

ние их выявления альтернативными методами, такими как ПЦР.

Специфичность разработанного теста по отношению к такому методу диагностики, как ПЦР составляет 100%, чувствительность — 98%, рекомендуется использовать данный метод диагностики в комплексе с ПЦР.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Балаян, М. С.* Энциклопедический словарь — вирусные гепатиты / М. С. Балаян, М. И. Михайлов. — М. : Амипресс. — 1999. — 304 с.
2. Гепатит С: консенсус 2002 / Национальный институт здоровья (США) // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. Инф. бюл. — 2002. — № 2. — С. 3–11.
3. Гепатит С: механизмы многолетней персистенции вируса и фазы течения инфекционного процесса / С. Н. Соринсон [и др.] // Клиническая медицина. — 1997. — № 10. — С. 27–30.
4. Диагностическая значимость определения антител к различным антигенам вируса гепатита С у пациентов с острой и хронической HCV-инфекцией / Н. Д. Ющук [и др.] // Тер. архив. — 2002. — № 4. — С. 18–22.
5. Динамика антител к структурным и неструктурным белкам HCV у наркоманов с HCV-инфекцией / В. И. Лучшев [и др.] // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 2001. — № 6. — С. 30–32.
6. Заключение международной конференции по гепатиту С / Европейская ассоциация по изучению

печени, Париж, 1999 // Клиническая фармакология и терапия. — 2000. — № 9 (1). — С. 9–12.

7. *Ключарева, А. А.* Современные подходы к лечению хронических вирусных гепатитов В и С / А. А. Ключарева // Мед. новости. — 2000. — № 11. — С. 7–12.

8. *Майер, К. П.* Гепатиты и последствия гепатита (в помощь практическому врачу) / К. П. Майер. — М. : ГЭОТАР Медицина, 1999. — 432 с.

9. Система диагностики диффузных паренхиматозных поражений печени у различных групп населения с повышенным риском инфицирования вирусными гепатитами В, С, D, G: Методические рекомендации / С. В. Жаворонок [и др.]. — Минск, 1998. — 52 с.

10. Спектр антител к различным антигенам HCV при разных вариантах течения хронической HCV-инфекции / И. В. Круглов [и др.] // Вопросы вирусологии. — 2002. — № 2. — С. 11–16.

11. Detection of anti-hepatitis C virus antibodies in patients undergoing dialysis by utilizing a hepatitis C virus 3.0 assay: correlation with hepatitis C virus RNA / M. de Medina [et al.] // J. Lab. Clin. Med. — 1998. — Vol. 132, № 1. — P. 73–75.

12. *Terrault, N.* Interferon and hepatitis C / N. Terrault, T. Wright // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 332. — P. 1509–1513.

13. *Winkel, P.* The effects of time of venipuncture on variation of serum constituents / P. Winkel, BE Statland, H. Bokelund // Am. J. Clin. Pathol. — 1975. — Vol. 64. — P. 433–447.

Поступила 15.05.2007

УДК 616.931-005.1-036.83

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕМЕНЦИИ У БОЛЬНЫХ ГРУППЫ РИСКА

В. Я. Латышева, А. С. Аль-Хулайди Мохамед

Гомельский государственный медицинский университет

В работе представлены основные критерии, позволяющие среди больных с инфарктом мозга выделить группу риска по трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию и включающую умеренно выраженные когнитивные нарушения; локализацию очага в бассейне правой средней мозговой артерии и изменения некоторых показателей липидного обмена (триада критериев). Больным группы риска рекомендовано пролонгированное лечение на амбулаторно-поликлиническом и домашнем этапах.

Ключевые слова: инфаркт мозга, когнитивные функции (память, внимание, мышление), липидный обмен, магнитно-резонансная и компьютерная томография, группа риска.

PREDICTION POSTINSULT DEMENTIA IN PATIENTS RISK GROUPS

V. Ya. Latysheva, A. S. Al Khulaidi Mohamed

Gomel State Medical University

The present paper presents criteria which allow to identify risk groups including moderately expressed cognitive disorders with the localization of cerebral infarction in the right medial cere-

bral artery and some changes of lipid metabolism parameters (criteria triad), with the possible transformation of the detected disorders into stroke dementia. These patients are recommended treatment at ambulatory-polyclinical and home stages.

Key words: cerebral infarction, cognitive functions (memory, attention, thinking), lipid exchange, MRI and CT, risk group.

Введение

Значительное число неврологов расценивают когнитивные нарушения у больных с мозговым инсультом как постинсультную деменцию, считая, что деменция — это диффузное нарушение психических функций в результате органического поражения мозга, проявляющееся первичными нарушениями мышления, памяти и вторичными эмоциональными, поведенческими расстройствами. Причем они выражены настолько, что препятствуют профессиональной деятельности и вызывают дезадаптацию в быту [2, 3]. Вместе с тем установлено, что частота развития постинсультной деменции весьма вариабельна. Одни авторы отмечают переход когнитивных нарушений в постинсультную деменцию у 40% больных, причем у 1/3 она волнообразно нарастает, особенно у лиц с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (безынсультный тип течения), у 1/4 — проявляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни [3, 5]. Согласно исследованиям других авторов, когнитивные нарушения у больных с ИМ, не достигшие деменции, колеблются от 16,8 до 31,8% [6, 10, 11]. При выявленных легких когнитивных нарушениях у 12–25% пациентов уже в течение первого года после ИМ они могут трансформироваться в деменцию, а через 4 года этот процесс наблюдается у 55–70% обследованных, причем примерно у каждого шестого инсульта имелась сосудистая или первично-дегенеративная деменция, протекающая субклинически [2, 3].

Остроумова О. Д. полагает, что частота деменции с годами у больных с ИМ увеличивается в 5–9 раз [8].

Цель работы: выделение наиболее информативных критериев для включения больных в группу риска по трансформации выявленных когнитивных нарушений в постинсультную деменцию.

Материал и методы

Обследовано 150 больных с ИМ, поступивших в остром периоде (3–4 сут) в

неврологическое отделение Гомельской городской клинической больницы № 3.

Диагностика когнитивных нарушений у обследованных больных базировалась на анализе жалоб, анамнестических сведений, объективных данных нейропсихологического тестирования, данных нейровизуализации и результатах исследования показателей липидного обмена.

Комплексное клиничко-нейропсихологическое исследование проведено с использованием разработанной карты обследования больных с ИМ, данных компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ) с учетом шкалы Хачинского [5], методики мини-тестов «Краткой шкалы оценки психического статуса» (Mini-Mental State Examination — MMSE) [4]. Память изучали по методикам, предложенным Лурия А.Р. [7], и другим тестам для оценки памяти внимания, мышления [1]. Показатели липидного обмена исследовали по классическим методикам.

Проведен мониторинг всех показателей когнитивных функций при поступлении, после лечения и после медицинской реабилитации (на 3–4; 20–21; 40–45 день). Из 150 больных выделена группа риска 20 (13,3%) человек с угрозой по трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию. Распределение по возрасту следующее: 40–49 лет — 5 (25,0%) чел., 50–59 — 8 (40,0%) и 60–69 — 7 (35,0%) больных.

Ядром клинической картины ИМ и ее отличительной особенностью у больных группы риска являлись, наряду с умеренно выраженными когнитивными нарушениями, двигательные расстройства. Спектр локомоторных нарушений у этих больных был относительно стабильным как при поступлении, так и в процессе лечения. Клиническая манифестация проявлялась параличами (7 чел.) или выраженными парезами (13 больных). Отчетливая асимметрия неврологических синдромов, данные КТ и МРТ позволили верифицировать диагноз и определить локализацию ИМ.

Результаты и обсуждение

Когнитивная функция у лиц, включенных в группу риска после впервые случившегося ИМ, имела свои особенности: у этих больных определялось приобретенное снижение памяти, внимания, мышления и дефицит локомоторной функции. У

больных этой группы при поступлении когнитивные нарушения различной степени выраженности определялись уже при первой беседе, то есть на 3–4 день после ИМ, а кратковременная память была нарушена в выраженной степени у всех больных (таблица 1).

Таблица 1 — Характеристика степени выраженности нарушений когнитивных функций у больных группы риска при поступлении и после лечения

Параметры когнитивных функций	Число больных и процентное соотношение (степень выраженности нарушения), n/%			
	при поступлении, n = 20 чел.		после лечения, n = 20 чел.	
	умеренная	выраженная	легкая	умеренная
Память:				
кратковременная	0/0,0	20/100,0	0/0,0	20/100,0***
долговременная	7/35,0	13/65,0	2/10,0	18/90,0***
зрительная	9/45,0	11/55,0	2/10,0	18/90,0**
Внимание:				
таблицы Шульте	3/15,0	17/85,0	0/0,0	20/100,0***
просчет элементов в секторах	11/55,0	9/45,0	5/25,0	15/75,0
Мышление:				
исключение 4-го лишнего	12/60,0	8/40,0	20/100,0	0/0,0
выделение существенных признаков	11/55,0	9/45,0	20/100,0	0/0,0

Примечание: достоверность различий степени выраженности когнитивных нарушений при поступлении и после лечения: ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$

Как следует из таблицы 1, у больных при поступлении определялась различная степень нарушения памяти, внимания и мышления: отмечалась выраженная степень снижения кратковременной (100,0%), долговременной (65,0%) и зрительной (55,0%) памяти.

Нарушение памяти носило неспецифический характер, то есть отмечалось снижение слухоречевой и зрительной памяти. При этом выраженные изменения выявлялись также при отсроченном воспроизведении предложенных рисунков, то есть при оценке долговременной памяти через 1 час. Это свидетельствовало не только о нарушении удержания следа, но и об избирательном торможении памяти по прошествии определенного времени.

Число больных с выраженной степенью снижения внимания отличалось до и после лечения по различным тестам, преимущественно, по просчету элементов в секторах и таблицам Шульте (45,0–85,0% соответственно). После лечения выраженных нарушений внимания не выявлялось. Мышление

также было изменено у обследованных больных (выраженная степень — у 40,0 и 45,0%) в зависимости от изучаемого теста.

После лечения отмечалась стабилизация или незначительное ухудшение некоторых параметров когнитивных функций, изменения которых были выявлены при поступлении.

Следует отметить, что после лечения у больных на фоне изменения суммарного, умеренно выраженного снижения показателей шкалы Хачинского ($7,12 \pm 0,92$), мини-тестов MMSE ($23,07 \pm 1,13$), памяти и внимания только мышление было изменено в легкой степени. Нормальных величин ни один из показателей когнитивных функций не достиг, что послужило основанием к включению этих больных в группу риска по прогнозируемой трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию.

При оценке когнитивных нарушений в зависимости от бассейна ИМ установлено, что преимущественно более выраженные нарушения когнитивных функций выявлялись при поражении подкорковых структур в бассейне

правой средней мозговой артерии (у 13 чел. — 65,0%). Это проявлялось умеренно выраженным снижением кратковременной памяти (65,0%), внимания — по таблицам Шульце (65,0%), замедлением мышления по обоим проводимым тестам (35,0%).

Полученные результаты обусловлены различными структурными изменениями головного мозга вследствие ИМ. Можно полагать, что инфаркты в зоне кровоснабжения головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии в большей степени вызывали нарушение таламо-кортикальных связей и процессов активации. Это сопровождалось общей дезорганизацией мозговой деятельности и вторичным снижением когнитивных функций при локализации процесса в правом полушарии головного мозга.

Менее выраженное нарушение мышления у всех обследованных как при поступлении, так и после лечения возможно было обусловлено относительной сохранностью коры лобных долей и ассоциативных связей между различными отделами коры головного мозга, а также ее связей с ретикулярной формацией [7, 9].

Комплекс нарушений таких высших мозговых функций как память, внимание у больных этой группы свидетельствовал о стойкости и незначительной обратимости

всех показателей в процессе лечения, о возможном постепенном усугублении нарушений и их трансформации в постинсультную деменцию.

Для верификации диагноза ИМ применили КТ и МРТ. В таблице 2 представлены результаты нейровизуализации 20 больных, включенных в группу риска, свидетельствующие о значимости этих методов исследования для оценки когнитивных функций.

Установлено достоверное различие между величиной очага в бассейне правой и левой средней мозговой артерии. При этом величина ядра ИМ и пенумбры справа была достоверно больше, чем слева ($p < 0,001$).

При оценке влияния различных эндогенных факторов на когнитивные функции у больных с ИМ определяли степень нарушения липидного обмена, липопротеидов и их фракций в сыворотке крови.

Липидный обмен изучали в динамике у 30 чел., в том числе у 20 — из группы риска. В сыворотке крови при поступлении и после стационарного лечения исследовали уровень общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) и коэффициент атерогенности (КА).

Таблица 2 — Сравнительный анализ данных КТ и МРТ головного мозга у больных группы риска с подкорковым типом когнитивных нарушений

Очаги инфарктов при лучевой и магнитно-резонансной томографии, n = 20	Размеры очагов, см ²	
	КТ, n = 12	МРТ, n = 8
	пенумбра и ядро ИМ	пенумбра и ядро ИМ
Величина очагов в бассейне левой средней мозговой артерии, n = 7	5,6 ± 0,3	10,7 ± 0,5
Величина очагов в бассейне правой средней мозговой артерии, n = 13	7,9 ± 0,2***	11,9 ± 0,8***

Примечание: достоверность различий величины очагов при ИМ в бассейне левой и правой средней мозговой артерии:*** — $p < 0,001$

Исследование липидного обмена установило в сыворотке крови больных группы риска стабильное (с достоверным различием по отношению к контрольным данным) повышение содержания холестерина-липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП при поступлении — $1,79 \pm 0,07$; после лечения — $1,61 \pm 0,04$ при норме — $1,43 \pm 0,04$; $p < 0,05$) и триглицеридов (ТГ при поступ-

лении — $1,70 \pm 0,09$; после лечения — $1,56 \pm 0,08$ при норме — $1,14 \pm 0,06$; $p < 0,05$).

Из 30 обследованных были выделены лица (20 чел.), у которых содержание ХС-ЛПНП ($1,61 \pm 0,04$) и ТГ ($1,56 \pm 0,08$) оставалось повышенным как при поступлении, так и после лечения. Эти больные были включены в группу риска с прогнозируемым развитием постинсультной деменции.

Таким образом, у больных, включенных в группу риска по трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию, отмечалось снижение когнитивных функций как при поступлении, так и после лечения. Они носили стабильный или флюктуирующий характер. При нейровизуализации у обследованных больных определялись большей величины очаги инфаркта с локализацией в бассейне правой средней мозговой артерии, чем в левой. Кроме того, у больных в процессе лечения не наступило достоверное улучшение ряда показателей липидного обмена (ХС-ЛПНП, ТГ).

Можно полагать, что в основе развития трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию лежит нарушение связей между различными корковыми отделами и субкортикальными структурами, приводящими к их разобщению [9]. Замедлить прогнозируемые когнитивные нарушения и последующую инвалидизацию больных можно назначением препаратов, улучшающих когнитивные функции, на амбулаторно-поликлиническом или домашнем этапах медицинской реабилитации.

Выводы

1. При исследовании когнитивных функций у больных с ИМ выделена группа риска по возможной трансформации выявленных нарушений в постинсультную деменцию.

2. Важными диагностическими критериями выделения группы риска по прогнозируемой постинсультной деменции является триада критериев: а) умеренно выраженное снижение памяти, внимания, легкая степень выраженности снижения мышления; б) наличие очагов инфаркта в правом полушарии головного мозга и в) повышение содержания некоторых показателей липидного обмена.

3. Больным группы риска рекомендуется проводить пролонгированное лечение на амбулаторно-поликлиническом или домашнем этапах.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / Под ред. И. А. Полищука, А. Е. Видренко. — Киев, Здоров'я, 1980. — 90 с.
2. *Верещагин, Н. В.* Неврологические аспекты проблемы сосудистой деменции / Н. В. Верещагин, Т. С. Гулевская, Ю. К. Миловидов // Журн. неврол. и психиатр. — 1993. — № 3. — С. 90–95.
3. *Дамулин, И. В.* Сосудистая деменция / И. В. Дамулин // Неврол. журн. — 1999. — № 3. — С. 4–11.
4. *Захаров, В. В.* Диагностика и лечение нарушений памяти и других высших мозговых функций у пожилых: метод. рекомендации / В. В. Захаров, И. В. Дамулин; под ред. Н. Н. Яхно. — Моск. мед. академия. — М., 1997. — 29 с.
5. *Кадыков, А. С.* Реабилитация после инсульта / А. С. Кадыков. — М., 2003. — 176 с.
6. *Калашникова, Л. А.* Когнитивные нарушения и деменция при цереброваскулярных заболеваниях / Л. А. Калашникова // Атмосфера. — 2005. — № 2. — С. 36–40.
7. *Лурия, А. Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия. — М.: Наука, 2000. — 503 с.
8. *Остроумова, О. Д.* Новые возможности антигипертензивной терапии: профилактика постинсультной деменции / О. Д. Остроумова // Рос. мед. журн. — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 11–16.
9. *Хомская, Е. Д.* Нейропсихология / Е. Д. Хомская. — М.: МГУ, 2003. — 288 с.
10. Dementia after first stroke / B. Corsi [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 7. — P. 1205–1210.
11. *Michael, S.* Differential diagnosis of dementia: clinical examinations and laboratory assessment / S. Michael, M. D. Mega // Clin. Cornerstone. — 2002. — Vol. 4, № 6. — P. 53–65.

Поступила 21.05.2007

УДК: 616.831-009.863

ОТЕК — ОСНОВНАЯ РЕАКЦИЯ СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

С. Н. Нимер, О. А. Голубев, Э. В. Туманов

Гомельский государственный медицинский университет

Одной из важных проблем судебной медицины, травматологии, нейрохирургии и реаниматологии являются морфогенез и патогенез отека и повреждения головного мозга при