

## **ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ ПРИ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**

**Павлова Ю.М., Гунбин Ю.Г., Биктимиров Т.З.**

**Ульяновский государственный университет, медицинский факультет, кафедра медицинской психологии, психоневрологии и психиатрии, г. Ульяновск.**

Сосудистая деменция по своей распространенности занимает второе место после причин деменции у лиц пожилого возраста. Данные о частоте встречаемости и закономерностях формирования снижения когнитивных функций по мере прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) противоречивы (Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К.; 1993, Медведев, 1997).

Целью работы явилось изучение закономерностей поражения областей головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии, ведущих к формированию интеллектуальной недостаточности.

Обследовано 85 больных ДЭ, средний возраст 52,18±8,65 лет. Контрольную группу составили 30 человек с нормальным уровнем АД и отсутствием признаков атеросклероза, средний возраст 41,4±6,2 лет. Всем больным проводилось ультразвуковая транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование сосудов шеи и головы, компьютерная томография головного мозга, нейропсихологическое тестирование по методике А.Р. Лурия.

Результаты. Нейропсихологическое обследование обнаружило определенные расстройства высших психических функций у всех обследованных больных ДЭ. Выраженность их варьировала от стертых, выступавших при применении сенсibilизированных проб, до вполне отчетливых нарушений. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что картины расстройств высших психических функций у больных ДЭ имели особый характер и отличались по своей структуре от традиционных синдромов, описанных в клинике локальных поражений головного мозга.

Синдром нарушений высших психических функций в I стадии ДЭ определялся сочетанием отчетливых дефектов активационного обеспечения деятельности и ее динамических параметров с модально-неспецифическими нарушениями памяти и внимания и эмоциональными расстройствами при отсутствии выраженного снижения контроля, программирования и произвольной регуляции деятельности и относительной сохранности операциональных составляющих психической деятельности (праксис, гнозис, речь). Выявленные нарушения свидетельствуют о преимущественной дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса.

Нейропсихологическая симптоматика ДЭ II стадии свидетельствовала об отсутствии значительного нарастания нервно-психического дефекта по сравнению с ДЭ I стадии. Отличительная особенность II стадии ДЭ - распад реципрокной координации (38,5%) и появление модально-специфических расстройств (3%), позволяющих определенно локализовать очаг поражения головного мозга. Эти симптомы свидетельствуют о нарушении межполушарного взаимодействия и, по-видимому, являются клиническим проявлением «синдрома разобщения», лежащего в основе формирования интеллектуальной недостаточности при ДЭ (Яхно Н.Н., 2001). Одновременно у 77% больных II стадией ДЭ страдала произвольная регуляция деятельности, что свидетельствовало о дисфункции лобных отделов и системы их корково-подкорковых связей.

В группе больных ДЭ III стадии нарушения высших психических функций наиболее выражены. В первую очередь, нарастает дисфункция I и III структурно-функциональных блоков мозга, а деятельность II блока мозга нарушается вторично, из-за расстройств нейродинамики и произвольной регуляции деятельности. В 13,3% случаев синдром нарушений высших психических функций определялся преимущественной патологией со стороны теменно-височных областей мозга. Развивающаяся интеллектуальная недостаточность в 20% случаев приводила к бытовой дезадаптации, а у 66,7% больных носила скрытый характер и выявлялась лишь при нейропсихологическом тестировании.

Полученные результаты свидетельствуют о наиболее раннем вовлечении в патологический процесс ствола мозга, в последующем, по мере прогрессирования ДЭ, происходит нарушение деятельности подкорковых образований и их связей с корой лобной и теменно-височно-затылочной областей.