

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения	5
Эволюция представлений о диагностике и систематике. .	6
История разработки критериев диагностики болезни	
Альцгеймера	10
Классификация	17
Эпидемиология	20
Этиология и патогенез	25
Клиника	44
Сенильный тип болезни Альцгеймера (сенильная деменция альцгеймеровского типа)	45
Пресенильный тип болезни Альцгеймера	55
Параклинические диагностические исследования	66
Нейропсихологическое исследование	66
Нейровизуализационные исследования	70
Нейрофизиологические исследования	74
Нейрохимические исследования	78
Рекомендации по диагностике деменции, обусловленной болезнью Альцгеймера, в первичной медицинской сети	80
Дифференциальная диагностика	87
Лечение болезни Альцгеймера с использованием патогенетических подходов	92
Холинергическая стратегия терапии	92
Ривастигмин	94
Донепезил	96
Галантамин	97

<i>Ипидакрин</i>	99
<i>Холина альфосцерат</i>	100
Глутаматергическая стратегия терапии	102
Нейропротективная (нейротрофическая) стратегия терапии	105
Алгоритм применения медикаментозной терапии при болезни Альцгеймера	108
Лечение поведенческих и психотических симптомов ...	109
Нефармакологические терапевтические подходы	114
Синдром мягкого когнитивного снижения (возможная додементная стадия болезни Альцгеймера)	115
Лечение	120
Рекомендуемая литература	122
Приложения	127
Приложение 1	128
Приложение 2	131
Приложение 3	132
Приложение 4	133

КЛИНИКА

Общность нейроморфологических признаков и сходство основного стереотипа развития болезни с постепенным прогрессированием слабоумия (от малозаметных симптомов начального когнитивного снижения до полного распада интеллекта и психической деятельности в целом) послужили предпосылками для объединения собственно болезни Альцгеймера и сенильной деменции альцгеймеровского типа в рамках единой нозологической рубрики процесса под общим названием «болезнь Альцгеймера» (по МКБ-10) или «деменция альцгеймеровского типа» (по DSM-IV), что и нашло отражение в современных классификациях.

Вместе с тем хорошо известно своеобразие клинических проявлений и течения заболевания в случаях пресенильной (классической) болезни Альцгеймера и сенильной деменции (Kraepelin E., 1910; Schneider C.S., 1927, 1929; Штернберг Э.Я., 1967, 1977).

Полученные в последние десятилетия дополнительные доказательства (нейропсихологические, нейрофизиологические, нейрохимические, нейровизуализационные, генетические) неоднородности деменций альцгеймеровского типа (Гаврилова С.И. и др., 1989, 1992; Gottfries C.G., 1993; Wallin A. et al., 1994; и др.) давали все больше оснований для пересмотра так называемой «унитарной» концепции болезни Альцгеймера. Указанные обстоятельства делают правомерным рассмотрение в настоящей монографии пресенильной болезни Альцгеймера и сенильной деменции альцгеймеровского типа в качестве самостоятельных клинических форм, не вдаваясь в дискуссию об их нозологическом единстве или самостоятельности.

СЕНИЛЬНЫЙ ТИП БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (сенильная деменция альцгеймеровского типа)

При наиболее широко распространенном сенильном типе болезни Альцгеймера (синонимы: болезнь Альцгеймера с поздним началом по МКБ-10; сенильная деменция альцгеймеровского типа) заболевание начинается в подавляющем большинстве случаев в старческом или пожилом возрасте с малозаметных нарушений памяти, интеллектуальных функций и личностных изменений, которые неуклонно прогрессируют и приводят к развитию тотальной деменции амнестического типа, сопровождающейся общим снижением высших корковых функций. Последние, однако, относительно редко достигают степени тяжелых корковых «очаговых» расстройств.

От 75 до 85% случаев сенильной деменции альцгеймеровского типа начинаются в возрасте 65–85 лет, хотя ранние доклинические симптомы болезни могут в небольшой части случаев выявляться и ранее 60 лет. Продолжительность заболевания колеблется от 4 до 15 лет и более.

В течении болезни традиционно выделяются три основные стадии: инициальная, которая, в свою очередь, подразделяется на этапы доклинических проявлений и мягкой деменции, а также стадии умеренной и тяжелой деменции.

Инициальная стадия характеризуется начальными признаками мнестико-интеллектуального снижения. На пре-клиническом этапе (так называемая *сомнительная деменция* [по L.Berg и соавт., 1988] или симптоматическая стадия болезни) обнаруживаются только постоянная легкая забывчи-

вость, неполное воспроизведение событий, легкие трудности в пространственной ориентировке, небольшие затруднения в определении временных взаимоотношений и в мыслительных операциях (например, в определении сходства-различия). Отмечается также незначительное ухудшение в социальной и профессиональной деятельности при полной сохранности повседневных видов активности (возможно только легкое снижение интеллектуальных интересов). Уже на этом этапе появляются легкие дисфазические нарушения либо элементы нарушений праксиса, личностные изменения по типу акцентуации или нивелировки личностных особенностей, а также снижение психической активности. На этом наиболее раннем этапе развития заболевания больным, как правило, удается скрывать или компенсировать имеющиеся у них расстройства.

На этапе **«мягкой» деменции** нарушения памяти становятся более отчетливыми (особенно на текущие события), появляются трудности в хронологической, а также в географической ориентировке. Возникают явные затруднения в мыслительных операциях, при этом особенно страдают абстрактное мышление, возможности обобщения, суждения, сравнения и критики к проявлениям болезни.

Постепенное нарастание нарушений памяти и других симптомов когнитивного снижения является общей закономерностью развития деменции альцгеймеровского типа. Однако сенильная деменция, в отличие от пресенильной болезни Альцгеймера, дебютирует исключительно амнестическим типом инициальных расстройств. Последние чаще всего сочетаются с личностными изменениями по типу так называемой трансиндивидуальной (сенильной) перестройки структуры личности, реже — сопровождаются резким, нередко гротескным заострением характерологических особенностей. Лишь в редких случаях с самого начала болезни отчетливо выступают признаки снижения психической активности и аспонтанности.

На начальных этапах развития сенильной деменции **амнестический синдром** находится в центре клинической картины.

Распад запасов памяти, как и разрушение когнитивных функций и психической деятельности в целом, следует закономерно — прогрессирующей амнезии. Прежде всего страдают наиболее сложные, интегрирующие и абстрагирующие, творческие формы интеллектуальной деятельности. В то же время больные еще располагают старым словарным запасом и оперируют крупным хорошо упроченным знанием. У них довольно долго сохраняются внешние формы поведения, мимики и пантомимики. При этом, однако, у них поначалу малозаметно, но неуклонно снижается уровень суждений, умозаключений, аналитико-синтетических возможностей. Это, в свою очередь, приводит к легкому, но постепенно нарастающему снижению профессиональных и деловых возможностей, легким затруднениям в счетных операциях и снижению интеллектуальных интересов.

Наиболее отчетливо упомянутая закономерность распада психической деятельности проявляется в развитии амнестического синдрома (Штернберг Э.Я., 1977). На инициальной стадии болезни пациенты еще сохраняют способность к непосредственному запоминанию, но закрепление нового материала становится неполным и нестойким. В дальнейшем нарушения запоминания, приобретая все большую выраженность, приводят к фиксационной амнезии, которая сопровождается появлением нарушений в хронологической последовательности событий и их временных взаимоотношениях. Позднее развивается амнестическая дезориентировка в пространстве, сначала в незнакомой или малознакомой местности, а затем и в более привычной обстановке. Уже на этапе «мягкой» деменции отчетливо выявляются и становятся заметными окружающим нарушения репродуктивной памяти, избирательного воспроизведения точной информации, нужных в данный момент дат, имен, названий и др.

На этом этапе развития деменции у части больных обнаруживается **феномен оживления воспоминаний** о событиях далекого прошлого. Данный феномен наиболее характерен для тех пациентов, у которых в дальнейшем развивается пре-

сбиофренный синдром. В других случаях появляются элементы будущих нарушений высших корковых функций. Чаще всего рано обнаруживается так называемая агнозия пальцев рук (Снежневский А.В., 1949), т.е. утрата возможности правильно называть пальцы рук при сохранной способности показывать их по инструкции, а также симптомы лицевой дисгнозии и начальные нарушения праксиса (как правило, амнестического характера).

В большинстве случаев уже на ранних этапах болезни мнестико-интеллектуальные нарушения сопровождаются явными личностными изменениями. В отдельных случаях такие изменения даже предшествуют появлению мнестических расстройств и могут в течение нескольких лет определять картину болезни, вызывая серьезные диагностические трудности. Особенно характерны изменения по типу так называемой *трансиндивидуальной сенильной перестройки структуры личности*, которая выражается в усилении ригидности и огрубении личности, в постепенном сужении интересов, в стереотипизации и шаблонности высказываний. У больных нарастает эгоцентризм, оскудевают эмоциональные привязанности и отзывчивость, появляется угрюмость и ворчливость, склонность к подозрениям и конфликтам. Вместе с тем из-за снижения критики и неспособности адекватно анализировать ситуацию больные становятся внушаемыми, легко поддаются чужому влиянию, нередко во вред своим интересам. Описанные психопатоподобные изменения могут сочетаться с утратой нравственных установок, такта и стыдливости, а иногда и с повышением сексуальной возбудимости или появлением склонности к бродяжничеству и собиранию хлама.

Позднее на фоне личностных изменений нередко развивается *склонность к бредообразованию*. На этапе «мягкой» деменции более чем у половины больных обнаруживаются эпизодические, как правило, малоразработанные и несистематизированные бредовые идеи, чаще в форме мелочного конкретного бреда воровства, ущерба, мелкого притеснения,

который обычно бывает направлен против лиц из ближайшего окружения больных. Аффективные расстройства на раннем этапе болезни чаще всего представлены субдепрессивными реакциями, возникающими в ситуации актуализации бредовых идей ущерба. Иногда они носят характер угрюмо-мрачной подавленности с чувством нежелания жить.

На стадии *умеренно выраженной деменции* клиническую картину болезни определяет *синдром амнестического слабоумия*. Сенильная деменция относится к тотальному типу слабоумия. Она характеризуется прогрессирующим распадом всех сторон психической деятельности. Ее ядром является амнестический синдром, достигающий на этом этапе значительной тяжести. Становятся все более выраженными проявления фиксационной амнезии. Заучивание какой-либо новой информации делается невозможным. Больные практически утрачивают способность к воспроизведению хронологии автобиографических или основных общественно-исторических событий и даже их последовательности. Они уже не могут ориентироваться во времени, а часто и в окружающей обстановке. Постепенно воспоминания о прошлом становятся все более неполными и неточными, распадается и запас приобретенных знаний. Этот распад следует закономерностям *прогрессирующей амнезии*: наиболее долго сохраняются более рано приобретенные и наиболее упроченные знания.

По мере углубления деменции у больных развивается картина *амнестической дезориентировки*, нередко в сопровождении феномена *«сдвига ситуации в прошлое»*, т.е. амнестической дезориентировки с патологическим оживлением воспоминаний о далеком прошлом и ложными узнаваниями окружающих, которых больные принимают за лиц из своего прошлого. «Сдвиг в прошлое» распространяется в дальнейшем и на представления о собственной личности: например, больные называют свой возраст, свое семейное положение и род занятий соответственно тому периоду своего прошлого, в котором они в этот момент как бы «живут». Максимальным

выражением такого рода расстройств является так называемый старческий, или ложный, делирий (Жислин С.Г., 1960), сопровождающийся повышенной активностью больных, непродуктивной «деловитостью», постоянным стремлением к псевдодеятельности. При этом больные, как правило, неизменно сохраняют благодушный аффект, живость и разговорчивость.

На этапе умеренной деменции отчетливо выявляются, хотя и не у всех больных, те или иные **нарушения высших корковых функций**, признаки амнестической афазии, лицевая дисгнозия, нарушения мнестического компонента праксиса (утрата последовательности выполнения отдельных элементов привычной деятельности), а в части случаев — и признаки конструктивной диспраксии. Вместе с тем, в отличие от болезни Альцгеймера, при сенильной деменции долго сохраняются темп, живость и выразительность речи, повышенная речевая готовность, а также наблюдается длительная сохранность моторного компонента праксиса.

Как показало проспективное наблюдение за большой группой больных сенильной деменцией альцгеймеровского типа (Калын Я.Б., 1990), психопатологическая структура синдрома слабоумия на стадии умеренной деменции весьма гетерогенна. В зависимости от разной представленности в его структуре различных симптомов когнитивного снижения, в том числе нарушений высших корковых функций и продуктивных психопатологических расстройств, выделяются **четыре основные клинические формы сенильной деменции альцгеймеровского типа**:

- **простая**, характеризующаяся явным преобладанием деструктивных проявлений, т.е. признаков распада мнестико-интеллектуальных функций и психической деятельности в целом;
- **параноическая**, при которой помимо прогрессирующего синдрома когнитивного снижения у больных наблюдается постоянная готовность к бредообразованию (с большим удельным весом ложных воспоминаний, а позднее — конфабуляторной продукции);

• **пресбиофреническая**, отличающаяся сочетанием прогрессирующего распада мнестико-интеллектуальных функций с повышенной речедвигательной активностью и эмоциональной живостью, приподнятым или, значительно реже, сниженным аффектом и постоянной готовностью к конфабулированию;

• очень редкая форма — **сенильная деменция с «альцгеймеризацией»**, при которой нарушения высших корковых функций достигают степени выраженных корковых очаговых расстройств, а клиническая картина приближается к афато-апракто-агностической деменции, характерной для пресенильного типа болезни Альцгеймера.

Психопатологическая структура проявлений сенильной деменции на каждой из последовательных стадий ее развития, так же как и темп прогрессивности болезненного процесса, обнаруживает зависимость от ее клинической формы. Эти различия полностью стираются только на заключительном этапе болезни — в конечном (исходном) состоянии. Наибольший темп прогрессирования распада когнитивных функций свойственен простой форме и сенильной деменции с «альцгеймеризацией». У больных с такими формами заболевания продолжительность каждого из последовательных этапов развития болезни (за исключением конечного), а также и ее общей длительности значительно меньше, нежели при двух других формах сенильной деменции альцгеймеровского типа.

На стадии **тяжелой деменции** состояние больных (вне зависимости от формы заболевания) характеризуется **тотальной деменцией** с глубоким распадом памяти, полной фиксационной амнезией и амнестической дезориентировкой, близкой к тотальной. Больные полностью утрачивают представления о времени и окружающей обстановке и имеют крайне скудные представления о собственной личности. Распад интеллектуальных функций достигает такой тяжести, что способность больных к суждениям и умозаключениям практически полностью утрачивается. Они не в состоянии разрешать какие-либо

житейские проблемы и полностью утрачивают возможность независимого существования.

По мере углубления слабоумия все виды восприятия окружающего становятся фрагментарными, больные не могут интегрировать их в единое целое, чему способствует также слабость активного внимания, рассеянность и отвлекаемость больных (Снежневский А.В., 1948). Адекватное восприятие окружающего мира нарушается, внешние раздражители вызывают только наиболее автоматизированные, шаблонные формы реакций. Типичным примером такого поведения являются так называемые «*мнимые беседы*» между больными, в которых сохраняется только внешняя ситуация беседы при полной бессмысленности ее содержания. Настроение больных становится все более отчетливо беспечным или эйфоричным, а в дальнейшем у них наступает полное эмоциональное опустошение. Нередко, однако, на этой стадии деменции преобладают гневливость, злобность, агрессивность.

Все больше нарастает *регресс поведения*. Больные становятся прожорливыми, неряшливыми и неопрятными, а позднее совершенно беспомощными. Часто наблюдается извращение ритма сон-бодрствование. Ночной сон делается поверхностным, прерывистым, а днем больные обычно дремлют. Одновременно учащаются эпизоды ночного двигательного беспокойства и спутанности с суетливостью и типичными «сборами в дорогу». Бредовые высказывания и конфабуляторная продукция на этом этапе постепенно оскудевают, становятся фрагментарными, а затем исчезают и полностью амнезируются больными. Наиболее характерными формами двигательной активности остаются стереотипные формы поведения: завязывание узлов, разглаживание или потирание одежды, а иногда – бесцельное разрывание белья на мелкие полоски и т.п.

На стадии тяжелой деменции у большинства больных обнаруживаются выраженные нарушения высших корковых функций, характер и тяжесть которых во многом определяются формой сенильной деменции. В частности, для простой формы

характерны выраженные проявления сенсорной (акустико-мнестической) и амнестической афазии. Несмотря на длительно сохраняющуюся речевую активность или даже повышенную речевую готовность, а также живость и интонационную сохранность речи, ее смысловое содержание полностью утрачивается: в ней все большее место занимают междометия, стереотипные обороты, вводные слова и т.п. По сути, речь утрачивает коммуникативную функцию и превращается в лишенную смысла болтливость.

У больных с параноической и пресбиофрентной формами сенильной деменции нарушения понимания речи и симптомы амнестической афазии выражены значительно меньше. Наибольшей тяжести расстройства речи достигают при сенильной деменции с «альцгеймеризацией». Наряду с выраженной амнестической и сенсорной афазией, у таких больных выявляются также признаки нарушений экспрессивной речи в виде логоклоний, парафазий, эхололий, палилаллий и персевераций. У всех больных сенильной деменцией на стадии тяжелого слабоумия наблюдается распад навыков чтения, письма, счета. Раньше всего их полный распад наступает при сенильной деменции с «альцгеймеризацией». Наибольшая же сохранность этих функций, так же как и экспрессивной речи, свойственна больным с пресбиофрентной формой.

На этапе тяжелой деменции у больных нарушается не только мнестический, но и конструктивный компонент праксиса, однако распада моторного компонента праксиса (в отличие от пресенильного типа БА) не происходит. Наиболее тяжелые нарушения функции гнозиса и оптико-пространственной деятельности характерны для сенильной деменции с «альцгеймеризацией» и для простой формы. Такие больные обычно полностью утрачивают возможность ориентироваться даже в хорошо знакомом помещении. Лицевая, а позднее и предметная агнозия выявляются на этом этапе у всех больных. Крайним выражением данного расстройства, а также аутопсихической дезориентировки является так называемый *симптом зеркала*:

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нейрофизиологические исследования занимают важное место среди неинвазивных методов диагностической оценки больных деменциями альцгеймеровского типа.

Электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ): патологические изменения ЭЭГ при деменциях альцгеймеровского типа отмечаются у большинства больных (87% по данным A.Edman et al., 1995). Наиболее типичны: нарастание медленноволновой активности, преимущественно ее тета-диапазона, чаще низкой или средней амплитуды (в 62% случаев), и дельта-активности (у 72% больных), а также редукция альфа-ритма в виде снижения его амплитуды и сглаженности региональных различий по сравнению с возрастной нормой. Выраженность бета-активности, как правило, также снижена. Довольно часто (у трети больных) наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные тета- и дельта-волны, превышающие по амплитуде основную активность (Пономарева Н.В. и др., 1991).

Диагностическая ценность указанных выше изменений ЭЭГ неоднозначна. По мнению большинства специалистов, наибольшей диагностической информативностью обладает такой признак, как нарастание медленноволновой активности (Brenner R.P. et al., 1988; Coben L.A. et al., 1990; Schreiter-Gasser U. et al., 1993; Edman A. et al., 1995), степень его диагностической значимости колеблется от 68% (Saletu B., 1993) до 91% (Anderer P. et al., 1994). A.Edman и соавт. (1995) получили убедительные доказательства того, что нарастание медленноволновой активности достоверно коррелирует с тяжестью деменции, а также с наличием комплекса клинических признаков, характерных для так

называемого теменного синдрома (parietal lobe syndrome), характеризующегося апраксией, сенсорной афазией, зрительной агнозией и оптико-пространственной дисфункцией.

Картирование ЭЭГ – метод компьютерного анализа и отображения пространственной организации электрической активности головного мозга (топографическое картирование ЭЭГ).

Проспективное изучение когорты больных с деменциями альцгеймеровского типа, выполненное (Изнак А.Ф. и др., 1991, 1999; Гаврилова С.И. и др., 1992) с применением метода картирования ЭЭГ, показало, что значительное усиление медленноволновой и особенно дельта-активности является тем ЭЭГ-параметром, который надежно коррелирует с диагнозом деменции альцгеймеровского типа. При изучении амплитудно-частотных характеристик электроактивности головного мозга у больных с пресенильной БА и сенильной деменцией альцгеймеровского типа (при идентичной тяжести синдрома деменции) были установлены различная топография спектральной мощности ЭЭГ и разные тенденции ее динамики по мере утяжеления синдрома деменции.

В частности, у больных с пресенильным типом болезни на этапе умеренно выраженной деменции установлено резкое снижение спектральной мощности в альфа-диапазоне с наибольшим подавлением высокочастотных компонентов альфа-ритма. В тета-частотном диапазоне отмечается заметное диффузное усиление мощности (по сравнению с возрастной нормой) во всех отделах мозга с пиком в центральных отведениях. Растет и спектральная мощность в дельта-частотном диапазоне, пик ее мощности приходится на лобно-центральные области. В стадии тяжелой деменции наблюдается полное выпадение высоко- и среднечастотных компонентов альфа-активности. Мощность в тета- и дельта-частотном диапазоне, напротив, растет, сопровождаясь генерализацией из центральных областей в теменные и лобные отделы.

В группе больных сенильной деменцией (на стадии умеренного слабоумия) отмечается подавление альфа-ритма в затылочной области.

Фокус его спектральной мощности (особенно низкочастотного компонента) смещается в теменно-центральные области. Кроме того, происходит смещение максимальной мощности в тета- и дельта-частотных диапазонах в центральные и теменные области. По мере утяжеления деменции дельта-активность генерализуется, а ее фокус сдвигается из лобных в теменно-затылочные области. В альфа-частотном диапазоне наблюдается перераспределение мощности с более высокочастотных на менее высокочастотные компоненты при относительной сохранности последних даже на этапе тяжелой деменции.

Исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП)

Изучение различных компонентов ЗВП у больных с пресенильной болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией альцгеймеровского типа на идентичных этапах развития болезни (Пономарева Н.В. и др., 1991) обнаружило как количественные, так и качественные различия между этими группами больных. При ранней БА в стадии умеренной деменции наиболее характерной особенностью ЗВП является повышение амплитуды компонентов P1, N1, P2 в обоих полушариях и N2 – в левой гемисфере. На стадии тяжелой деменции при болезни Альцгеймера происходит достоверное нарастание латентных периодов поздних компонентов P2, N2, P3, N3 вызванного ответа. Отличия по этим параметрам от возрастного контроля статистически достоверны. Амплитуда поздних компонентов ЗВП снижается по сравнению с параметрами ЗВП на стадии умеренной деменции, причем достоверно уменьшается амплитуда волн P3 в обоих полушариях, а P2 и N3 – в левой гемисфере. Амплитуда волн P3 и N3 становится достоверно ниже нормы. У 60% больных на этой стадии болезни волны P3 и N3 полностью редуцируются.

При сенильной деменции (на стадии умеренного слабоумия) амплитуда волн P1, N1, P2 с обеих сторон и N2 справа также повышается. Кроме того, повышаются по сравнению с возрастной нормой латентные периоды всех компонентов ЗВП.

На стадии тяжелой сенильной деменции происходит нарастание латентных периодов всех компонентов ЗВП. Как и у боль-

ных с пресенильной БА, на тяжелой стадии сенильной деменции амплитуда поздних компонентов ЗВП меньше, чем на стадии умеренной деменции, причем достоверно снижается амплитуда волн P2 и N2. Но в отличие от пресенильного типа, амплитуда компонентов P3 и N3 достоверно не отличается от возрастной нормы, а отсутствие компонентов P3 и N3 отмечается исключительно редко.

Таким образом, на стадии умеренной деменции различия ЗВП в группах больных с пресенильной БА и сенильной деменцией альцгеймеровского типа только количественные и выражаются в большей величине латентных периодов при сенильной деменции. В целом отклонения от нормы при пресенильной болезни несколько преобладают в левом полушарии, а при сенильной деменции – в правом. На стадии тяжелой деменции различия в структуре ЗВП между группами больных с БА и сенильной деменцией приобретают качественный характер. При сенильной деменции изменены как ранние, так и поздние компоненты ЗВП. При пресенильном типе БА патологические изменения менее однородны: они касаются в основном поздних волн ЗВП, параметры которых в этой группе больных нарушаются в большей мере, чем у больных сенильной деменцией. По мнению Н.В.Пономаревой и соавт. (1991), большая выраженность поздних компонентов ЗВП может быть связана с большей тяжестью нарушений зрительного гнозиса и оптико-пространственной деятельности при пресенильной БА.

Приложение 1

Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE) (Folstein M.F. et al., 1975)

Когнитивная сфера	Диапазон оценок (баллы)	Результат (баллы)
1. Ориентировка во времени: Назовите (год, время года, число, день недели, месяц)	0–5	
2. Ориентировка в месте: Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	0–5	
3. Восприятие: Повторение трех слов: яблоко, стол, монета	0–3	
4. Концентрация внимания и счет: Серийный счет («от 100 отнять 7») 5 раз либо произнесите слово «земля» наоборот	0–5	
5. Память: Припомните 3 слова (см. п. 3)	0–3	
6. Речевые функции: Называние предметов (ручка, часы) Повторение сложного предложения: «Никаких если, и или но» Трехэтапная команда: «Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на колени» Прочтите и выполните: «Закройте глаза» Напишите предложение Срисуйте рисунок (пересекающиеся пятиугольники)	0–2 0–1 0–3 0–1 0–1 0–1	
Общий балл См. инструкцию по тестированию	0–30	

Инструкция по тестированию

1. Ориентировка во времени.

Попросите больного полностью назвать год, время года, дату, день недели, месяц. Максимальный балл (5) дается, если больной самостоятельно и правильно называет число, месяц и год. Если приходится задавать дополнительные вопросы, ставится 4 балла. Дополнительные вопросы

могут быть следующие: если больной называет только число, спрашивают: «Какого месяца?», «Какого года?», «Какой день недели?». Каждая ошибка или отсутствие ответа снижают оценку на 1 балл.

2. Ориентировка в месте.

Задается вопрос: «Где мы находимся?». Если больной отвечает не полностью, задаются дополнительные вопросы. Больной должен назвать страну, область, город, учреждение, в котором происходит обследование, этаж. Каждая ошибка или отсутствие ответа снижают оценку на 1 балл.

3. Восприятие.

Дается инструкция: «Повторите и постарайтесь запомнить 3 слова: яблоко, стол, монета». Слова должны произноситься максимально разборчиво со скоростью одно слово в секунду. Правильное повторение слов больным оценивается в 1 балл для каждого из слов. Следует предъявлять слова столько раз, сколько это необходимо, чтобы испытуемый правильно их повторил (максимально до 5 раз), однако оценивается в баллах лишь первое повторение.

4. Концентрация внимания.

Просят последовательно вычитать из 100 по 7. Достаточно пяти вычитаний (до результата «65»). Каждая ошибка снижает оценку на 1 балл. Если пациент не способен выполнить это задание, его просят произнести слово «земля» наоборот. Каждая ошибка снижает оценку на 1 балл. Например, если произносится «ямлез» вместо «ялмез», ставится 4 балла; если «ялмзе» – 3 балла и т.д.

5. Память.

Просят больного вспомнить слова, которые заучивались в п. 3. Каждое правильно названное слово оценивается в 1 балл.

6. Речевые функции.

Показывают ручку и спрашивают: «Что это такое?», аналогично – часы. Каждый правильный ответ оценивается в 1 балл.

Просят больного повторить вышеуказанную сложную в грамматическом отношении фразу. Правильное повторение оценивается в 1 балл.

Устно дается команда, которая предусматривает последовательное совершение 3 действий. Каждое действие оценивается в 1 балл.

Дается письменная инструкция (например, «Закройте глаза»); больного просят прочитать ее и выполнить. Инструкция должна быть написана достаточно крупными печатными буквами на чистом листе бумаги.

Больной должен самостоятельно написать осмысленное и грамматически законченное предложение. Предложение должно содержать подлежащее и сказуемое, а также должно иметь смысл. При этом правильность грамматики и пунктуации не оценивается.

Больному дается образец (два перекрещенных пятиугольника с равными углами и сторонами примерно 2,5 см), который он должен перерисовать на чистой нелинованной бумаге. Если при перерисовке возникают пространственные искажения или линии не соединены, выполнение команды считается неправильным. При этом не учитываются искажения фигур, обусловленные тремором.

MMSE. Интерпретация результатов

Выполнение теста оценивается по сумме результатов по каждому из пунктов. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Чем меньше результат теста, тем более выражен когнитивный дефицит. По данным разных исследователей, результаты теста могут иметь следующее значение (следует учитывать, что приводимые ниже параметры оценки не имеют абсолютной значимости для определения тяжести когнитивного дефицита, так как они могут варьировать в зависимости, например, от уровня образования, особенностей интеллектуального развития и т.п.):

- 28–30 баллов** – нет нарушений когнитивных функций;
- 25–27 баллов** – легкие (додементные) когнитивные нарушения;
- 20–24 балла** – деменция легкой степени выраженности;
- 11–19 баллов** – деменция умеренной степени выраженности;
- 0–10 баллов** – тяжелая деменция.

Приложение 2

Модифицированная оценка ишемии (MIS) (Hachinski V.C., 1978)

Указание: обвести кружком нужный вариант ответа при наличии признака

Признак	Оценка	Присутствует	Балл
а) Быстрое наступление или быстрое наступление, которому, возможно, предшествовало постепенное развитие изменений	2	Да/нет	–
б) Постепенное ухудшение, например, снижение познавательной способности независимо от наступления заболевания, продолжавшееся в течение нескольких дней или недель, после чего процесс вышел на плато	1	Да/нет	–
в) Соматические жалобы, например, головная боль, шум в ушах, боль в груди, недомогание	1	Да/нет	–
г) Эмоциональная несдержанность, например, периодические сильные проявления эмоций, такие как плач	1	Да/нет	–
д) Гипертоническая болезнь в анамнезе, например артериальное давление на уровне 150/95 мм рт.ст. в течение 6 мес.	1	Да/нет	–
е) Инсульт в анамнезе, например, гемипарез, афазия		Да/нет	–
ж) Очаговые неврологические симптомы, например, преходящее головокружение, диплопия длительностью несколько часов, припадки	2	Да/нет	–
з) Очаговые неврологические признаки, например ригидность, неравный глубокий сухожильный рефлекс, нистагм, слабая подвижность зрачка	2	Да/нет	–
Итого баллов			

Обведите кружком ответ «да» или «нет».

Оценка MIS 4 балла или ниже: да, нет.