

3. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М., 1972
4. Гусев Е.И. , Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М. Медицина. 2001.-328с.
5. Лобов М.А., Котов С.В., Рудакова И.Г. Патофизиологические, патогенетические и терапевтические аспекты хронической ишемии головного мозга. // Русский медицинский журнал. 2002г. Т 10 №25 (169). с. 1156-1158.
6. Рябов Г. А., Пасечник И.Н. // Анест. и реаниматол. – 1991. - №1. – С.63-69
7. Эйткенхед А.Р.., Смит Г. Руководство по анестезиологии /пер. с англ./ - Москва «Медицина» 1999г. Т.2. С. 552.
8. Barcer J. Cerebral circulation on intracranial pressure and the pharmacophysiology of anesthetic agents.// Int. Anesthesiol. Clin.1982 Vol 20 #1 p 77-87.
9. James E., Cotterel M.D. Anaesthesia and neurosurgery.-London The C V Mosby Company 1980 214p.
10. Laxenaire M.C., Mata E. et al. // Ann. franc. Anesth. Reanim. – 1990. – Vol.9.-Suppl.- P.130
11. Massey N.J.A., Sherry K.M. et al.// Ibid. – 1990. – Vol. 65. –P. 475-479
12. Nightingale P., Petts N.V. et al. // Postgrad. med. J. – 1985. – Vol.61.-P.31-34
13. Sanders L.D., Clyburn P.A. et.al. // Anesthesia.- 1991. –Vol. 46 -P. 451-455
14. PierceE.C., Lambertson C.J.,Dentch S. et al. Cerebral circulation and metabolism during thiopental anaesthesia and hyperventilation in man. // J. Clin. Invest-1962 Vol 41 #9 p1664-1671
15. Servin F., Farinotti R. et al. // Anesthesia. -1993. –Vol. 78, N4. – P.657-665
16. Trackley R.M., Lewis G.T.R. et al. // Brit. J. Anaesth. – 1989. – Vol.62. –P. 73-75

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

О.Э.Фурман

**Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского**

Для 1 стадии дисциркуляторной энцефалопатии кроме рассеянной, невыраженной органической симптоматики, характерно наличие синдрома, сходного с астенической формой неврастении, (Шмидт Е.В., 1985; Кадыков А.С., 2000, 2001). Снижена продуктивность интеллектуального труда, повышенна утомляемость, неустойчиво внимание, снижена память. Таким образом, начальные проявления дисциркуляторной энцефалопатии проявляются в основном субъективными жалобами и неявными неврологическими нарушениями, что приводит к необъективности диагностики начальных проявлений и запозданию подключения адекватных профилактических мер.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей когнитивных нарушений у больных I стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

В группу исследуемых больных включено 40 человек с начальными проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии. При обследовании больных проводился полный клинический осмотр, проводилось исследование магистральных сосудов, при наличии очаговой симптоматики проводилось МРТ или КТ. Для изучения когнитивных расстройств использовался набор тестов: тест Бурдона, тест Лурия, тест mini-mental, frontal assessment battery, тест рисования часов. Анализ результатов обследования проводился с учетом функциональных блоков, выделенных Лурией.

По полу распределение больных составило: 62,5% - женщины. 37,5% мужчины, возраст пациентов был от 45 до 53 лет. В анамнезе выявлялось снижение продуктивности интеллектуального труда, повышенная утомляемость, снижение памяти. В неврологической симптоматики преобладали рассеянные

неврологические нарушения: асимметрия черепно-мозговой иннервации, вегетативно-сосудистая лабильность, изменение сухожильных рефлексов по «шахматному» типу, кистевые патологически рефлексы. Однако у 70% больных при повторных осмотрах выявлялось изменчивость симптоматики, редукция неврологических проявлений или, наоборот, усиление нарушений.

Нарушения когнитивных функций определялись сочетанием отчетливых дефектов активационного обеспечения деятельности и ее динамических параметров с нарушениями кратковременной памяти и внимания и эмоциональными расстройствами при отсутствии выраженного снижения контроля, программирования и произвольной регуляции деятельности и относительной сохранности операциональных составляющих психической деятельности (праксис, гноэзис, речь).

Нарушения активационного обеспечения деятельности были выявлены в 85 % случаев и проявлялись латенцией включения в отдельные задания и колебаниями продуктивности выполнения тестов. Расстройства динамических параметров деятельности регистрировались в 100% случаев в виде общей замедленности темпа выполнения заданий.

Жалобы на расстройство памяти в виде забывчивости предъявляло 62,5% больных, в то время как объективное исследование позволило выявить снижение памяти в 92,5 % случаев.

При проведении пробы на запоминание 10 слов отмечено некоторое снижение продуктивности запоминания, на максимальные результаты больные выходят после 5-6 повторений. У 10% пациентов при увеличении числа повторений отмечалось ухудшение результатов вследствие истощения и снижения внимания. Обращает на себя внимание относительная сохранность объема кратковременной памяти на уровне 5-7 слов, при легком снижении долговременной памяти, что свидетельствует об отсутствии выраженных нарушений в фазе непосредственного воспроизведения. Исследование процессов произвольного внимания с использованием теста Бурдона и счета показало его повышенную истощаемость в 85% случаев, имевшую модально-неспецифический характер, однако способность к концентрации сохранялась.

Практически у всех больных этой группы отмечалась достаточная сохранность регуляторных составляющих деятельности, таких как программирование и произвольная регуляция.

Больные были ориентированы в месте и времени, не проявляли заметных трудностей при выполнении заданий на праксис, гноэзис и речь. Только у 10% больных отмечалось нарушение беглости речи и динамический праксис. Имевшиеся единичные ошибки были связаны, вероятно, с недостаточностью активного внимания.

Описанная симптоматика нарушений высших психических функций свидетельствует о том, что ведущим нейропсихологическим фактором, лежащим в основе этих нарушений, является модально-неспецифический фактор.

Таким образом, в синдроме нарушений высших психических функций на первый план выступают симптомы со стороны глубинных образований головного мозга, в частности, лимбико-ретикулярного комплекса, представляющие собой I структурно-функциональный блок головного мозга (А.Р. Лурия, 2002), однако у ряда больных отмечается нарушение приема, переработки и хранения информации. При этом III функциональный блок остается относительно сохранным.

Таким образом, у всех больных группы отмечались когнитивные расстройства, верифицируемые нейропсихологическим исследованием. Оценка состояния когнитивных функций у больных с начальной дисциркуляторной энцефалопатии наряду с клиническим обследованием позволяет полнее

выявлять заболевание в ранние сроки, отслеживать его развитие, своевременно начинать профилактирующие мероприятия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лурия А.Р. «Основы нейропсихологии», М. - 2002 г.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. «Диагностика деменции» Методические рекомендации, 2003г.
3. Визило Т. Л., Шмидт И. Р., Михайлов В. П., Крейнес В. М., Ваизова О. Е., Власова И. В., Кузьмичев А. А., Петушенко К. В. «Клинико-функциональные особенности разных стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии», Неврологический журнал, №1, 2001г.
4. Шмидт Е. В. «Сосудистые заболевания нервной системы». - М., 1975.
5. Столярова Л. Г., Кадыков А. С., Варакин Ю. Я. Применение энцефабола при восстановительной терапии больных, перенесших инсульт // Препарат энцефабол в медицинской практике: Материалы симпозиума. — М., 1982. — С. 17—20.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЦП: ХАРАКТЕРИСТИКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

Н.И. Шаховская, В.А. Шаховский, М.А.Лобов

**Московская областная детская психоневрологическая больница
Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф.Владимирского**

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одним из наиболее частых инвалидизирующих заболеваний нервной системы у детей [8,12,13]. По современным оценкам частота ДЦП достигает 2 случаев на 1000 новорожденных детей, что делает данную патологию одной из приоритетных в детской неврологии (12,23). Несмотря на отмечаемое многими авторами улучшение качества неонатологической помощи за последние десять лет, тенденции к снижению заболеваемости ДЦП ни в нашей стране, ни в других странах не наблюдается, однако отмечаются существенные изменения в семиологической структуре рассматриваемой патологии [1, 2,3,22,23]. Новорожденные с низким сроком гестации остаются основным «поставщиком» неврологической патологии в детском возрасте, что привело к увеличению больных спастическими формами [3,8,13,17,22,23].

Характерные для клиники ДЦП разнообразные физические недостатки пациентов ведут к существенным нарушениям условий для нормального существования ребенка, они вызывают отклонения в его характере, в отношениях с окружающими, искажают социальную ситуацию развития. При этом выраженность социальной дезадаптации обычно прямо коррелирует с тяжестью проявлений заболевания. Все связи больного со здоровыми людьми, определяющие место человека в социальной среде, преломляются с учетом его болезни, нарушая всю систему взаимоотношений с окружающим миром. Таким образом, важной чертой данного заболевания является социальный аспект – при ДЦП фактически создаются особые условия жизни и деятельности пациента, принципиально отличные от условий здорового человека [4,7,10,15].

Соответственно, одной из главных целей при реабилитации больных ДЦП становится проведение мероприятий, направленных на достижение максимальной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности, которую пациенты способны приобрести при существующем заболевании.