

М. Н. Дымковская^{1,3}, С. А. Игумнов², К. Э. Зборовский¹,
П. С. Лапанов², Е. В. Гриневич², Р. П. Попок²

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССАХ В АРТЕРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ДИНАМИКА НА ФОНЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии
Министерства здравоохранения Республики Беларусь, г. Минск, Республика Беларусь¹,
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии
и наркологии им. В. П. Сербского» Министерства здравоохранения России²,
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный университет»³*

Цереброваскулярные заболевания – одна из самых распространенных причин инвалидизации и смертности населения земного шара. Среди острой цереброваскулярной патологии около 75 % приходится на стенозирующие процессы, которые являются основными причинами нарушений мозгового кровообращения сосудистых когнитивных нарушений. С внедрением современных методов ранней диагностики и хирургических методов лечения стенотических поражений артерий головного мозга, позволяющих добиваться успеха даже у тех пациентов, которые ранее считались инкурабельными, повысился интерес к оценке состояния нейрокогнитивного статуса как одного из важнейших критериев оценки эффективности оперативного вмешательства. Динамика нейрокогнитивного статуса на различных этапах лечения и реабилитации пациента напрямую связана с такими показателями эффективности медицинских мероприятий, как качество жизни, социальный и трудовой прогноз.

Настоящий научный обзор посвящен изучению факторов, определяющих ранний нейрокогнитивный дефицит и его динамику на фоне оперативного вмешательства.

Ключевые слова: *цереброваскулярные заболевания, стенозирующие процессы, артерии головного мозга, нейрокогнитивный статус, эффективность медицинских мероприятий, хирургические методы лечения, качество жизни, социальный и трудовой прогноз.*

M. N. Dymkovskaya, S. A. Igumnov, K. E. Zbarousky, P. S. Lapanau, E. V. Grinevich, R. P. Popok

NEUROCOGNITIVE IMPAIRMENT IN STENOTIC LESIONS OF THE CEREBRAL ARTERIES AND ITS DYNAMICS ON THE BACKGROUND OF SURGERY

Cerebrovascular diseases are the one of the most common causes of disability and mortality in the world. Among the acute cerebrovascular pathology, about 75 % occur in stenosing processes which are the main causes of cerebral circulation and vascular cognitive impairment. With the intercalation of modern methods of early diagnosis and surgical treatment of stenotic lesions of the cerebral arteries that make it possible to achieve success even in patients who were previously supposed to be incurable increased interest in assessing the status of neurocognitive status as one of the most important criteria for assessing the effectiveness of surgical intervention. The dynamics of the neurocognitive status at various stages of treatment and rehabilitation of a patient is directly related to such indicators of the effectiveness of medical measures such as the quality of life, social and prognosis.

This review focuses on the scientific study of factors determining early neurocognitive deficits and its dynamics on the background of surgery.

Key words: *cerebrovascular diseases, stenosing processes, cerebral arteries, neurocognitive status, effectiveness of medical measures, surgical methods of treatment, quality of life, social and labor forecast.*

Цереброваскулярные заболевания – одна из самых распространенных причин инвалидизации и смертности населения земного шара. Среди острой цереброваскулярной патологии около 75 % приходится на стенозирующие процессы, окклюзии брахиоцефальных артерий, которые являются основными причинами нарушений мозгового кровообращения головного мозга [2].

С внедрением современных методов ранней диагностики и хирургических методов лечения стенотических поражений артерий головного мозга, позволяющих добиваться успеха даже у тех пациентов, которые ранее считались инкурабельными, повысился интерес к оценке состояния нейрокогнитивного статуса как одного из важнейших критериев оценки эффективности оперативного вмешательства. Вследствие этого, в настоящее время внимание исследователей клиницистов обращено на раннюю диагностику и терапию менее тяжелой когнитивной недостаточности, не достигающей до степени необратимой деменции. В 1994 году ангионевролог В. Хачинский [15, 16] одним из первых предложил термин «сосудистые когнитивные расстройства» для определения когнитивных нарушений при патологии сосудов головного мозга, не достигающих степени деменции [11, 13, 17, 18, 20–22].

В качестве наиболее важных критериев оценки послеоперационных исходов большое внимание уделяется динамике нейрокогнитивного статуса и оценке когнитивных функций на различных этапах ведения пациента, которые напрямую связаны с такими критериями эффективности медицинских мероприятий, как качество жизни и прогноз изменений здоровья. В настоящее время сосудистые когнитивные нарушения составляют огромную группу симптомов, характеризующихся различными клиническими и морфологическими признаками, различными проявлениями когнитивного дефицита.

Вместе с тем, вопросы влияния оперативного вмешательства на нейрокогнитивную динамику и качество жизни у пациентов со стенозами брахиоцефальных артерий до настоящего времени мало изучены, особенно в отдаленном периоде после проведения реконструктивных операций.

Для оценки тяжести когнитивных нарушений требуется корректный анализ, ориентированный на синдромальную и топическую диагностику непосредственно при сосудистых заболеваниях.

Немаловажное значение в условиях ограниченных ресурсов системы здравоохранения имеет и экономический фактор данной проблемы.

Таким образом, актуальность проблемы изучения нейрокогнитивных нарушений у пациентов, после оперативного лечения сонных артерий и связанных с выбором методов хирургического вмешательства, подбором нейропсихологических методов оценки когнитивного статуса, учетом церебрального анамнеза и различными сроками наблюдений в послеоперационный период, не оставляет сомнений. Учитывая, что при сосудистых заболеваниях головного мозга, деменции предшествует длительная стадия малосимптомного или бессимптомного течения, а, непосредственно, деменция развивается на финальных стадиях патологического процесса, на фоне полного краха компенсаторных возможностей мозга, ранняя диагностика чувствительными методами и определение когнитивных расстройств сосудистого генеза, связанных с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в среднем возрасте, является важным критерием превентивной помощи.

Сосудистые когнитивные нарушения составляют огромную группу симптомов, характеризующихся различными клиническими и морфологическими признаками, различными проявлениями когнитивного дефицита. В последнее время активно изучаются додементные стадии когнитивного снижения при со-

судистой патологии головного мозга. Так, в 2011 году Американской ассоциацией инсульта были предложены новые критерии диагностики когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии. Туда включили «умеренные когнитивные нарушения» [14, 21, 22]. В русскоязычных источниках так же имеется термин «легкие когнитивные нарушения», которые характерны для цереброваскулярных нарушений. В иностранных источниках есть ряд соответствующих терминов для определения стадий между нормой и патологией, которые могут быть использованы для пациентов с цереброваскулярными заболеваниями: “subjective cognitive impairment”, “subjective cognitive decline”, и подразумевают под собой не только нарушения памяти, но и нарушения нейрокогнитивной динамики психических процессов [3, 4, 6, 7, 9, 10].

В настоящее время при диагностике патологии сосудов головного мозга, тем более у пожилых лиц, существует проблема наличия критериев для определения когнитивных нарушений сосудистого генеза. При сосудистых заболеваниях головного мозга деменции предшествует длительная стадия малосимптомного или бессимптомного течения. Деменция развивается на финальных стадиях патологического процесса, на фоне полного краха компенсаторных возможностей мозга.

Качественная и количественная оценка когнитивных процессов чрезвычайно важна при ведении пациентов с сосудистыми заболеваниями, так как около 90 % коры головного мозга занимают вторичные и третичные корковые поля, которые обеспечивают всю познавательную деятельность и когнитивных нарушений требуется анализ, ориентированный на синдромальную и топическую диагностику при сосудистых заболеваниях [1, 4, 5, 9, 12, 17, 18, 20–22].

Когнитивный дефицит в сочетании с аффективными и моторными нарушениями составляют типичную картину при хронической мозговой недостаточности. В силу анатомических особенностей, наличия стенозов и окклюзий, при кровоснабжении мозга страдают подкорковые базальные ганглии и глубокие отделы белого вещества. И именно эти отделы играют важную роль в обеспечении когнитивного процесса. Функциональная изоляция лобных долей и в последующем формирование вторичной лобной дисфункции приводит к когнитивным нарушениям лобного характера, которые проявляются в эмоциональных и специфических когнитивных нарушениях. Н. Н. Яхно [9, 10] указывает на частоту встречаемости когнитивного дефицита у сосудистых пациентов до 90 %. Однако, при высоком когнитивном статусе в преморбиде, у пациента все количественные и качественные показатели когнитивного статуса могут сохраняться в пределах «статистической нормы». Но при этом, в индивидуальной динамике будет отмечаться снижение [4, 7, 10].

Дефицит высших психических функций, особенно выраженный, приводит к ограничениям в социально-бытовой сфере пациентов, вызывает трудности в трудовой деятельности, самообслуживании пациентов. Пациенты с когнитивной дисфункцией не в состоянии в полной мере выполнять лечебные мероприятия по лечению основного сосудистого заболевания. Именно поэтому когнитивное снижение, сопровождающее сосудистые нарушения, связано с менее благоприятным исходом [19, 20].

Нейропсихологический дефицит в патогенезе интеллектуальных нарушений у пациентов с сосудистым риском часто связан со стенозами сонных артерий, которые могут быть причинами цереброваскулярной ишемии. Так в 2013 году Американской академией неврологии было опубликовано исследование о прямой зависимости наличия стенозов сонных артерий и нарушением памяти, проблемами принятия решений (исполнительские функции) и мышлением. Впервые была определена связь фактора сужения сонной артерии и степени выраженности стеноза на проблемы памяти и мышления, особенно у пациентов с бессимптомным стенозом [19, 21, 23].

Изолированные (монофункциональные) когнитивные расстройства в виде афазий, агнозий, апраксий или амнезий обычно наблюдаются при локальных поражениях отдельных доменов коры головного мозга в результате инсульта, черепно-мозговых травм, опухолей. Для большинства хронических нейродегенеративных или сосудистых патологий головного мозга характерен когнитивный дефицит полифункционального типа, когда наблюдается угнетение или расстройство нескольких или всех когнитивных компонентов. процесс. Для корректной оценки тяжести когнитивных

При рассмотрении когнитивных нарушений в структуре сосудистого поражения головного мозга можно выделить несколько **очаговых нейропсихологических синдромов** [1, 5, 22]:

1. Когнитивные нарушения, связанные с локальным поражением головного мозга в результате острых нарушений мозгового кровообращения
2. Когнитивные нарушения, связанные с развитием диффузного поражения головного мозга – энцефалопатией.

В зависимости от локализации ишемических или геморрагических очагов симптоматика когнитивных нарушений будет разнообразной. У пациентов наблюдаются различные виды афазий, апраксии, агнозии, нарушения исполнительских функций, амнезии различного типа. Можно сказать, что при локальных когнитивных нарушениях их характер гетерогенен [5].

При диффузных поражениях головного мозга нарушения когнитивного статуса, в сравнении с нарушениями при локальных поражениях, более однородны. К вторичным дисфункциям передних отделов мозга и функциональной изоляции приводят не-

мые инфаркты типичной подкорковой локализации и наличие лейкоареозов. Поражения подкорковых структур с лобными дисфункциями вторичного порядка будут проявляться следующими нарушениями когнитивных процессов:

- Пространственная дисгнозия, апраксии (конструктивная, кинестетическая, кистевая), оптико-пространственные нарушения, при выраженных снижениях когнитивного статуса в целом.

- Нарушения памяти оперативной и долговременной, часто с дефицитом функции внимания. Трудности воспроизведения информации, за счет нарушения процессов извлечения в нужный момент информации.

- Нарушения переключения внимания, различные персеверации, инертность внимания

- Брадифрения, как общая характеристика темпа когнитивных процессов, так и, как характеристика отдельных функций когнитивного процесса (трудности концентрации внимания, отвлекаемость, повышенная истощаемость, «зависания»)

- Поведенческие нарушения, связанные с функциями когнитивного контроля, поверхностная критика либо ее снижение, расторможенное поведение, полевое поведение, асоциальное поведение, импульсивное поведение и снижение волевого контроля в принятиях решений [1, 4, 22].

Подобная нейропсихологическая характеристика когнитивных нарушений (не локального типа), связанных с сосудистой патологией головного мозга, позволяет ориентироваться, как на индикатор, при оценке симптоматики хронических сосудистых поражений головного мозга. Надежность диагноза подтверждается проведением нейровизуализационных методов диагностики с установлением сосудистых поражений.

Различные клинические формы нарушений мозгового кровообращения возникают в связи с изменениями проходимости сосудистого русла и могут носить, как стойкий, так и обратимый характер. Основным фактором нарушения нейрокогнитивного дефицита являются преимущественно стенозы и тромбозы.

- Дисциркуляторная энцефалопатия – одна из форм сосудистой недостаточности, возникающая в результате поражения мозговых сосудов и формирующая дисбаланс между потребностью и возможностью полноценного обеспечения тканей мозга кровью. При атеросклеротических формах дисциркуляторной энцефалопатии в нейропсихологическом аспекте диагностируется широкий спектр нейрокогнитивного дефицита, который можно объединить в три симптомокомплекса. Основным дефектом будет выступать дефицит оптико-конструктивной деятельности, характерной для нарушений пространственного гнозиса и праксиса. Вторым симптомокомплексом будут выступать нарушения функции внимания

и динамической организации, в виде снижения темпа и продуктивности, лабильности, нестойкости внимания, нарушения динамической организации праксиса, инертность, вязкость интеллектуально-мнестических процессов в целом. Третьим комплексом выступают нарушения кратковременной, текущей и долговременной, отсроченной памяти, непродуктивность с выраженной инертностью и возникающим плато.

Причем, если оптико-конструктивная деятельность характеризуется стабильным дефицитом и стабильным снижением, то функции внимания и памяти на ранних этапах заболевания характеризуются заметными колебаниями, которые с ухудшением состояния и на фоне высокой истощаемости сглаживаются и становятся отчетливо выраженными в более поздних стадиях заболевания.

- Транзиторные атаки и нарушения мозговой гемодинамики возникают остро и сопровождаются, как правило, быстро проходящей в течение суток, очаговой или общей неврологической симптоматикой. Диагностика когнитивного статуса пациента в данном случае позволяет определить нейрокогнитивный дефицит и в более поздние сроки после атаки. Обычно при таких нарушениях диагностируют теменные симптомы (расстройство праксиса, элементы семантической афазии, оптико-пространственные нарушения (при правосторонней локализации)); височные симптомы (расстройство акустического спектра) и заднелобные симптомы (расстройства динамического праксиса) (при левосторонних поражениях). Симптомы носят размытый, стертый характер и не характерны для очаговых поражений головного мозга. В данном случае оценка когнитивного снижения позволяет определить очаговые характеристики и динамику состояния когнитивного статуса пациента.

- Инфаркт мозга или ишемический инсульт приводит к изменениям мозговых тканей, обусловленным нарушениями мозгового кровообращения. Нормализация кровотока не обеспечивает восстановления поврежденных очагов мозговой ткани и восстановлению микроциркуляции кровотока в поврежденных участках. Как показывают различные исследования, нейрокогнитивный статус у таких пациентов вне острого периода инсульта характеризуется в большей степени нарушениями, связанными с общей гемодинамикой, а не с локализацией очага. Так, при обследовании пациентов, в первые трое суток развития ишемического инсульта, ярко проявляется нейрокогнитивное снижение обоих полушарий, в виде трудного включения в деятельность и инертности при переключении внимания. Одновременно наблюдаются нарушения памяти в виде отрывков смысловых конструктов, нарушения анализа и синтеза, трудности понимания поговорок и пословиц, трудности восприятия и понимания сюжетного видео-ряда, акалькулией. Такая симптоматика характерна

при заинтересованности позвоночной магистральной артерии в общем нарушении кровообращения. В восстановительном периоде и отдаленных периодах подобных нарушений обычно не наблюдается. При левополушарных инсультах имеют место афазии различного типа, полные афазии и персеверации системного характера. При поражении правого полушария нарушения разворачиваются комплексом симптомов, характерных для нарушений эмоционально-волевой сферы. Поверхностная либо сниженная критичность к своему состоянию, эйфории, полевое поведение, повышенный фон настроения, расстройство ориентировки в месте-времени-собственной личности, нарушениями схемы тела, ярко выраженной пространственной агнозией, одностороннего типа.

- Тромбозы средней мозговой артерии отчетливо проявляются в виде дисфункции левого полушария головного мозга. Имеет место и различная степень выраженности и объем симптомокомплекса. На первый план могут выступать речевые нарушения, характерные для всех видов афазий. Частота сенсорной афазии смешанного типа превышает 50 %. Подобные афазии не характерны для травматического и опухолевого характера повреждений головного мозга, так же редко наблюдается сенсорная афазия в чистом виде.

- Для тромбозов левой средней мозговой артерии характерны расстройства акустического и оптико-пространственного гнозиса, а так же нарушения праксиса кинестетического, кинетического и кистевого типа. В половине случаев у пациентов отмечаются смешанное поражение височных, теменных и заднелобных отделов левого полушария.

- Тромбоз правой мозговой артерии характеризуется невыраженной и негрубой дисфункцией акустического гнозиса, нарушениями праксиса, памяти, нарушениями оптико-пространственного ориентирования.

При тромбозе средней мозговой артерии степень выраженности нейрокогнитивного расстройства зависит от состояния коллатерального кровоснабжения через корковые анастомозы передней и задней мозговых артерий.

- Тромбоз внутренней сонной артерии сопровождается выраженными нарушениями нейрокогнитивного статуса. При поражении левой артерии имеют место нарушения речи, расстройства праксиса и оптико-пространственного гнозиса. Так же, как при поражениях средней мозговой артерии, в данном случае речевые нарушения будут комбинированными с ведущей семантической афазией. Акустико-мнестические афазии встречаются в половине случаев, но степень нарушения слабо выражена, в отличие от пациентов с тромбозом средней мозговой артерии. Резко выражена оптико-пространственная агнозия, апраксии слабо выражены или стерты. В половине случаев имеется сочетанная симптоматика теменно-височно-заднелобного типа, в 40 % теменно-ви-

сочный тип, и только в 10 % случаев изолированная симптоматика теменного типа.

- Тромбоз правой внутренней мозговой артерии в 100 % случаев характеризуется расстройством оптико-пространственного гнозиса и праксиса, ведущими являются зрительно-конструктивные. Данные нарушения выраженной степени и представлены во всех формах психической деятельности. Только у данной группы пациентов более 85 % случаев сопровождаются нарушениями зрительного гнозиса, представлены парагнозиями и фрагментарным зрительным восприятием, но не доходят до истинных предметных агнозий. В рамках специфического симптома при подобных тромбозах выделяют выраженный и часто встречающийся дефект тактильного гнозиса. В целом, при поражениях правой внутренней мозговой артерии, ведущих нарушениями являются дефекты теменно-затылочных систем, которые сочетаются с заднелобными типами дисфункций и дисфункциями височной области правого полушария головного мозга. В четверти случаев отмечается левополушарная симптоматика [8–20].

Анализ и сопоставление дефицита когнитивных функций при тромбозе средней и внутренней мозговых артерий показывает, что при видимом сходстве когнитивного дефицита, связанного с одними и теми же доменами мозга (височным, теменным, заднелобным), при тромбозе средней мозговой артерии ведущей является левополушарная симптоматика, а при тромбозе внутренней мозговой артерии развернут симптомокомплекс правого полушария. Нарушения функции речи, характерные для обеих патологий и выступающие на первый план, при левосторонней локализации процесса по-разному проявляются. При тромбозах средней мозговой артерии – сенсорной, а при тромбозе внутренней мозговой артерии – семантической афазией. Для тромбозов средней мозговой артерии характерна симптоматика левого заднелобного отдела в виде нарушений динамического праксиса, а для тромбоза внутренней мозговой артерии симптоматика правого теменно-затылочного отдела в виде расстройства зрительного гнозиса и симптомов противоположности полушарий.

При сравнении особенностей нейрокогнитивного дефицита при спазмах сосудов мозга и при тромбозе, в одинаковых сосудистых бассейнах мозга, отмечается характерная для тромбозов низкая встречаемость нарушений памяти при высокой встречаемости речевых, двигательных нарушений и нарушений гнозиса. При спазмах сосудов разворачивается противоположная симптоматика структурного дефицита. Структура нейрокогнитивного нарушения при тромбозах внутренней и средней мозговой артерии сходна с когнитивными нарушениями, наблюдаемыми при локальной опухолевой патологии головного мозга. Имеет место частая сенсорная и семантическая афазия и частые нарушения динамического праксиса.

В последние годы формируется отдельная самостоятельная специализированная область клинической нейропсихологии, которая включает в себя изучение нарушения психических функций при ведении пациентов с сосудистой патологией. Она отличается специфическими особенностями и обусловлена своеобразными, типичными для клиники сосудистой патологии, критериями, а также опирается на корреляты с типичными сосудистыми синдромами. Известные апробированные методы нейропсихологической диагностики показывают высокую чувствительность психодиагностических проб не только в сосудистой клинике в целом, но и по отношению к различной локализации гемодинамических нарушений в какой-либо одной артерии [5, 16, 22].

Спазмы сосудов головного мозга (как самостоятельные, так и входящие в комплекс изменений при кровоизлияниях), ишемические инсульты, артериальные и артериовенозные аневризмы, транзиторные атаки и дисциркуляторная энцефалопатия, обусловленная атеросклерозом мозговых сосудов – все это относится к клиническим проявлениям собственно сосудистых поражений головного мозга.

При любом из перечисленных синдромов нарушения кровообращения образуется сложный комплекс нарушений когнитивного статуса, который будет отличен по структуре от синдромов локального повреждения головного мозга опухолевого или травматического генеза:

1. Имеют место нарушения работы специфических мозговых полей питающихся из одного сосудистого бассейна. Например, при нарушении кровообращения в средней мозговой артерии страдают теменные, височные и задне-лобные конвекситальные отделы мозга. Соответственно и когнитивные нарушения будут включать в себя специфику данных мозговых доменов. По этой же причине, например, показатели когнитивных нарушений в случае сосудистой патологии будут отличаться от таковых в клинике опухолей мозга с определением зоны поражения. Именно поэтому, в клинике сосудистой патологии мозга основной задачей клинического нейропсихологического исследования является изучение и вычленение нейропсихологических синдромов, характерных для нарушений кровообращения в передней, средней и задней мозговых артериях. В целом, в бассейнах церебральных сосудов.

2. Различные патогенные механизмы имеют и нарушения кровоснабжения головного мозга. Так, кровоснабжение может либо полностью прекратиться вследствие окклюзии сосуда при тромбозе или тромбоземболии, либо существенно снижаться при острых спазмах и транзиторных атаках, стенозах или синдроме обкрадывания какой-либо зоны за счет патологического изменения тока крови в сосудистую мальформацию, например аневризму, или при прямом артериовенозном шунтировании. При этом нейроп-

сихологическая симптоматика будет иметь прямую топическую связь с доменами головного мозга обедненными кровоснабжением. При этом нужно учитывать и тот факт, что обкрадывание или спазм может протекать в сосуде, не имеющем патологических изменений, а при стенозах – обуславливается морфологическими изменениями стенки сосуда. В данном случае перед клиническим нейропсихологическим исследованием стоит задача вычленения и классификации симптомов нейрокогнитивного дефицита в связи с особенностями мозговой гемодинамики.

3. При сосудистых поражениях головного мозга нейрокогнитивный клинический симптомокомплекс будет состоять не только из симптомов локального характера, связанных с патологией кровоснабжения определенной артерии или участка, но и с огромным синдромокомплексом, обуславливающим различного рода нарушения гемодинамики в других сосудах мозга. Поскольку процесс саморегуляции сосудистой системы динамичен и включает в себя компенсаторные механизмы, на практике наблюдается одновременное присутствие компенсированной и субкомпенсированной, и декомпенсированной гемодинамики в зонах головного мозга, что в свою очередь, создает огромную мозаичность симптоматики. В данном случае задачей клинического нейропсихологического поиска будет вычленение когнитивных нарушений, связанных с измененными условиями гемодинамики либо всего мозга, либо его отдельных отделов.

В настоящее время наиболее качественным методом диагностики когнитивного статуса при сосудистых нарушениях является метод клинико-нейропсихологической диагностики, а также опросы родственников, с использованием различных нейропсихологических тестов. Наиболее надежной будет информация, полученная в ходе комплексно подхода при сопоставлении полученных результатов. Однократная диагностика часто не дает полной картины, является одномоментным срезом в формате «здесь и сейчас» и часто показывает ложноположительные/ложноотрицательные данные. С другой стороны, использование только нейровизуализационных методов, исследование вызванных потенциалов и ультразвуковых исследований так же не дает полной картины актуального состояния когнитивного статуса пациента. В последнее время широкое использование получают методы диагностики исполнительских функций, или «управляющих» функций по типу «связь цифр и букв».

В стационарных и амбулаторных практиках в настоящее время используются краткие наборы с последующей совокупной оценкой когнитивного статуса в целом. Однако, несмотря на их популярность, чувствительность этих методов не всегда отражает истинную картину. Большинство кратких методик создавалось на полученном клиническом опыте на-

блюдения пациентов с достаточно выраженным когнитивным снижением, а часть методов была создана для пациентов с нейродегенеративными заболеваниями (например, болезнь Альцгеймера). Использование только MMSE, MoCa, Mini-Cog при установлении когнитивного снижения не означает автоматически сосудистый генез нарушений. Специфический нейрокогнитивный дефицит в виде брадифрениии, нарушения концентрации внимания, лабильность психических процессов в целом, преобладание лобной симптоматики, незначительное снижение памяти либо условная норма функции памяти в совокупности с нейровизуализацией дает оптимальную картину для оценки высших психических функций и когнитивной деятельности пациента [5, 10, 14–17, 24].

Динамика нейрокогнитивного статуса на различных этапах лечения и реабилитации пациента напрямую связана с такими показателями эффективности медицинских мероприятий, как качество жизни, социальный и трудовой прогноз.

Литература

1. Блейхер В. М. Клиническая патопсихология. Руководство для врачей и клинических психологов. – М.: Изд-во Московского психолого-социального института; Воронеж: Изд-во НПО «МОЖЭК», 2006. – 624 с.
2. Верещагин Н. В. Системный подход в изучении нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии: результаты и перспективы // В кн.: Мозг. Теоретические и практические аспекты. М.: Медицина, 2003. С. 521–533.
3. Гаврилова О. В., Стаховская Л. В., Букина С. Б. и др. Когнитивные функции у больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головы до и после каротидной эндартерэктомии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. № 4. С. 18–22.
4. Ерофеев А. А., Войтенко А. М., Самойлова С. В., Булка А. П. Когнитивные процессы у больных со стенозом сонной артерии: исходные нарушения и восстановление после оперативного лечения // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. № 3 (31). С. 186–188.
5. Корсакова Н. К., Московичуте Л. И. Клиническая нейропсихология: Учебное пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М: Академия, 2003 – 144 с.
6. Кутлубаев М. А. Выявление когнитивного дефицита в практике терапевта: обзор скрининговых шкал / М. А. Кутлубаев // Терапевтический архив: научно-практический журнал. – 2014. – № 11. – С. 135–138.
7. Максимова П. А. Когнитивные и аффективные нарушения у пожилых больных с патологией магистральных сосудов шеи // Аспирантский вестник Поволжья/ Под ред. академика РАМН, профессора Г. П. Котельникова. – Самара. № 3–4. 2009. С. 149–153.
8. Самарский И. Н., Перькова А. В., Колесник Е. А. Когнитивные функции у больных со стенозом сонных артерий // Современная медицина: актуальные вопросы: сб.ст. по матер. LIX-LX междунар.науч.-практ. конф. № 9–10 (51). – Новосибирск: СибАК, 2016. С. 46–52.
9. Яхно Н. Н., Преображенская И. С., Захаров В. В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
10. Яхно Н. Н., Федорова Т. С., Дамулин И. В. и др. Влияние каротидной эндартерэктомии на динамику когнитивных нарушений у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий. Журн. неврол. и психиатр. – 2011. № 3. С. 1–7.
11. Aguirre E, Guidelines for adapting cognitive stimulation therapy to other cultures / E. Aguirre, A. Spector, M. Orrell // Clinical Interventions in Aging. 2014. No 9. P. 1003–1007.
12. Association between Carotid Artery Stenosis and Cognitive Impairment in Stroke Patients: A Cross-Sectional Study / Yue W, Wang A, Zhu R [et al.] // PloS One. 2016. Vol. 11 (1) – e0146890.
13. Dementia after first stroke / B. Corsori, O. Manara, C. Agostinis et.al. // Stroke. 1996. Vol. 27. P. 1205–1210.
14. Furie K. L., Kasner S. E., Adams R. J. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. AHA/ASA Guideline. Stroke. 2011. Vol. 42. P. 227–276.
15. Hachinski V. Vascular dementia: radical re-definition. In Vascular dementia: ethiology, pathogenesis and clinical aspects. Ed. By L. A. Carlson, S. G. Gottfries, B. Winblad. Basel ETC: S. Karger. 1994. P. 2–4.
16. Hachinski V. C., Lassen N. A., Marshall Y. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly // Lancet. 1974. Vol. 2. P. 207.
17. Henderson V. W. Three Midlife Strategies to Prevent Cognitive Impairment Due to Alzheimers Disease / V. W. Henderson // Climacteric. – 2014. No 17 (02). P. 38–46.
18. Heyer E. J., Sharma R. A. Controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. Arch Neurol. 2002. Vol. 59. P. 217–222.
19. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke. published online May 1, 2014.
20. Krenk L., Rasmussen L. S., Kehlet H. New insights into the pathophysiology of postoperative cognitive dysfunction // Acta Anaesth. Scand. 2010. Vol. 54 (8). P. 951–956.
21. Mild Cognitive Impairment and deficits in instrumental activities of daily living: a systematic review / K. Jekel [et al.]// Alzheimers Research and Therapy. 2015. No 7:17. P. 1–20.
22. Mild Cognitive Impairment: a concept in evolution / R. C. Petersen [et all.] // J. Intern. Med. 2014. Vol. 275 (3). P.214–228.
23. Rao R. The role of carotid stenosis in vascular cognitive impairment // Eur. Neurol. 2001. Vol. 46. P. 30–34.
24. Relationship between the Montreal Cognitive Assessment and Mini-mental State Examination for assessment of mild cognitive impairment in older adults. / Trzepacz P. T., Hochstetler H., Wang S. [et al.] // BMC Geriatrics. – 2015 – Vol. 15 – P. 107.

Поступила 27.12.2017 г.