



дом конкретном случае значительно расширяет возможности своевременного

и достоверного разграничения природы плеврального выпота.

Литература

1. *Богущ Л.К., Жарахович И.А.* Биопсия в пульмонологии. — М.: Медицина, 1977. — 240 с.
2. *Вязицкий П.О., Селезнев Ю.К., Жильцов В.К.* и др. Диагностические и лечебные пункции в пульмонологии // Тер. арх. — 1987. — Т 3. — С. 115–118.
3. *Лайт Р.У.* Болезни плевры / Пер. с англ. *Е.Г.Федоровой.* — М.: Медицина, 1986. — 376 с.
4. *Лотов А.Н., Успенский Л.В., Павлов Ю.В.* и др. Ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике плевритов // Хирургия. — 2000. — № 2. — С. 41–44.
5. *Овчинников А.А.* Гнойный плеврит // Рус. мед. журн. — 1999. — № 17. — С. 816–825.
6. *Парфии Х., Чайлверс Э.* Заболевания плевры: диагностика и лечение // Леч. врач. — 2003. — № 1. — С. 28–34.
7. *Стогова Н.А., Тюхтин Н.С.* Особенности диагностики парапневмонического и туберкулезного экссудативного плеврита // Пульмонология. — 2004. — № 5. — С. 51–54.
8. *Чучалин А.Г.* Плевра: патофизиологические и клинические аспекты // Тер. арх. — 1994. — Т. 3. — С. 5–9.
9. *Corrin B., Addis B.* Histopathology of the pleura // J. Respiration. — 1990. — Vol. 57, N 3. — P. 160–175.
10. *Deslauries J., Mehran R.* Role of thoracoscopy in the diagnosis and management of pleural diseases // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1993. — Vol. 5, N 4. — P. 284–293.
11. *Doboszynska A., Koc K., Swietlik E.* et al. Pleuritis as the first symptom of pulmonary embolism: a case report // J. Physiol. Pharmacol. — 2007. — Vol. 58, N 1. — P. 192–233.
12. *Jantz M., Antony V.* Pleural fibrosis // Clin. Chest. Med. — 2006. — Vol. 27, N 2. — P. 181–191.
13. *Leslie K.* Pathology of the pleura // Clin. Chest. Med. — 2006. — Vol. 27, N 2. — P. 157–180.
14. *Ruiz Garsia R., Marquez de Prado Urquia M., Borque de Larrea L.* Distinguishing pleural transudates and exudates through the quantification of biochemical parameters // Rev. Clin. Esp. — 2004. — Vol. 10. — P. 511–20.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 616.831-005-057.36

Нарушение когнитивных функций при сосудистых поражениях головного мозга в практике военного невролога

*ОДИНАК М.М., заслуженный врач РФ, член-корреспондент РАМН, профессор,
полковник медицинской службы в отставке
ЕМЕЛИН А.Ю., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы
КОВАЛЕНКО П.А., заслуженный врач РФ, доцент,
полковник медицинской службы в отставке
ЛОБЗИН В.Ю., старший лейтенант медицинской службы*

В настоящее время проблема сосудистых поражений головного мозга приобретает все большее значение в связи с увеличением распространенности цереброваскулярной патологии, в т. ч. среди лиц молодого и среднего возраста. В числе неврологических симптомов, развивающихся вследствие сосудистых поражений головного мозга, особое место занимают нарушения когнитивных функций, оказывающих выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов [2, 4]. Для военной неврологии данный аспект имеет важное значение,

т. к. своевременное выявление когнитивных расстройств у пациентов с признаками сосудистого поражения головного мозга открывает возможности проведения специфической терапии уже на ранних этапах заболевания, что значительно повышает ее эффективность и улучшает прогноз. Поскольку сосудистая патология является одной из основных причин увольнения офицерского состава, и в первую очередь лиц, выполняющих сложную познавательную деятельность, то грамотная организация лечебно-профилактических мероприятий может способствовать



максимальному сохранению опытных специалистов в рядах Вооруженных Сил.

Для установления сосудистого генеза когнитивных нарушений необходимым условием является наличие признаков цереброваскулярного заболевания и его связи с возникновением и динамикой когнитивного дефицита, в частности флюктуирующее, ступенеобразное течение процесса, связанного с прогрессированием цереброваскулярной недостаточности.

Активные исследования в последние десятилетия привели к созданию концепции сосудистых когнитивных нарушений, которая объединяет все формы от легкого дефицита до деменции. В группе сосудистых когнитивных расстройств выделяют следующие категории:

– сосудистые когнитивные расстройства, не достигающие степени деменции, или *умеренные когнитивные нарушения* (УКН);

– сосудистая деменция;
– смешанный тип – деменция альцгеймеровского типа в сочетании с цереброваскулярным заболеванием [14].

Особый интерес для военных неврологов представляют умеренные когнитивные нарушения, т. е. раннее начало терапии именно до развития деменции позволяет замедлить прогрессирование заболевания и отсрочить появление выраженного когнитивного дефицита [1, 3]. В настоящее время общепринятыми являются критерии УКН, предложенные R.Petersen в 1999 г. и модифицированные в 2005 г.:

1) жалобы на повышенную забывчивость или снижение умственной работоспособности, подтверждаемые родственником больного;

2) сведения о снижении когнитивных функций в сравнении с имевшимися ранее возможностями пациента;

3) объективные свидетельства нестических или других когнитивных нарушений по сравнению с возрастной нормой;

4) когнитивные расстройства не должны приводить к утрате профессиональных способностей или навыков социального взаимодействия, но возможно

легкое ухудшение в сложных видах повседневной и профессиональной деятельности;

5) имеющиеся нарушения не достигают степени деменции [11].

Несомненным достоинством предложенных критериев является возможность их применения не только при диагностике УКН, в основе которых лежит дегенеративный процесс, но и при заболеваниях головного мозга сосудистой этиологии, хотя более целесообразным было бы 1-й критерий использовать в следующей трактовке: жалобы на повышенную забывчивость и/или нарушения других когнитивных функций, приводящие к снижению умственной работоспособности, что подтверждается информантом.

Длительное время когнитивные нарушения сосудистой этиологии связывались преимущественно с перенесенным инсультом, тем самым отрицалась вероятность существования и выявления «додементных стадий», что значительно уменьшало возможности терапевтической коррекции имеющихся расстройств. Однако с развитием концепции сосудистых когнитивных нарушений и изменении представлений о формировании когнитивного дефицита не вызывает сомнений то, что УКН могут быть прообразом деменции не только альцгеймеровского типа, но и других ее форм, в т. ч. сосудистой [10].

В свете представлений о гетерогенности УКН в настоящее время выделяют следующие основные варианты:

1) амнестический;

2) вариант с множественным когнитивным дефицитом;

3) вариант с дефицитом в одной когнитивной сфере, исключая память [13].

При 1-м варианте в клинической картине единственными или явно доминирующими являются нарушения памяти. Для 2-го варианта характерно одновременное и равномерное ухудшение нескольких когнитивных функций (внимания, исполнительной функции, зрительно-пространственной ориентировки). При 3-м варианте отмечаются бо-



лее выраженные нарушения какой-либо когнитивной сферы при относительной сохранности памяти и других когнитивных функций. Ряд авторов указывают на преобладание в структуре УКН варианта с множественным поражением когнитивных функций [9].

Клинически умеренные когнитивные расстройства сосудистой этиологии характеризуются не столько мнестическими проявлениями, сколько сочетанием нейродинамических и начальных признаков нарушений исполнительной функции, а именно: истощаемостью психических процессов, снижением уровня внимания, затруднениями при планировании сложных видов деятельности, переключении с одного вида деятельности на другой, усвоении новой информации.

Умеренные сосудистые когнитивные нарушения являются гетерогенными по клиническому течению, однако в большинстве случаев с прогрессированием цереброваскулярной недостаточности закономерно происходит их трансформация в деменцию. Согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям, развитие когнитивного дефекта до степени деменции наблюдается в течение года примерно у 15% пациентов этой группы, через 3 года — уже у 50%, а через 6 лет — у 80% [12]. Прогрессирование умеренных когнитивных расстройств проявляется нарастанием имеющихся сдвигов и присоединением поражения в других когнитивных сферах, что может приводить к заметным нарушениям профессионального и бытового взаимодействия.

Синдром деменции устанавливается в соответствии с критериями МКБ-10.

А. Прогрессирующие множественные нарушения со следующими проявлениями: 1) нарушение памяти (способность усваивать новую информацию и воспроизводить ранее приобретенную); 2) одно или более из следующих когнитивных нарушений: апраксия, афазия, агнозия, нарушение способности к синтезу, абстрагированию, действию.

Б. Когнитивные нарушения вызывают существенные затруднения в социальной и трудовой адаптации.

В. Данные анамнеза, физикального обследования свидетельствуют об органическом поражении головного мозга.

Г. Когнитивный дефект не связан с делирием (т. е. развивается на фоне ясного сознания). Снижение памяти и других когнитивных функций должно наблюдаться не менее 6 мес.

Клинические и патогенетические представления о сосудистой деменции в течение многих лет опирались на концепцию атеросклеротического слабоумия, основной механизм развития которого усматривался в диффузной гибели нейронов вследствие ишемии, вызванной сужением просвета пораженных атеросклерозом сосудов головного мозга. В последующем была показана связь возникновения когнитивных нарушений с перенесенным ишемическим или геморрагическим инсультом, а также с повторными преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Особое значение придавалось повторным инсультам, которые приводят к формированию множественных инфарктов головного мозга, составляющих морфологическую основу «мультиинфарктной деменции» [8].

Благодаря широкому внедрению методов нейровизуализации и сопоставления их результатов с посмертным морфометрическим изучением мозга произошло быстрое накопление знаний о структурных, гемодинамических и метаболических изменениях в головном мозге при сосудистой деменции. К настоящему времени стало очевидно, что морфологической основой сосудистой деменции чаще всего являются инфаркты (точнее, постинфарктные кисты) или диффузная ишемическая деструкция области подкоркового белого вещества (субкортикальная лейкоэнцефалопатия).

Клиническая картина сосудистой деменции и особенности когнитивного дефицита определяются локализацией поражений в различных отделах головного мозга, ответственных за ту или иную составляющую когнитивной деятельности. При локализации изменений в сером веществе больших полушарий когнитивный дефект будет носить корковый



характер, в чем-то напоминая деменцию альцгеймеровского типа. Однако в большинстве случаев при цереброваскулярной патологии встречается подкорковый или корково-подкорковый вариант, при этом нейропсихологический дефект характеризуется более выраженным неравномерным повреждением исполнительных функций при лучшей сохранности памяти. Наряду с замедленностью психических процессов, ригидностью мышления, нарушением внимания у пациентов наблюдается вторичная дисфункция лобных долей мозга, что приводит к нарушениям планирования, последовательности выполнения тех или иных действий, переключения с одного вида деятельности на другой, контроля за результатами деятельности. В конечном счете страдает выполнение профессиональных и бытовых навыков. Разграничение деменции на субкортикальную и корковую является условным, поскольку патологические изменения затрагивают в той или иной степени как подкорковые, так и корковые структуры [5].

Проявления сосудистой деменции редко достигают степени глубокого тотального распада психики, характерного для конечных стадий таких дегенеративных деменций, как болезнь Альцгеймера или лобная деменция. Своеобразие клинической картины сосудистой деменции проявляется и в сочетании ее с другими психопатологическими и неврологическими расстройствами. Если при болезни Альцгеймера отчетливые неврологические симптомы (псевдобульбарные, экстрапирамидные расстройства, нарушение тазовых функций, эпилептические припадки) более характерны для поздних, «конечных» стадий болезни, то подобные проявления при сосудистой деменции возможны на любом этапе заболевания начиная с самых ранних.

Достаточно типичными и разнообразными по форме в разных стадиях сосудистого поражения головного мозга являются эмоционально-аффективные расстройства. На начальных стадиях они носят характер так называемых псевдоневротических нарушений и проявляют-

ся преимущественно субъективными симптомами. Характерными являются астения, быстрая утомляемость, тревожность, мнительность, депрессия, эмоциональная лабильность, рассеянность. При этом критика по отношению к своему состоянию сохранена полностью. На более поздних стадиях наблюдаются стойкие нарушения эмоциональной сферы, замедленность, ригидность психических процессов. Обнаруживаются характерологические особенности: многословность, вязкость, «застревание» на деталях, обидчивость и неуживчивость, раздражительность, склонность к конфликтам и слабодушие. Критика к своему состоянию снижается, пациенты перестают замечать свои дефекты и склонны к собственной переоценке. В последующем присоединяются поведенческие расстройства, оказывающие существенное влияние на качество жизни.

В настоящее время наиболее оправданным является комплексный подход к обследованию больных с нарушениями когнитивных функций различной степени выраженности, включающий общий осмотр с обязательной оценкой неврологических симптомов, лабораторные исследования, инструментальные методы диагностики, методы структурной и функциональной нейровизуализации, нейропсихологическое тестирование.

Сбор жалоб и анамнеза заболевания должен предусматривать беседу с самим пациентом и лицами, способными предоставить необходимую информацию. При жалобах на снижение памяти необходимо оценить характер когнитивных нарушений, динамику их возникновения, степень и скорость прогрессирования симптоматики. Следует обратить внимание на способность больного к ориентировке, наличие речевых нарушений, активность, состояние внимания и настроения. Важное значение имеет сбор информации о проблемах, связанных с выполнением бытовых и профессиональных навыков, о поведенческих и аффективных расстройствах. При объективном осмотре существенную роль играет вы-



явление симптомов, свидетельствующих о наличии соматической, инфекционной патологии, в целях исключения вторичного характера деменции, а также установления возможных факторов риска развития болезни. Неврологический осмотр позволяет выявить симптомы, указывающие на очаговое поражение головного мозга.

Лабораторная диагностика направлена на выявление актуальных соматических заболеваний и включает общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ с определением уровня глюкозы крови, печеночных ферментов, мочевины, креатинина, электролитов, гормонов щитовидной железы, показателей свертывающей системы крови, липидограмму. Кроме того, желательными являются анализ крови на содержание фолиевой кислоты, витамина В₁₂, гомоцистеина, выполнение серологических реакций на сифилис и вирус иммунодефицита человека.

При подозрении на сосудистый характер когнитивных нарушений целесообразно использовать ультразвуковые методы исследования сосудов, такие как доплерография и дуплексное сканирование. Применение транскраниальной доплерографии дает возможность оценивать скорость мозгового кровотока, церебральную вазомоторную реактивность, выявлять признаки окклюзирующего или стенозирующего процесса. Убедительных данных о том, что изменения показателей ультразвуковой доплерографии у больных с сосудистой деменцией имеют специфический характер, на сегодняшний день не получено, однако показано, что у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией по мере усугубления проявлений цереброваскулярной недостаточности и формирования когнитивных нарушений значительно снижается линейная скорость кровотока как в каротидном, так и в вертебрально-базиллярном бассейне. С прогрессированием сосудистой недостаточности нарушения гемодинамики становятся диффузными с вовлечением всех экстра- и интракраниальных сосудов. Использование

дуплексного сканирования магистральных артерий головы позволяет выявить развившиеся деформации, прежде всего сонных и позвоночных артерий: перегибы, извитости, петли, которые при повышении артериального давления могут проявлять себя подобно стенозам, вызывая локальные нарушения гемодинамики в дистальном русле.

Нейровизуализационная картина при сосудистой деменции может быть представлена либо множественными корковыми или подкорковыми ишемическими очагами (мультиинфарктная деменция), либо единичными очагами, расположенными в областях мозга, особо значимых для мнестико-интеллектуальной деятельности — так называемые стратегические зоны (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей, угловая извилина) [6]. Однако наиболее частой причиной сосудистой деменции являются поражения малых сосудов, приводящие к развитию распространенного лейкоарайоза, часто сочетающегося с лакунарными инфарктами и постгеморрагическими мелкими очагами в подкорковой области [7]. Практически всегда при сосудистой деменции с помощью структурной нейровизуализации выявляются признаки церебральной атрофии в виде расширения желудочков мозга и субарахноидальных пространств, что может вызвать определенные трудности при проведении дифференциальной диагностики с деменцией дегенеративного типа.

Отдельного внимания заслуживают возможности использования нейропсихологического тестирования, т. к. применение сложных дорогостоящих методов не всегда возможно. Для объективизации когнитивных нарушений мы предлагаем использовать набор методик, применимых в условиях любого неврологического отделения, а также в амбулаторно-поликлиническом звене. Тестирование может быть проведено специалистами различного профиля, включая терапевта, невролога, психиатра, психолога. В качестве таких методик возможно использование краткой шкалы оценки психического статуса,



Краткое исследование психического статуса (Mini-mental state examination, MMSE), Folstein M. и соавт., 1975

Название пробы и методика выполнения	Оценка, баллы
<i>Ориентировка во времени</i> Назовите число, месяц, год, время года, день недели	0–5
<i>Ориентировка в месте</i> Где мы находимся (страна, область, город, клиника, этаж)	0–5
<i>Восприятие</i> Повторите три слова: карандаш, дом, копейка	0–3
<i>Концентрация внимания</i> Отнимите от числа 100 число 7 пять раз	0–5
<i>Память</i> Припомните три слова	0–3
<i>Речь</i> Называние (показать ручку и часы и спросить, как это называется)	0–2
Попросить повторить предложение: «Никаких если, и или но»	0–1
<i>Выполнение 3-этапной команды</i> «Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его пополам и положите на стол»	0–3
<i>Чтение</i> «Прочитать и выполнить»:	
1. Закройте глаза	0–1
2. Напишите предложение	0–1
3. Скопируйте рисунок	0–1
Общий балл	0–30

Примечание. Результат теста анализируется следующим образом: 28–30 баллов – нет нарушений когнитивных функций; 24–27 баллов – предметные когнитивные нарушения; 20–23 балла – деменция легкой степени выраженности; 11–19 баллов – деменция умеренной степени выраженности; 0–10 баллов – тяжелая деменция.

батареи лобных тестов, тестов 5 и 10 слов, рисования часов, повторения цифр в прямом и обратном порядке, тестов на внимание (таблица Шульце, тест символично-цифровой). Приводим примеры выполнения тестов. На проведение всего комплекса нейропсихологического тестирования может потребоваться от 30 до 40 мин.

Тест рисования часов

Пациенту дают карандаш и чистый лист бумаги и предлагают изобразить круглые часы, циферблат с правильно расположенными цифрами и нарисовать стрелки таким образом, чтобы часы показывали определенное врачом время (например, без пятнадцати два). Оценка проводится по 10-балльной формализованной шкале:

10 баллов – норма, нарисованы круглые часы, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время;

9 баллов – незначительные неточности в расположении стрелок;

8 баллов – более заметные ошибки в расположении стрелок;

7 баллов – стрелки показывают совершенно неправильное время;

6 баллов – стрелки не выполняют свою функцию (например, нужное время обведено кружком или обозначено другими знаками);

5 баллов – неправильное расположение чисел на циферблате: они следуют в обратном порядке или расстояние между числами неодинаковое;

4 балла – утрачена целостность часов, часть чисел отсутствует или расположена вне круга;



Батарея лобной дисфункции, Dubous В. и соавт., 1999

Название пробы и методика выполнения	Оценка, баллы
<p><i>Концептуализация</i></p> <p>Последовательно спрашивают пациента:</p> <ul style="list-style-type: none">– Что общего между яблоком и бананом?– Что общего между столом и стулом?– Что общего между курткой и пальто? <p>Правильным считается ответ, содержащий категориальное обобщение – «это фрукты», «это мебель», «это одежда». Если больной затрудняется ответить или отвечает по-другому, ему говорят правильный ответ</p>	<p>Каждое категориальное обобщение оценивается в 1 балл. Максимально в данной пробе – 3 балла</p> <p>Более 9 слов за минуту – 3 балла, от 7 до 9 – 2 балла, от 4 до 6 – 1 балл, 3 и менее – 0 баллов</p> <p>При правильном выполнении 3 попыток – 3 балла, 2 попыток – 2 балла, 1 попытки – 1 балл</p> <p>Правильное выполнение – 3 балла, не более 2 ошибок – 2 балла, много ошибок – 1 балл, эхопрактическое повторение ритма за врачом – 0 баллов</p>
<p><i>Беглость речи</i></p> <p>Просят больного закрыть глаза и в течение 1 мин называть все известные ему слова, начинающиеся на букву «с» или любую другую букву. Имена собственные не засчитываются</p>	
<p><i>Динамический праксис</i></p> <p>Больному предлагается повторить за врачом одной рукой серию из трех движений: кулак (ставится на стол на медиальную поверхность кисти) – ребро (кисть ставится перпендикулярно поверхности стола на свой медиальный край) – ладонь (кисть кладется на стол ладонью вниз). При первой демонстрации больной лишь следит за врачом, при второй – повторяет движения врача, а затем выполняет всю серию самостоятельно. При самостоятельном выполнении подсказывать не разрешается</p>	
<p><i>Простая реакция выбора</i></p> <p>Дается инструкция: «Сейчас я проверю Ваше внимание выстукиванием ритма. Если я ударю один раз, Вы должны ударить два раза подряд. Если я ударю два раза, Вы должны ударить только один раз». Ритм следующий: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2</p>	<p>Аналогично предыдущему заданию</p>
<p><i>Усложненная реакция выбора</i></p> <p>Инструкция меняется: «Теперь если я ударю два раза, Вы должны ударить только один раз. Если я ударю один раз, Вы ничего не должны делать». Выстукивается ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2</p>	
<p><i>Исследование хватательных рефлексов</i></p> <p>В положении больного сидя с положенными на колени ладонями вверх руками проверяют хватательный рефлекс</p>	<p>Отсутствие – 3 балла, если больной спрашивает, должен ли он схватить, – 2 балла; если хватает, то дается инструкция не делать этого и хватательный рефлекс проверяется повторно; при отсутствии – 1 балл, в противном случае – 0 баллов</p>

Примечание. 17–18 баллов – норма; 12–16 – легкие когнитивные расстройства; 11 баллов и менее – деменция лобного типа.



3 балла — числа и циферблат более не связаны друг с другом;

2 балла — деятельность больного показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно;

1 балл — больной не делает попыток выполнить инструкцию.

Результат теста менее 10 баллов свидетельствует о возможном наличии когнитивных расстройств.

При неправильно выполненном самостоятельном рисунке врач дает задание дорисовать стрелки на уже нарисованном циферблате с числами. При деменциях лобного и подкоркового типа страдает преимущественно самостоятельное рисование, а при деменции альцгеймеровского типа нарушается как самостоятельное рисование, так и способность расположить стрелки на циферблате (зрительно-пространственные нарушения).

Тест 5 слов

Пациенту предлагается прочитать и запомнить 5 слов (кинотеатр, лимонад, кузнечик, блюдце, грузовик), написанных крупным шрифтом в столбик на листе формата А4. После четырехкратного чтения слов пациенту предлагают найти в этом списке название здания, название напитка и т. д. Затем исследуют непосредственное воспроизведение. Если пациент затрудняется вспомнить слово, дается категориальная подсказка (например, «А какой был напиток?»). После interfering задания (обычно тест рисования часов) исследуют отсроченное воспроизведение. Результат складывается из суммы самостоятельных ответов и ответов после категориальных подсказок. Максимальный результат: $5+5=10$ баллов. Данная методика является высокоспецифичной при дифференциальной диагностике болезни Альцгеймера и сосудистых когнитивных расстройств. Если пациент после категориальной подсказки так и не вспоминает слово — это признак дефекта первичного запоминания, т. е. болезни Альцгеймера.

Повторение цифр в прямом и обратном порядке

Пациента просят повторять за врачом цифровой ряд, начиная с двух цифр: 25, 582, 6439, 75 831, 586 924. Оцениваются внимание и кратковременная память. После этого исследуется воспроизведение в обратном порядке (т. е. необходимо повторять цифры с конца ряда): 25 — пациент повторяет «52», 397 — повторяет «793» и т. д. Нарушение повторения цифр в обратном порядке свидетельствует о дисфункции лобных долей, что характерно для сосудистых когнитивных нарушений.

Использование методов нейропсихологического тестирования с целью оценки состояния когнитивных функций, наш взгляд, наряду с оценкой двигательной, координаторной, чувствительной, вегетативной и других функций должно в обязательном порядке входить в алгоритм обследования пациентов с поражением головного мозга различной этиологии, в первую очередь сосудистой. Хотя в большинстве случаев результаты тестов отражают ту или иную стадию когнитивного дефицита, это не является абсолютной закономерностью, и полученные цифровые показатели следует оценивать в комплексе с другими вышеизложенными критериями.

Важнейшее значение может иметь анализ когнитивного дефекта при проведении военно-врачебной экспертизы, что позволит максимально объективизировать степень нарушения функции головного мозга даже при отсутствии возможности проведения сложных инструментальных методов диагностики.

Определенные сложности представляет установление диагноза начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга, который основывается преимущественно на субъективных жалобах больного при отсутствии отчетливой объективной неврологической симптоматики. Кроме того, могут возникнуть сложности с разграничениями между различными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии. В этих случаях именно учет и анализ имеющихся когнитивных нарушений



могут оказать существенную помощь в решении данных вопросов. Во всех стадиях цереброваскулярной патологии будут регистрироваться те или иные когнитивные нарушения. Однако если для начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии эти изменения могут носить нестойкий характер, затрагивать лишь незначительную часть когнитивных функций и будут хорошо корректироваться обучающими методиками, то при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии практически обязательным должно явиться наличие умеренных когнитивных расстройств. Синдром деменции является, по сути, патогномичным для дисциркуляторной энцефалопатии III стадии.

Таким образом, своевременное выявление и анализ когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии представляют собой важнейшую задачу как на амбулаторно-поликлиническом, так и на стационарном уровне. В связи с относительной простотой и доступностью скрининговых методов нейропсихологической диагностики они должны быть обязательными при обследовании и экспертизе военнослужащих не только с признаками сосудистого поражения головного мозга, но и имеющих факторы риска развития когнитивных нарушений, особенно в возрасте старше 50 лет. Своевременное выявление когнитивных расстройств позволит оптимизировать лечебно-профилактические мероприятия и в конечном итоге уменьшить заболеваемость и увольняемость военнослужащих.

Литература

1. Гаврилова С.И. Концепция мягкого когнитивного снижения // Болезнь Альцгеймера и старение / Материалы III Рос. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. проф. Э.Я.Штернберга. — М., 2003. — С. 9–20.
2. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические и терапевтические аспекты // Рос. мед. журн. — 2006. — Т. 14, № 9. — С. 658–664.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. — М., 2005. — 71 с.
4. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб: Гиппократ, 1997. — 160 с.
5. Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — С. 228–231.
6. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврол. журн. — 2001. — Т. 6, № 3. — С. 16–18.
7. Frisoni G.B. et al. Neuroimaging tools to rate regional atrophy, subcortical cerebrovascular disease, and regional cerebral blood flow and metabolism: consensus paper of the EADC // J. Neurol.

- Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 10, N 74. — P. 1371–1381.
8. Hachinski V.C. et al. Multi-infarct dementia. A case of mental deterioration in the elderly // Lancet. — 1974. — N 2. — P. 207–210.
9. Lopez O. et al. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the cardiovascular health study cognition study // Arch. Neurol. — 2003. — Vol. 60, N.10. — P. 1385–1389.
10. Meyer J. et al. Is mild cognitive impairment prodromal for vascular dementia like Alzheimer's disease? // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 1981.
11. Petersen R., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment // Research and practice in AD / EADS-ADCS joint meeting. — 2005. — Vol. 10. — P. 24–32.
12. Petersen R.C. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome // Arch. Neurol. — 1999. — Vol. 56. — P. 303–308.
13. Rasquin S.M. et al. Predictive accuracy of MCI subtypes for Alzheimer's disease and vascular dementia in subjects with mild cognitive impairment: a 2-year follow-up study // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. — 2005. — Vol. 19, N 2–3. — P. 113–119.
14. Roman G.C. et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia // J. Neurol. Sci. — 2004. — N 226. — P. 81–87.