

30. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю. С. Астахов [и др.] // Русский медицинский журнал. — Независимое издание для практикующих врачей [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_6175.htm. — Дата доступа: 20.03.2012.
31. Goldberg, I. The Hettinger vibration test, vasospasm and glaucoma / I. Goldberg, F. Fracs // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43 (Suppl.1). — P. 66–77.
32. Drance, S. M. Some factors in the production of low tension glaucoma / S. M. Drance // Br. J. Ophthalmol. — 1972. — Vol. 56. — P. 229–242.
33. Фотореактивность и офтальмометоды диагностики в оценке гемодинамики вертебро-базиллярного бассейна / А. А. Спиридонов [и др.] // EyeNews. Национальный офтальмологический проект. — Официальный сайт межрегиональной ассоциации врачей-офтальмологов [Электронный ресурс]. — 2001. — Режим доступа: <http://old.eyenews.ru/pages.php?id=850&glaukoma=dalbd93540d88a94e9778c241f92aaa7>. — Дата доступа: 20.03.2012.
34. Завгородняя, Н. Г. Патология мозгового кровообращения у больных первичной глаукомой и ее роль в развитии патогенетических механизмов заболевания / Н. Г. Завгородняя, Л. Т. Кашинцева // Глаукома: матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы». — М., 1999. — С. 24–27.
35. Должич, Р. Р. Роль центральной и орбитальной гемодинамики в патогенезе глаукомы / Р. Р. Должич, И. И. Чугунова // Клини. офтальмология. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 90–91.
36. Клинические проявления первичной открытоугольной глаукомы у больных с различными типами мозгового кровообращения / В. А. Федотов [и др.] // Глаукома. — 2004. — № 2. — С. 3–9.
37. Состояние экстракраниальных сегментов сонных артерий и первичная открытоугольная глаукома / А. П. Нестеров [и др.] // Вестн. офтальмологии. — 1990. — № 6. — С. 36–40.
38. Глаукома нормального давления: гипотеза патогенеза / А. П. Нестеров [и др.] // Вестн. офтальмологии. — 2003. — № 2. — С. 3–5.
39. Егоров, Е. А. Глаукома с нормальным давлением: сосудистые проявления и их коррекция / Е. А. Егоров, Ж. Ю. Алябьева // Большая медицинская библиотека [Электронный ресурс]. — 2002. — Режим доступа: <http://med-lib.ru/specit/oftalm/6.php>. — Дата доступа: 20.03.2012.

Поступила 20.04.2012

УДК 616.379-008.64-08

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

М. П. Каплиева

Гомельский государственный медицинский университет

Лечение сахарного диабета (СД 2), направленное на достижение устойчивой компенсации заболевания по показателям тощаковой, постпрандиальной и ночной гликемии, а также гликированного гемоглобина (HbA1C), должно включать участие врача и, прежде всего, самого пациента.

Важнейшим принципом этиотропного лечения СД 2 является изменение образа жизни, что включает диетотерапию и режим физической активности, которые назначаются всем без исключения больным СД 2 от момента установления диагноза и до конца активной жизни при любой схеме медикаментозного лечения СД 2, но требуют усилий воли самого пациента.

Медикаментозное лечение СД 2 направлено на патогенетические звенья: преодоление инсулинорезистентности и стимуляцию эндогенной секреции инсулина, а при ее истощении применяется заместительная инсулинотерапия. Все антидиабетические препараты делятся на три основные группы: инсулинсенситизаторы — препараты против инсулинорезистентности; секретогоги — препараты, стимулирующие эндогенную секрецию инсулина и инсулины.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипогликемия, осложнения, компенсация, инкретины, глюкагоноподобный полипептид-1.

MODERN MEANS AND APPROACHES TO TREATMENT FOR DIABETES MELLITUS TYPE 2

M. P. Kapliyeva

Gomel State Medical University

The treatment for diabetes mellitus (DM 2), aimed to achieve firm compensation of the disease on the indicators of fasten, postprandial and night glycemia, as well as glycohemoglobin (HbA1C) must include the participation of the physician and, first of all, the patients themselves.

The most important principle of DM 2 etiotropic treatment is a changed lifestyle that includes dietotherapy and physical activity mode. They are prescribed to all DM 2 patients without exception since the moment of diagnosis and until the end of active life in any scheme of medical DM 2 treatment, but requires a lot of patients' effort.

The DM 2 treatment is concentrated on pathogenetical section: to overcome insulin resistance and stimulate endogen insulin secretions, but in case of its exhaustion, substitutive insulin therapy is used. All antidiabetic medicines are divided into three main groups: insulin sensitizers used for insulin resistance; secretagogue which stimulate insulin secretion and insulines.

Key words: diabetes mellitus, hypoglycemia, complications, compensation, incretins, glucagon-like peptide-1.

Актуальность проблемы сахарного диабета типа 2 (СД 2) обусловлена ростом его распространенности и серьезными осложнениями,

которые развиваются на фоне заболевания. По численности больных СД 2 можно отнести к всемирной эпидемии, охватившей не только

государства с высоким уровнем жизни, но и развивающиеся страны. По данным международной федерации диабета (IDF), в 2010 г. общее число больных составило 285 млн. человек, причем около 90 % из них страдали СД 2. По прогнозам IDF, к 2030 г. численность больных СД увеличится в полтора раза [1].

В Республике Беларусь в 2011 г. общее число больных СД 2 составило более 200 тыс. человек.

СД 2 приводит к хроническим осложнениям заболевания с угрозой развития слепоты, хронической почечной недостаточности и ампутации нижних конечностей. Доказано, что СД 2 связан со значительным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и при нем увеличивается риск острых сосудистых событий в 2–4 раза в сравнении с пациентами без сахарного диабета. В 75 % случаев сердечно-

сосудистые заболевания являются причиной смерти больных с СД 2 [2]. Нередко впервые диагноз СД 2 выявляется на фоне острых сосудистых событий.

Патогенетически СД 2 обусловлен нарушением чувствительности к эндогенному инсулину (инсулинорезистентностью) и постепенным снижением секреции инсулина в β -клетках, что приводит к хронической гипергликемии. Поэтому, целью лечения СД 2 является достижение и поддержание компенсации заболевания, что включает контроль углеводного обмена, липидного спектра сыворотки крови, АД и массы тела. Критерии компенсации углеводного обмена при СД, согласно рекомендациям Американской и Европейской ассоциации диabetологов, 1999 г. [3], представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Критерии компенсации углеводного обмена при СД 2

Показатели	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак (тощаковая), моль/л	5,0–5,5	5,6–6,5	Более 6,5
Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная), моль/л	Менее 7,5	7,5–9,0	Более 9,0
Гликемия перед сном, моль/л	6,0–7,0	7,1–7,5	Более 7,5
Гликированный гемоглобин HbA1C, %	6,0–6,5	6,6–7,0	Более 7,0

Достижение целевых показателей компенсации гликемии у больных СД 2 является одной из самых сложных задач диабетологии. По данным NHANES III (The Third National Health and Nutrition Examination Survey), адекватный медикаментозный контроль компенсации артериальной гипертензии был достигнут у 41 % больных с СД 2, поддержание нормальной липидограммы — у 43 % больных, а компенсация углеводного обмена отмечалась только у 16 % больных с СД 2 [4].

Результаты крупномасштабного проспективного исследования UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) показали, что снижение HbA1C на 1 % достоверно приводит к уменьшению риска развития всех связанных с СД 2 осложнений, включая снижение риска инфаркта миокарда на 14 %, инсульта — на 12 % и микроваскулярных осложнений — на 37 % [5].

Однако HbA1C не отражает вариабельность гликемии в течение суток. По результатам длительного мониторинга уровня глюкозы плазмы у пациентов с одинаковыми значениями HbA1C, гликемия может сильно варьировать, сочетая эпизоды гипогликемии и гипергликемии. Интенсивная терапия СД 2, как показали результаты многоцентровых исследований, является предиктором тяжелых гипогликемий и увеличивает частоту острых сосудистых событий и смертность больных [6].

Даже при целевых значениях HbA1C вариабельность гликемии в интервале гипогликемий и гипергликемий представляет опасность для тече-

ния СД 2 и ассоциированных с ним заболеваний. В исследовании национального регистра здоровья США NHANES III было выявлено, что у 40 % больных СД 2 при хорошем гликемическом контроле (HbA1C менее 7 %) наблюдались показатели постпрандиальной гликемии более 11,1 мМоль/л при тощаковой гликемии менее 6,7 мМоль/л [7].

Лечение СД 2, направленное на достижение устойчивой компенсации заболевания по показателям тощаковой, постпрандиальной и ночной гликемии, а также HbA1C, должно включать участие врача и, прежде всего, самого пациента [8].

Этиопатогенетическая основа СД 2 обусловила теоретические подходы к современной стратегии лечения этого заболевания. Важнейшим принципом этиотропного лечения СД 2 является изменение образа жизни, что включает диетотерапию и режим физической активности [9], которые назначаются всем без исключения больным СД 2 от момента установления диагноза и до конца активной жизни.

Диетотерапия направлена на формирование здорового пищевого поведения, и ее правила включают:

- исключение легкоусваиваемых углеводов;
- многократный режим питания (5–6 раз в день) небольшими порциями;
- редукцию алиментарных жиров;
- обогащение рациона пищевыми волокнами, витаминами и микроэлементами;
- учет потребляемых углеводов в хлебных единицах.

Физическая активность назначается индивидуально и требует малоинтенсивной или среднеинтенсивной физической нагрузки, но длительной по времени выполнения (1–2 часа в день) и регулярной (ежедневно или не менее 5 раз в неделю).

Изменение образа жизни — это важный аспект лечения, целью которого является снижение массы тела пациента до нормальной (индекс массы тела 20–24,9), уменьшение потребности в инсулине и снижение инсулинорезистентности.

Медикаментозное лечение СД 2 направлено на патогенетические звенья: преодоление инсулинорезистентности и стимуляцию эндогенной секреции инсулина, а при ее истощении применяется заместительная инсулинотерапия. Исходя из этого постулата, все антидиабетические препараты можно разделить на следующие группы:

1. Инсулинсенситизаторы — препараты против инсулинорезистентности.
2. Секретагоги — препараты, стимулирующие эндогенную секрецию инсулина.
3. Инсулины.

К инсулинсенситизаторам относят препараты производных гуанидина (бигуаниды) и препараты агонистов PPAR- γ рецепторов (тиазолидиндионы или глитазоны).

Из группы бигуанидов в настоящее время широко используется метформин. Кроме инсулинсенситизирующего действия его эффекты в целом, позитивны для обмена веществ: снижение всасывания глюкозы из желудочно-кишечного тракта, снижение аппетита, усиление анаэробного гликолиза, снижение глюконеогенеза, антилипидное и фибринолитическое действие. Метформин является препаратом первой линии и имеет минимальный канцерогенный риск.

Тиазолидиндионы (розиглитазон, пиоглитазон) в настоящее время не используются из-за опасных побочных эффектов: повышение риска сердечно-сосудистых событий и риска возникновения переломов верхних и нижних конечностей у женщин.

К секретагогам относят несколько групп препаратов, воздействующих на различные этапы усиления эндогенной секреции инсулина. Среди них наиболее широко применяются производные сульфонилмочевины, а также меглитиниды, глиптины и инкретины.

Производные сульфонилмочевины действуют непосредственно на синтез и выброс инсулина, связываясь с рецепторами или парциальными субъединицами рецепторов на мембранах β -клеток. В результате взаимодействия происходит пострецепторная активация протеинкиназы, угнетение АТФ-зависимых калиевых каналов, что ведет к деполяризации мембраны и повышению содержания свободного кальция в цитозоле. Свободный внутриклеточный кальций непосредственно активирует процесс синтеза инсулина.

Сульфонилмочевинные препараты обладают выраженным гипогликемизирующим действием, что нередко приводит к гипогликемии в результате несоответствия стимулированной инсулинемии и уровня гликемии. Доказано, что гипогликемические состояния провоцируют ишемию миокарда [10], способствуют повышению массы тела и в результате активации контринсулярных механизмов запускают каскад реакций, приводящих к гипергликемии [11]. Колебания гипергликемических и гипогликемических состояний ускоряют апоптоз β -клеток и приводят к абсолютному дефициту инсулина.

Меглитиниды имеют сходный с сульфонилмочевинными препаратами механизм действия и используются как регуляторы прандиальной гликемии, обладая малой длительностью терапевтического действия.

Физиологическая секреция инсулина регулируется огромным количеством биологически активных веществ, большинство из которых образуется в желудочно-кишечном тракте. Глюкозозависимая секреция инсулина обеспечивается инкретинами; наиболее важными из них являются глюкагоноподобный полипептид-1 (ГПП-1) и глюкозозависимый инсулинотропный полипептид (ГИП), потенцирующие глюкозостимулированную секрецию инсулина.

Рецептор ГПП-1 выделен из циклической ДНК клеток островков поджелудочной железы, позднее его обнаружили в клетках легких, желудка, кишечника, почек, сердца, ствола мозга, гипоталамуса, эпифиза.

Инсулинотропный эффект ГПП-1 и ГИП проявляется только при повышенной концентрации глюкозы в плазме крови. Это объясняется тем, что повышение концентрации глюкозы в ответ на прием пищи сопровождается уменьшением уровня АДФ. Только при недостатке АДФ активация протеинкиназы-А ведет к стимуляции секреции инсулина путем угнетения АТФ-зависимого тока калия через мембрану, ее деполяризации и освобождения свободного кальция. В условиях нормогликемии отношение АДФ/АТФ повышено. При этом активация протеинкиназы-А стимулирует АТФ-зависимый ток калия, поляризация мембраны не меняется, соответственно, секреция инсулина не претерпевает изменений [12].

ГПП-1 и ГИП активируют накопление запасов инсулина в β -клетках, обеспечивая его секрецию в ответ на последующие стимулирующие сигналы. Эта реакция инициируется активацией транскрипции гена инсулина с последующим повышением биосинтеза и стабильности матричной РНК.

ГПП-1 также тормозит секрецию глюкагона и стимулирует секрецию соматостатина. Увеличение секреции соматостатина обусловлено прямым воздействием ГПП-1 на соматоста-

тинпродуцирующие Δ -клетки, в то время как торможение образования глюкагона осуществляется как путем прямого влияния ГПП-1 на рецепторы α -клеток, так и через стимуляцию секреции инсулина и соматостатина, которые способны подавлять секрецию глюкагона.

Кроме модуляции секреции гормонов ГПП-1 вызывает и другие изменения в островках поджелудочной железы. ГПП-1 повышает чувствительность к глюкозе глюкокорезистентных β -клеток. Введение ГПП-1 индуцирует синтез ДНК и дифференцировку плюрипотентных панкреатических клеток в эндокринные инсулинсекретирующие клетки [13].

ГПП-1 тормозит желудочную эвакуацию, замедляет транзит нутриентов из желудка в кишечник и тем тормозит повышение уровня глюкозы в крови в ответ на прием пищи.

Длительное введение агониста рецептора ГПП-1 в периферическую кровь ведет к чувству сытости, снижению веса. Тормозное действие ГПП-1 на прием пищи может реализоваться как путем прямого или опосредованного влияния на гипоталамический центр насыщения, так и за счет торможения желудочной эвакуации. Тормозное действие ГПП-1 на прием пищи может быть также обусловлено негативным влиянием на вкусовые ощущения и активацией в центральной нервной системе соответствующих центров [14].

Установлено, что у пациентов с СД 2 в первую очередь снижается концентрация ГПП-1 без снижения его биологической активности, что послужило идеей для синтеза препаратов аналогов этого инкретина [15].

Недавно в клиническую практику были внедрены препараты аналогов ГПП-1, которые устойчивы к пептидазам и сохраняют активность в течение суток. Применение инкретиномиметиков эксенатиде и лираглутида в США и странах Европы доказало, что инсулинотропный эффект их проявляется только при гипергликемии, а при низком и нормальном уровне сахара в крови они не оказывали инсулинотропного действия. Таким образом, прием препаратов аналогов ГПП-1 исключает риск гипогликемий у больных СД 2 [16].

Позитивный внепанкреатический эффект инкретиномиметиков по снижению аппетита и уменьшению массы тела у пациентов с СД 2 также был доказан по результатам клинических исследований, независимо от наличия тошноты и (или) рвоты.

Однако использование препаратов аналогов ГПП-1 сопряжено с риском возникновения острого панкреатита, канцерогенеза поджелудочной и щитовидной желез. Учитывая высокую стоимость препаратов, инъекционный способ введения и побочные эффекты, нельзя назвать их препаратами выбора в лечении пациентов с СД 2.

Физиологически инкретины в течение нескольких минут разрушаются дипептидилпептидазой-4 (ДПП-4), и это явилось предпосылкой для синтеза препаратов ингибиторов ДПП-4, препятствующих разрушению инкретинов и усиливающих их инсулинотропное действие. В настоящее время разработаны вилдаглиптин, ситаглиптин и саксаглиптин. В клиническую практику внедрен препарат ситаглиптина.

Применение глиптинов ведет к необратимому энзиматическому разрушению ДПП-4, повышая концентрацию инкретинов ГПП-1 и ГИП. Эффективность глиптинов лимитируется способностью эндокринных интестинальных клеток вырабатывать инкретины. У глиптинов отмечается опосредованное через инкретины свойство способствовать увеличению количества β -клеток [17].

Однако под влиянием ингибиторов ДПП-4 различные пептидные гормоны, нейропептиды и ряд других активных веществ, разрушающихся и инактивирующихся пептидазами, могут видоизменять и усиливать свои биологические эффекты, что представляет потенциальный риск этой группы препаратов.

Истощение эндогенной секреции инсулина у больных СД 2 требует назначения перманентной инсулинотерапии. При невозможности достигнуть состояния компенсации с применением препаратов метформина и секретогогов сначала назначается базисный инсулин в режиме титрации дозы, а в дальнейшем — базал-болусная схема инсулинотерапии.

Соблюдение диетического режима и физической активности является обязательным фактором при любой схеме медикаментозного лечения СД 2. Этот принцип лечения наиболее физиологичен, не имеет побочных эффектов при правильном подходе и противопоказания к нему минимальны. Но здоровый образ жизни, как и изменение образа жизни при выявлении СД 2 требуют силы воли, самоконтроля и самодисциплины. Употребление легкоусваиваемых углеводов, жиров, перебор рекомендованного количества углеводов и очень низкая физическая деятельность являются ведущими причинами декомпенсации у больных СД 2. Эта ситуация является мощным стимулом развития диабетологической фармакологической промышленности.

Качество лечения СД 2 определяется достижением и поддержанием компенсации прежде всего углеводного обмена с уровнем гликированного гемоглобина от 6,5 до 7 %, который должен определяться каждые три месяца. Самостоятельно пациенты СД 2 должны контролировать уровень тощачевой и постпрандиальной гликемии ежедневно и вести дневник самоконтроля. Компенсация СД 2 при отсутствии гипогликемических состояний — это профилактика осложнений сахарного диабета, инвалидности и смертности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 4th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2009. — <http://www.idf.org/diabetesatlas>, accessed: 13.02.2012.
2. US Department of Health and Human Services, National Diabetes Information Clearinghouse // National Diabetes Statistics. — 2007. — NIH Publication, № 08-3892.
3. Holman, R. R. Diabetes Res Clin Pract / R. R. Holman // Endocrinology and Metabolism. — 1998. — № 40, Suppl 1. — P. 21–25.
4. Diabetic Medicine / F. J. Snoek [et al.] // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 39. — P. 99–102.
5. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study / I. M. Stratton [et al.] // BMJ. — 2000. — Vol. 321. — P. 405–412.
6. Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE and VA / S. Skyler [et al.] // Diabetes Trials Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32(1). — P. 187–192.
7. Subclinical states of glucose intolerance and risk of death in the US / S. Saydah [et al.] // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. — P. 447–453.
8. Monnier, L. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of Type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA1C / L. Monnier, H. Lapinski, C. Collette // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 881–885.
9. Consensus of Diabetes Mellitus Treatment // D. M. Nathan [et al.] // Diabetes Care. — 2008. — Vol. 31(1). — P. 173–175.
10. Association of Hypoglycemia and Cardiac Ischemia / L. C. Desouza [et al.] // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 1458.
11. Patient-reported outcomes in a survey of patients treated with oral antihyperglycaemic medications: associations with hypoglycaemia and weight gain / E. Marrett [et al.] // Diabetes, Obesity and Metabolism. — 2009. — Vol. 11. — P. 1138–1144.
12. Baggio, L. L. Biology of incretins: GLP-1 and GIP / L. L. Baggio, D. J. Drucker // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 132. — P. 2131–2157.
13. Drucker, D. J. Glucagon-like peptides: regulators of cell proliferation, differentiation, and apoptosis / D. J. Drucker // Mol Endocrinol. — 2003. — Vol. 17. — P. 161–171.
14. Holst, J. J. The physiology of glucagon-like peptide 1 / J. J. Holst // Physiol Rev. — 2007. — Vol. 87. — P. 1409–1439.
15. Holst, J. J. The incretin system and its role in type 2 diabetes mellitus / J. J. Holst, T. Vilsboll, C. F. Deacon // Mol Cell Endocrinol. — 2009. — Vol. 297. — P. 127–136.
16. Skyler, J. S. Strategies in diabetes mellitus: start of a new era / J. S. Skyler // Postgrad. Med. — 2009. — Vol. 89. — P. 45–58.
17. Deacon, C. F. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes: a comparative review / C. F. Deacon // Diabetes, Obesity and Metabolism. — 2011. — Vol. 13. — P. 7–18.

Поступила 05.03.2012

УДК 616.89-008.454-02:616.819.2

**ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА:
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Д. П. Мистюкевич

**Гомельский государственный медицинский университет
Управление по Гомельской области
Государственная служба судебно-медицинских экспертиз**

Сосудистая деменция является второй по распространенности формой деменции после болезни Альцгеймера и характеризуется дефицитом когнитивных функций цереброваскулярной природы. В настоящее время существуют противоречия в терминологии, классификации, диагностических критериях, методах лечения сосудистой деменции. Целью профилактических мероприятий является снижение частоты сосудистой деменции посредством воздействия на факторы риска цереброваскулярных заболеваний (первичная профилактика) и лечение пациентов после инсульта (вторичная профилактика). Базисное лечение пациентов с сосудистой деменцией основано на назначении ингибиторов холинэстеразы.

Ключевые слова: сосудистая деменция, когнитивные расстройства, болезнь Альцгеймера.

**DEMENTIA OF VASCULAR GENESIS:
ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, MANAGEMENT**

D. P. Mistiukevich

**Gomel State Medical University
Administration of Gomel region
National Service of Medical Legal Expertise**

Vascular dementia is the second most prevalent form of dementia after Alzheimer's disease and is characterized by the deficit of cognitive functions of cerebrovascular origin. At present, there are still opposing views about terminology, classification and diagnostic criteria, methods of treatment for vascular dementia. The aim of the preventive measures is to reduce vascular dementia prevalence by cerebrovascular disease effect on risk factors (primary prophylaxis), or treating patients after stroke (secondary prevention). The basic management of vascular dementia patients is based on the prescription of cholinesterase inhibitors.

Key words: vascular dementia, cognitive impairment, Alzheimer's disease.

Введение

В настоящее время проблема сосудистых поражений головного мозга приобретает все большее значение в связи с увеличением распространенно-

сти цереброваскулярной патологии, в том числе и среди лиц молодого и среднего возраста.

Первое описание сосудистой постинсультной деменции как прогрессирующего сниже-