була проведена КТ головного мозку.

Майже у всіх обстежених визначалася статистично вірогідна зміна середніх значень параметрів шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів. Звертав на себе увагу практично однаковий за кількістю розподіл томограм з симетричною та асиметричною внутрішньою та зовнішньою гідроцефалією. Спостерігалася деяка тенденція до переважно лівосторонньої зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії атрофічного характеру.

У всіх хворих при проведенні нейровізуалізації спостерігалися явища атрофії та дифузне або вогнищеве зниження щільності речовини головного мозку. Візуалізувалися поодинокі або множинні, кортикальні чи субкортикальні вогнища зниження щільності, що є результатом перенесених порушень мозкового кровообігу (рис.1).

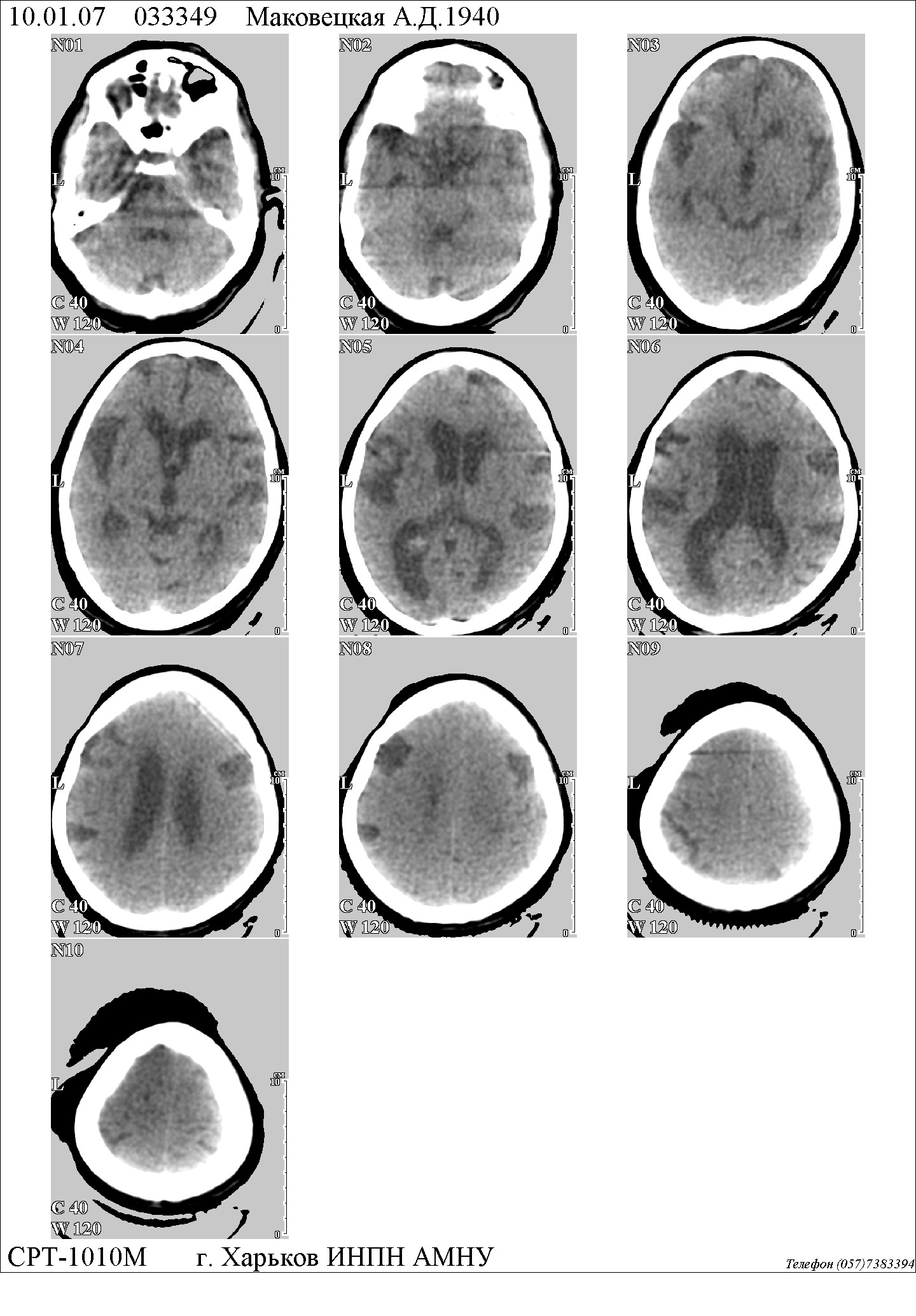


Рис. 1. КТ хворої М. з судинною деменцією. Явища кортикально-субкортикальної атрофії головного мозку. Мультифокальне ураження речовини головного мозку. Множинні кортикальні зони атрофії.

У 29,2 % обстежених хворих спостерігалися множинні вогнища – "лакуни" в базальних гангліях, у перевентрикулярній білій речовині, стовбурі головного мозку. У 67,3 % обстежених хворих спостерігалися дифузні зміни підкоркової білої речовини за типом "лейкоареозис" II – III бали (рис. 2).

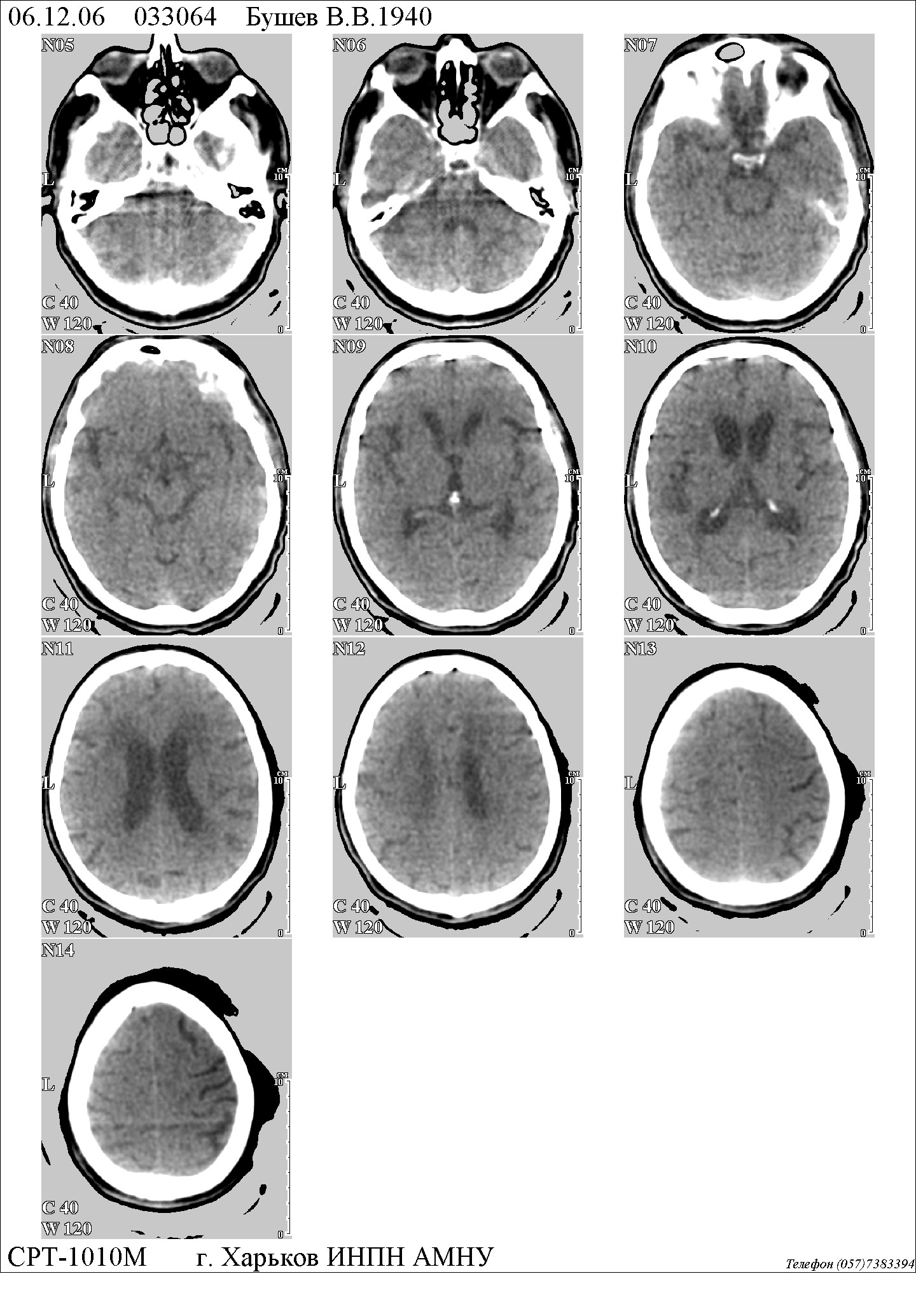


Рис.2. КТ хворого Б. Візуалізуються явища кортикально-субкортикальної гіпотрофії. Лейкоареозис (ІІІ бали).

Таким чином, було виявлено, що найбільш характерними томогра­фічними ознаками у обстежених хворих були зміни щільності речовини головного мозку та розширення лікворовміщуючих просторів.

В нашій роботі також був проведений співставлення даних методів нейровізуалізації та ступеня вираженості дементуючого процесу. У хворих з легким ступенем вираженості при проведенні КТ головного мозку виявляли множинні мікровогнищеві зміни здебільшого в перивентрикулярних відділах, які нерідко супроводжувалися розширенням шлуночків мозку та субарахноїдальних просторів. У хворих з легким ступенем вираженості у 23,7 % випадків було зазначено «перивентрикулярне розрідження».

Аналіз КТ показав, що по мірі прогресування деменції від легкого до тяжкого ступеня тяжкості наростають явища кортикально-субкортикальної атрофії головного мозку, зростає відсоток хворих з лейкоареозисом та частота зустрічаємості вогнищевих змін головного мозку. Такі вогнища візуалізувалися як і підкоркових утвореннях, так і в корі головного мозку (лобових та скроневих долях). Наші дослідження показали пряму залежність між ступенем вираженості деменції і розширенням шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів.

Таким чином, чим більше була виражена деменція, тим частіше траплялися вогнища зниженої щільності, дифузні зміни підкоркової білої речовини та атрофічні зміни головного мозку.

Спостерігалися особливості структурних змін головного мозку в залежності від форми судинної деменції.

У більшості хворих на мультиінфарктну деменцію спостерігалися множинні інфаркти, які локалізувалися в корі (13,5 %), базальних гангліях (29,2 %), перивентрикулярній білій речовині, стовбурі головного мозку (10- 12 %). У цих же хворих у третині випадків були виявлені явища лейкоареозису. У 80 % цієї групи було визначено статистично достовірну зміну середніх значень параметрів шлуночкової системи та субарахно­їдаль­них просторів.

У хворих на субкортикальну деменцію частіше відмічалися зміни перевен­три­кулярно білої речовини головного мозку з поодинокими лакунами в цій зоні та явищами кортикально-субкортикальної атрофії головного мозку.

У хворих з стратегічно-інфарктною деменцією на КТ візуалізувалися інфаркти невеликих розмірів, які локалізувалися в зоні проекції гіпокампу, вуглової звивини, скроневих долях, таламусі.

Такі клінічні та структурні зміни головного мозку передбачали порушення церебральної гемодинаміки, для дослідження якої в роботі був засто­­сований метод ультразвукової допплерографії з дуплексним скану­ван­ням.

При вивченні стану кровотоку встановлено, що для судинної деменції характерне зниження показників швидкості кровотоку на 30-42 %*.* Причому зниження середньої лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) було більш вираженим з двох артерій: середньомозкової (СМА) та передньомозкової (ПМА). Привертає увагу той факт, що при судинній деменції зростав індекс асиметрії кровотоку між лівою та правою півкулями: зниження кровотоку в лівій було більш значущим, ніж у правій. Одержані дані також свідчать про те, що прогресування деменції зумовлене не тільки атеросклеротичним ураженням екстракраніального відділу, але також і зниженням функціональних резервів внутрішньочерепної компенсації, що підтверджу­валося погіршенням функціонування передньої сполучної артерії і задньої сполучної артерії.

Нами не виявлено особливостей церебральної гемодинаміки в залежності від форм судинної деменції, але виявлено особливості в залежності від її тяжкості.

Так у хворих з легкою та помірною судинною деменцією статистично значущо змінено кровоток по 3 магістральних артеріях, у той час, як у хворих із вираженою судинною деменцією більш ніж у половині спостережень має місце зміна гемодинаміки по всіх артеріях. Дослідження стану кровотоку по внутрішньочерепних артеріях показало, що виразність судинної деменції відповідала зниженню лінійної швидкості кровотоку. Здобуті дані свідчать про те, що наростання симптомів органічного ураження нервової системи, когнітивних порушень відповідало зниженню показників ЛШК по основних внутрішньочерепних артеріях, і що найбільш достовірним, значущим параметром є показники середньої ЛШК у середній мозковій артерії (СМА) (р<0,005) (табл. 2).

**Таблиця 2**

**Показники середньої лінійної швидкості кровотоку (у сантиметрах за секунду) у внутрішньочерепних артеріях у хворих на судинну деменцію**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Судина | Контрольна група  (n=10) | Деменція легкого ступеня  (n=24) | Деменція помірного ступеня  (n=17) | Деменція тяжкого  ступеня  (n=8) |
| ВСА | 30,5±2,2 | 24,3±2,7 | 22,6±2,7 | 19,1±3,1 |
| СМА | 54,8±2,5 | 38,3±3,6 | 34,1±3,2 | 30,2±4,1 |
| ПМА | 45,4±4,3 | 31,8±4,6 | 29,4±2,6 | 28,7±5,3 |
| ЗМА | 41,2±3,0 | 31,4±3,4 | 28,6±3,4 | 27,5±5,0 |
| ХА | 33,8±4,2 | 25,2±5,1 | 25,7±4,3 | 20,1±3,8 |
| ОА | 40,4±4,1 | 32,1±3,5 | 31,2±3,1 | 30,2±4,1 |

Вивчення агрегаційної активності тромбоцитів визначило, що у більшості досліджених нами хворих виявлено різні варіанти порушень агрегаційної здатності тромбоцитів. Ці зміни доповнювалися метаболічними порушеннями у системі синтезу тромбоксану, які знаходили відображення у збільшенні активності тромбоксансинтетази та накопиченні в крові продуктів ендоперекисного окислення арахідонової кислоти. В цілому встановлено, що всі досліджені показники, які відображують стан тромбоцитарної ланки гемостазу у пацієнтів з судинною деменцією, зростали. При аналізі динаміки порушень тромбоцитарного гемостазу в залежності від ступеня тяжкості судинної деменції встановлено, що найбільш вагомі прояви цих порушень виявлено в групі хворих з деменцією середнього ступеня тяжкості. В цій групі показано статистично вірогідне підвищення (p>0,05) всіх трьох показників: індексу агрегації тромбоцитів (57,6+5,1) %, активності тромбоксансинтетази (10,84+0,92) мкмоль/хв.мг білка, концентрації ендоперекисних сполук (7,32+0,68) мкмоль/л, в групі з деменцією тяжкого ступеня вираженості вірогідно показане тільки для концентрації ендоперекисних сполук (6,85+0,63) мкмоль/л, хоч помірне зростання індексу агрегації тромбоцитів (52,4+4,0) % та активності тромбоксансинтетази (9,58+0,89) мкмоль/хв.мг білка відзначено і в цій групі. Нами не виявлено особливостей агрегаційної активності тромбоцитів в залежності від форми судинної деменції.

Представляло інтерес вивчити вплив статевих гормонів на розвиток судинної деменції. З цього приводу в літературі існує багато суперечливих даних. Нами було проведене дослідження естрадіолу у 49 жінок з судинною деменцією в постменопаузальному періоді. Були відмічені різні рівні естра­діолу в залежності від ступеня вираженості судинної деменції. Так, при прове­денні порівняльного аналізу стану статевих гормонів (естрогенів) у жінок в пост­менопаузальному періоді, хворих на судинну деменцію, рівень естрадіолу роз­поділявся наступним чином: на початкових етапах розвитку судинної демен­ції (легкий ступінь вираженості) він становив (0,31±0,03) нмоль/л. З прогресу­ванням ознак судинної деменції (помірний ступінь вираженості) він складав (0,18±0,02) нмоль/л. Надалі з переходом СД до тяжкого ступеню проявів, зниження рівня гормонів не прогресувало – (0,24±0,03) нмоль/л (табл. 3).

**Таблиця 3**

**Концентрація естрадіолу в сироватці крові жінок хворих на судинну деменцію в залежності від ступеня її вираженості**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Контрольна група  (n=10) | Легкий ступінь вираженості  (n=24) | Помірний ступінь вираженості  (n=17) | Тяжкий ступінь вираженості (n=8) |
| 0,49 ± 0,05 | 0,31 ± 0,03 \* | 0,18 ± 0,02\* | 0,24 ± 0,03 \* |

Примітка: \*p<0.05

Найбільш значуще зменшення концентрації естрадіолу показане в групі пацієнтів з середнім ступенем тяжкості захворювання. З поглибленням тяжкості проявів судинної деменції низький рівень естрадіолу не збільшувався. Ці дані можуть непрямо свідчити про те, що існує залежність між розвитком когнітивних порушень та рівнем естрадіолу в сироватці крові.

Таким чином, проведені нами дослідження дозволили сформулювати основні патогенетичні механізми розвитку та прогресування судинної деменції. Наявність у хворого АГ, атеросклерозу та інших факторів ризику цереброваскулярних захворювань (цукрового діабету, ФП, паління та ін.) призводить до змін як в екстра-, так і в інтракраніальних судинах головного мозку, порушень центральної гемодинаміки, гемореологічних властивостей крові. Наслідком змін в судинах головного мозку є гіпоперфузія та атеросклеротичні бляшки, які можуть бути джерелом атеротромбоемболій. Такі порушення церебральної гемодинаміки, центральної гемодинаміки, а також зміни гемореології крові призводять до розвитку гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу. Це призводить до структурних змін речовини головного мозку (інфарктів, ураження білої речовини головного мозку та інші). Наслідком останніх є феномен корково-підкоркового відокремлення, який є причиною розвитку когнітивних порушень. Структурні зміни речовини головного мозку, розширення лікворних просторів призводить до гибелі нейронів та розвитку судинної деменції. У частини хворих до цього приєднується нейро­дегенерація. Таким чином, створюється хибне коло, яке сприяє прогресу­ванню дементуючого процесу.

На основі проведених досліджень нами було доповнено критерії діагностики судинної деменції. Судинна деменція розвивається при наявності у хворого цереброваскулярного захворювання, присутність якого підтверджується даними клінічних та параклінічних досліджень. Характерною особливістю судинної деменції є наявність неврологічних симптомів та синдромів у вигляді пірамідного, вестибуло-атактичного, бульбарного, псевдобуль­барного, аміостатичного синдромів, порушення мови, функцій тазових органів, вегетативно-трофічних порушень та порушення ходи. Характерною особливістю є флюктуюючий перебіг захворювання. Облігатними ознаками розвитку та перебігу судинної деменції є структурні зміни головного мозку у вигляді атрофічних змін, лакунарних інфарктів та явищ лейкоареозису. Доповнюють критерії діагностики дані щодо тромбоцитарного гемостазу та церебральної гемодинаміки.

Знання етіопатогенетичних механізмів формування судинної деменції, факторів ризику дозволили сформулювати основні принципи лікування та профілактики судинної деменції. До них відносяться виявлення та корекція факторів ризику розвитку ЦВЗ, покращення церебральної гемодинаміки, вплив на агрегацію тромбоцитів, застосування препаратів для лікування когнітивних порушень, лікування неврологічних та психічних порушень.

**ВИСНОВКИ**

1. В дисертації наведено теоретичне обґрунтування та нове рішення наукової задачі, яка полягає у вивченні клініко-неврологічних проявів, структурних змін головного мозку, церебральної гемодинаміки, тромбо­цитарного гемостазу та статевих гормонів у хворих на судинну деменцію для доповнення критеріїв діагностики та лікувально-профілактич­них заходів.

2. Клініко-неврологічні дослідження показали, що основними факторами розвитку судинної деменції є похилий вік (у 100% випадків), артеріальна гіпертензія (у 87,6 % випадків), гіперліпідемія (у 61,8 % випадків), перенесений мозковий інсульт (у 69 % випадків), фібріляція передсердь (у 23,7 % випадків), цукровий діабет (у 16,5 % випадків), артеріальна гіпотензія (у 11,3 % випадків), паління (у 7,2 % віпадків). Показано, що у всіх хворих на судинну деменцію було виявлено неврологічні синдроми та симптоми різного ступеню вираженості. Найбільш характерними були: пірамідні порушення (у 80,1 % хворих), вестибуло-атактичний синдром (у 41,2 %), бульбарний синдром (у 10,3 %), псевдобульбарний синдром (у 53,6 %), аміостатичний синдром (у 58,8 %), порушення мови   
(у 37,1 %) у вигляді сенсорної та моторної афазії. У більшості хворих   
(41,2 %) виявилися порушення функцій тазових органів, вегетативно-трофічні порушення (у 49,5 %), порушення ходи (у 50,5 %). Було виділено особливості неврологічних порушень в залежності від типу судинної деменції. Характерною особливістю перебігу судинної деменції є її флуктуюю­чий характер.

3. Когнітивні розлади у хворих на судинну деменцію мають незворотний характер та неухильно ускладнюються з прогресуванням дементуючого процесу. Синдроми когнітивного дефіциту при судинній деменції містять в різних співвідношеннях ознаки порушень інтелекту, мислення, мови, пам’яті, уваги, письма, читання, обчислювальних операцій, різних видів гнозису та праксису. У хворих на мультиінфарктну деменцію формування когнітивних розладів сталося в більш короткий термін, а самі порушення відзначалися більшою поліморфністю. У хворих на субкортикальну деменцію більш вираженими були розлади селективності, інертність, підвищена виснаженість психічних функцій. При стратегічно інфарктній деменції в структурі когнітивного дефіциту вже на ранніх етапах захворювання домінантою були модально-неспецифічні порушення пам’яті в сполученні з порушеннями довільно-регуляторних операцій.

4. Встановлено, що характерними особливостями структурних змін головного мозку у хворих на судинну деменцію є: явища кортикально-субкортикальної атрофії головного мозку, вогнищеві та дифузні зміни речовини головного мозку. У 29,2 % обстежених хворих було виявлено лакунарні інфаркти, які локалізувалися у базальних гангліях, перивентрикулярній білій речовині, стовбурі головного мозку, корі. У 67,3 % обстежених хворих виявлялися дифузні зміни речовини головного мозку різного ступеня вираженості – лейкоареозис II-III бали. Встановлено особливості структурних порушень головного мозку в залежності від ступеня вираженості судинної деменції. Показано, що по мірі прогресування судинної деменції зростає частота вогнищевих та дифузних змін головного мозку, а також зростають явища атрофічного процесу головного мозку.

5. Доведено, що розвиток та прогресування судинної деменції супроводжуються порушенням церебральної гемодинаміки у вигляді явищ гіпоперфузії головного мозку (на 30-42 % нижче у порівнянні з віковою нормою), стенозуючими процесами головного мозку. Виявлено взаємозв’язок показників мозкового кровообігу зі ступенем вираженості судинної деменції і не встановлено взаємозв’язку порушень церебральної гемодинаміки із типами судинної деменції.

6. Встановлено, що у більшості обстежених хворих (57,6 %) виявлено порушення тромбоцитарної ланки гемостазу у вигляді статистично вірогідного збільшення індексу агрегації тромбоцитів, активності тромбоксансинтетази та вмісту ендоперекисних сполук в крові хворих на судинну деменцію. Такі порушення тромбоцитарного гемостазу створюють передумови для розвитку нових та повторних порушень мозкового кровообігу, які призводять до прогресування судинної деменції. Не встановлено взаємозв'язку тромбоцитарного гемостазу із типами судинної деменції.

7. Виявлено вірогідне значуще зниження рівня концентрації естрадіола (р<0,05), що може непрямо вказувати на роль статевих гормонів в розвитку судинної деменції у жінок в постменопаузальному періоді. Встановлено, що з поглибленням тяжкості проявів судинної деменції низький рівень естрадіолу не збільшувався.

8. На основі проведених досліджень було доповнено критерії діагностики судинної деменції та розроблено лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на запобігання прогресування захворювання. Показано, що основними принципами лікувально-профілактичних заходів у хворих на судинну деменцію є: виявлення та корекція факторів ризику розвитку це ребро­васку­ляр­них захворювань (артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, цукровий діабет, фібриляція передсердь та інші), покращення церебральної гемодинаміки, вплив на агрегацію тромбоцитів, застосування препаратів для лікування когнітивних порушень, лікування неврологічних та психічних порушень.

**СПИСОК РОБІТ ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Волошин П.В., Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф., Бойко Т.П., Кочуева Е.В., Склярова Н.Ш. Сермион в лечении больных с сосудистой деменцией // Ліки України. – 2000. - №12. – С. 39-42. (Дисертантом проведений інформаційний пошук та огляд літератури, проведено обробку отриманих даних).
2. Джандоева Н.Ш. Структурные изменения вещества головного мозга у больных с деменцией // Український вісник психоневрології. – 2002.   
   – Т. 10, вип. 1 (30). – С. 38-39.
3. Джандоєва Н.Ш. Клініко-неврологічні особливості перебігу судинної деменції // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – Донецк, 2004. – №4 (14). – С. 118-121.
4. Джандоєва Н.Ш. Клініко-патогенетичні механізми розвитку судинної деменції // Український вісник психоневрології: Матеріали ІІІ Національного конгресу неврологів, психіатрів та наркологів України “Профілактика та реабілітація в неврології, психіатрії та наркології, 3-5 липня 2007 р. – Харків, 2007. – Т.15, вип.1 (50, додаток). – С. 41.
5. Джандоєва Н.Ш. Особливості когнітивних функцій у хворих на судинну деменцію // Когнітивні порушення при старінні: Матеріали науково-практичної конференції, 30-31 січня 2007. – Київ, 2007. – С.28-29.
6. Джандоєва Н.Ш. Клініко-неврологічні та деякі патогенетичні механізми розвитку судинної деменції // Матеріали І Національного конгресу   
   “Інсульт та судинно-мозкові захворювання”. – Київ, 2006. – С. 60-61.
7. Джандоєва Н.Ш. Стан статевих гормонів (естрогенів) у жінок хворих на судинну деменцію // Проблеми клінічної неврології: історія, сучасність, перспективи: Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького до 100-річчя кафедри неврології. – Львів, 2005. – С. 216-217.
8. Джандоева Н.Ш. Неврологические нарушения у больных пожилого и старческого возраста с сосудистой деменцией // Проблемы старения и долголетия: Матеріали IV Національного конгресу геронтологів і геріатрів України. – Київ, 2005. – Т. 14. – С. 105.
9. Крыженко Т.В., Бойко Т.П., Джандоева Н. Ш., Сычева А.В. Нарушение тромбоцитарного гемостаза у больных с сосудистой деменцией // Сучасні проблеми науки та освіти: Матеріали V Міжнародної міждисциплінарної науково-практичної конференції. – Харків, 2004. – С. 81. (Дисертантом виконано літературний огляд та взято участь у зборі матеріалів та обробці отриманих даних, підготовлено роботу до друку).
10. Мищенко Т.С., Джандоева Н.Ш. Особенности структурно-функцио­наль­ных изменений головного мозга у больных с сосудистой деменцией обусловленной артериальной гипертензией // Нові напрямки в діагности­ці, лікуванні і профілактиці артеріальної гіпертензії та її ускладнень: Матеріали наукових праць Української науково-практичної конференції з міжнародною участю. – Харків, 2002. – С.168-169.

## АНОТАЦІЯ

Джандоєва Н.Ш. Клініко-патогенетичні особливості розвитку судинної деменції. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 – нервові хвороби. – ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» – Харків, 2007.

Дисертацію присвячено вивченню клініко-неврологічних проявів, структурних змін головного мозку, церебральної гемодинаміки, тромбоцитарного гемостазу, статевих гормонів у хворих на судинну деменцію для доповнення критеріїв діагностики та лікувально-профілактичних заходів. Проведене комплексне обстеження 97 хворих на судинну деменцію у віці від 65 до 79 років з використанням клініко-неврологічних, психодіагностичних, комп'ютерно-томографічних дослід­жень головного мозку, допплерографічних та біохімічних досліджень. Встановлені особливості клінічного перебігу, структурних змін головного мозку, церебральної гемодинаміки, тромбоцитарного гемостазу в залежності від типу судинної деменції та ступеню ії тяжкості. На основі проведених досліджень визначені основні клініко-патогенетичні механізми формування судинної деменції, доповнені критерії діагностики та лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на запобігання прогресування захворю­вання.

*Ключові слова:* судинна деменція, патогенетичні механізми, структурні зміни головного мозку, церебральна гемодинаміка.

##### АННОТАЦИЯ

Джандоева Н.Ш. Клинико-патогенетические особенности развития сосудистой деменции. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.15 – нервные болезни – ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» - Харьков, 2007 г.

В диссертации на основании клинических, компьютерно-томографических, допплерографических, биохимических исследований 97 пациентов с сосудистой деменцией, определены клинико-патогенетические особенности развития сосудистой деменции, на этой основе уточнены критерии диагностики и разработаны лечебно-профилактические мероприятия, направленные на уменьшение прогрессирования сосудистой деменции.

Было обследовано 97 пациентов с сосудистой деменцией в возрасте от 65 до 79 лет. Из числа обследуемых 40 мужчин и 57 женщин. Диагноз сосудистой деменции был установлен согласно критериям МКБ-10 пересмотра, DSM-4 и NINDS-AІREN. Больные были разделены в зависимости от формы сосудистой деменции и степени ее выраженности. Изучены основные факторы риска и некоторые клинико-неврологические особенности в зависимости от формы сосудистой деменции, основные симптомы и синдромы разной степени выраженности. Наиболее характерными были: пирамидные нарушения – у 80,1 % больных, вестибуло-атактический синдром – у 41,2 %, бульбарный синдром – у 10,3 %, псевдобульбарный синдром – у 53,6 % больных, амиостатический синдром – у 58,8 %, нарушение речи в виде сенсорной и моторной афазии – у 37,1 %. У 50,5 % больных выявлены нарушения походки, у 41,2 % - функции тазовых органов, у 49,5 % больных - вегетативно-трофические нарушения.

Установлены особенности когнитивных нарушений в зависимости от степени выраженности сосудистой деменции. Характерными были: вербально-мнестические, оптико-мнестические изменения, нарушения внимания, зрительной памяти, имели место нарушения интеллекта, счетных функций, перцептивно-гностической сферы и речи. В работе выявлены особенности структурных изменений головного мозга в зависимости от типа и степени выраженности сосудистой деменции. Показано, что по мере прогрессирования заболевания увеличивается частота очаговых и диффузных изменений головного мозга, а также нарастают явления атрофического процесса головного мозга. Развитие и прогрессирование сосудистой деменции сопровождается нарушением церебральной гемодинамики в виде явлений гипоперфузии головного мозга. Выявлена взаимосвязь показателей мозгового кровообращения со степенью выраженности сосудистой деменции и не установлена связь с типами сосудистой деменции. Биохимические исследования показали, что нарушения тромбоцитарного звена в виде увеличения индекса агрегации тромбоцитов, активности тромбоксан­синтетазы, содержания эндоперекисных соединений в крови, создают условия для развития новых и повторных нарушений мозгового кровообращения, что ведет к прогрессированию сосудистой деменции. Взаимосвязь тромбоцитарного гемостаза с типами сосудистой деменции не установлена. Выявлена роль половых гормонов в развитии сосудистой деменции. На основании проведенных исследований были уточнены критерии диагностики сосудистой деменции, сформулированы основные принципы лечебно-профилактических мероприятий.

*Ключевые слова:* сосудистая деменция, патогенетические механизмы, структурные изменения головного мозга, церебральная гемодинамика.

#### **ANNOTATION**

Dzhandoyeva N.Sh. Clinicopathogenetic peculiarities of vascular dementia development. - Manuscript.

Dissertation for the candidate of medical science degree in speciality 14.01.15 - Nervous diseases – “Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine” State Institution. – Kharkiv, 2007.

The thesis presents the results of investigating of cliniconeurologic phenomena, cerebral structural changes, cerebral circulatory dynamics, thrombocyte hemostasis, reproductive hormones in patients suffering from vascular dementia, with the objective of working out criteria of diagnosis and prevention and treatment measures.

On the basis of the results of clinical, psychodiagnostic, computerized tomographic, dopplerographic and biochemical examination of 97 patients with vascular dementia in age 65-79 have been investigated. The clinical peculiarities, structural changes, cerebral hemodynamic, thrombocyte hemostasis depending upon the type and severity of vascular dementia have been established and analyzed.

The results of the research made it possible to work out criteria of diagnosis as well as prevention and treatment measures.

*Key words:* vascular dementia, pathogenetic mechanisms, structural changes of brain, cerebral hemodynamic.

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

|  |  |
| --- | --- |
| АГ  ВСА  ЕКГ  ЗМА  КТ  ЛШК  ОА  ПМА  СД  СМА  УЗДГ  ФП  ХА MMSE | – артеріальна гіпертензія  ­– внутрішні сонні артерії  – електрокардіографія  – задня мозкова артерія  – комп’ютерна томографія  – лінійна швидкість кровотоку  – основні артерії  – передня мозкова артерія  – судинна деменція  ­– середня мозкова артерія  – ультразвукова допплерографія  – фібриляція передсердь  – хребетні артерії  – Мini-Mental State Examination |
|  |  |

Підп. до друку 01.11.2007р. Формат 60х90/16

Набір офсетний. Друк офсетний. Умов. друк. арк. 0,9. Тираж 100 прим. Зам. 302.

Віддруковано: ТОВ «Радуга», пр.50 років ВЛКСМ, 52

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>