

Taking Leflunomide Who Are Contemplating Fathering a Child / R. L. Brent // *Teratology*. — 2001. — № 63. — P. 106–112.

27. Leflunomide: assessment of teratogenic risk in the first trimester of pregnancy / C. C. Sorni [et al.] // *Hospital Pharmacy*. — 2005. — № 29. — P. 265–268.

28. Internet website [Electronic recourse] — Mode of access: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm218912.htm>. — Date of access: 12.09.2013.

29. Inhibiting the Teratogenicity of the Immunosuppressant Leflunomide in Mice by Supplementation of Exogenous Uridine / R. Fukushima [et al.] // *Toxicol Sci*. — 2009. — № 108. — P. 419–426.

30. The immunosuppressive metabolite of leflunomide is a potent inhibitor of human dihydroorotate dehydrogenase / J. P. Davis [et al.] // *Biochemistry*. — 1996. — № 35. — P. 1270–1273.

31. Herrmann, M. Cell cycle control of the de novo pyrimidine synthesis inhibitor leflunomide through the p53 and p21 pathways / M. Herrmann, C. G. Grangou, B. Kirschbaum // *Arthritis Rheum*. — 1997. — № 40. — P. 177–179.

32. Ito, S. Interstitial lung disease associated with leflunomide / S. Ito, T. Sumida // *Intern. Med*. — 2004. — № 43. — P. 1103–1104.

33. Kamata, Y. Rheumatoid arthritis complicated with acute interstitial pneumonia induced by leflunomide as an adverse reaction / Y. Kamata, H. Nara, T. Kamimura // *Intern Med*. — 2004. — № 43. — P. 1201–1204.

34. Chikura, B. Clinical expression of leflunomide-induced pneumonitis / B. Chikura, S. Lane, J. K. Dawson // *Rheumatology*. — 2009. — № 48. — P. 1065–1068.

35. Increased risk of tuberculosis in patients with rheumatoid arthritis / L. Carmona [et al.] // *J. Rheumatol*. — 2003. — № 30. — P. 1436–1439.

36. Cannon, G. W. Leflunomide / G. W. Cannon, J. M. Kremer // *Rheum. Dis. Clin. North. Am*. — 2004. — № 30. — P. 295–309.

37. Bieber, J. Consideration of the risk and treatment of tuberculosis in patients who have rheumatoid arthritis and receive biologic treatments / J. Bieber, A. Kavanaugh // *Rheum. Dis. Clin. North Am*. — 2004. — № 30. — P. 257–270.

Поступила 29.05.2014

УДК 616.831-005:159.9

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА (обзор литературы)

Н. Н. Усова, Н. В. Галиновская, А. А. Левшенкова, Л. А. Лемешков

Гомельский государственный медицинский университет

Цереброваскулярные заболевания являются важнейшей проблемой современной неврологии. В статье отражены взгляды практического невролога на вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения сосудистых когнитивных нарушений.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, когнитивные нарушения, головной мозг, патогенез, клиника, диагностика.

COGNITIVE DISORDERS IN VASCULAR CEREBRAL DISEASES (literature review)

N. N. Usova, N. V. Galinovskaya, A. A. Levshenkova, L. A. Lemeshkov

Gomel State Medical University

Cerebral vascular diseases are a most topical problem of modern neurology. The article reflects views of a practicing neurologist on the questions of pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment for vascular cognitive disorders.

Key words: cerebral vascular diseases, cognitive disorders, cerebrum, pathogenesis, clinical picture, diagnosis.

Введение

Когнитивные, или познавательные функций человека включают наиболее сложные механизмы работы головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации, ее обработка, анализ, запоминание, хранение и обмен, а также построение и осуществление программы действий [1].

Наиболее часто к нарушениям когнитивных способностей могут приводить такие процессы, как острые и хронические формы сосудистой патологии, нейродегенеративные заболевания, опухоли, травматические поражения мозга, нейроинфекции, демиелинизирующие заболевания, ликвородинамические нарушения [2, 3].

Цереброваскулярные заболевания остаются одной из важнейших медико-социальных проблем, нанося огромный экономический ущерб и являясь основной причиной экстренной госпитализации и длительной инвалидизации, занимают третье, а по данным некоторых авторов — второе место среди причин смертности взрослого населения [4].

Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) — это нарушения высших мозговых функций вследствие цереброваскулярной патологии. В целом СКР различной степени тяжести выявляются у 40–70 % пациентов, перенесших инсульт, в среднем — примерно у половины пациентов. Распространенность когнитивных нарушений в первые 3–6 месяцев после инсульта колеблется от 5 до 32 %, а спустя 12 ме-

сяцев — от 8 до 26 %. Большинство исследований показывают, что наиболее высок риск развития деменции в первые 6 месяцев после инсульта. Наличие когнитивных расстройств ухудшает прогноз у данной категории пациентов [2, 4].

Особенностью СКР является их потенциальная обратимость при условии своевременной адекватной терапии. Знание врачами общей практики основных причин когнитивных нарушений необходимо для правильной диагностики данного страдания с назначением своевременного лечения.

Цель

Проведение аналитического обзора литературных данных по проблеме когнитивных нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Определение и классификации

В 1993 г. V. Natchinski [5] предложил термин «сосудистые когнитивные расстройства» для обозначения нарушений высших корковых функций, возникающих вследствие цереброваскулярного заболевания. При анализе структуры СКР им предложено рассматривать собственно сосудистую деменцию, нарушение когнитивных функций вследствие сочетания сосудистой и нейродегенеративной патологии головного мозга (имеется в виду смешанная деменция с сосудистым компонентом), а также сосудистые когнитивные расстройства, не достигающие степени деменции [5, 6].

Классификация СКР (В. В. Захаров, Н. Н. Яхно, 2005):

- легкие когнитивные расстройства;
- умеренные когнитивные расстройства (mild cognitive impairment);
- тяжелые когнитивные нарушения (деменция).

Выделяют патоморфологическую классификацию сосудистой деменции (J. L. Cummings et al., 1992):

- корковая (в процесс вовлекается кора с развитием корковой дисфункции);
- подкорковая (субкортикальная) с поражением (обычно билатеральным) таламуса, гиппокампа, характеризуется нарушением памяти и другими когнитивными нарушениями;
- смешанная.

Факторами риска развития СКР являются возраст и пол пациентов, наличие семейного анамнеза, артериальной гипертензии, атеросклероза и дислипидемии, микроангиопатии, коронарной патологии, сахарного диабета, гипергомоцистеинемии, депрессии. Также когнитивные нарушения чаще формируются у лиц с низким уровнем образования и курильщиков [1, 2].

Патогенез СКР

Выделяют 2 компонента патогенеза СКР, которые включают патологию сосудистой сис-

темы с развитием эндотелиальной дисфункции, а также прогрессирование нейротрансмиттерных нейрональных нарушений (норадренергическая, дофаминергическая, ацетилхолинергическая, серотонинергическая, глутаматергическая и другие системы).

Принято разделять СКР на расстройства при патологии крупных сосудов и нарушения при патологии мелких сосудов. Поражение крупных церебральных артерий, такие как атеросклероз, кардиогенная эмболия практически всегда приводит к крупноочаговым инфарктам мозга корковой локализации. Поскольку когнитивные функции обеспечиваются интегративной деятельностью всего головного мозга, нарушения в данном случае возникают при самой различной локализации ишемического очага. При этом характер когнитивных расстройств напрямую будет зависеть от локализации инфаркта мозга, а выраженность, в свою очередь, от его размера. Таким образом, когнитивные нарушения при патологии крупных церебральных артерий представляют собой весьма разнородную по характеру и выраженности группу нейropsychологических синдромов [7, 8, 9].

Несколько более однородными по клинической картине являются СКР, связанные с патологией сосудов малого калибра. Одной из самых частых причин поражения малых сосудов является артериальная гипертензия. Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при неконтролируемом повышении артериального давления в первую очередь страдают глубинные отделы белого вещества головного мозга и подкорковые базальные ядра. Указанные отделы головного мозга являются «излюбленным» местом локализации лакунарных инфарктов [10, 11]. Базальные ганглии — это очень важные для когнитивной деятельности интегративные образования, через которые связываются между собой ассоциативные зоны передних и задних отделов коры головного мозга [10, 11]. Поражение белого вещества вызывает когнитивную дисфункцию, так как ведет к деafferентации лобных долей головного мозга («феномен разобщения»). Таким образом, преимущественным результатом поражения глубинных отделов белого и серого вещества является вторичная дисфункция передних отделов головного мозга [12, 13].

Клинические особенности СКР

Клиническая картина СКР при патологии крупных сосудов весьма гетерогенна и определяется локализацией перенесенных инсультов. В то же время расстройства при артериальной гипертензии достаточно единообразны в силу анатомических особенностей кровоснабжения головного мозга. Типичными проявлениями СКР при патологии сосудов малого калибра

являются нейропсихологические симптомы лобной дисфункции [1, 2, 11]. Самыми первыми из них появляется замедленность мышления и снижение его продуктивности. Достаточно характерны нарушения произвольного внимания: пациенты начинают все чаще отвлекаться от заранее намеченной программы либо же наоборот начинают испытывать трудности в переключении внимания с одного объекта деятельности на другой. Наблюдаютсяperseверации и излишняя импульсивность. Характерно нарушение аналитических способностей: возникают трудности при обобщении понятий или при попытках объяснить значение пословиц и поговорок [2, 11, 13].

Базальные ганглии являются важным сенсорным реле и участвуют в формировании пространственных представлений [11]. Их поражение может приводить к возникновению зрительных нарушений в виде гемианопсий.

Нарушение памяти на текущие события не характерно для СКР, и обнаружение признаков, свидетельствующих о нарушении данного вида памяти, заставляет заподозрить наличие нейродегенеративного процесса, сопутствующего рассматриваемой патологии. Однако могут развиваться нарушения оперативной памяти. В таком случае пациентам достаточно сложно удерживать большие объемы информации и быстро переключаться с одного источника информации на другой. Нарушения оперативной памяти существенно затрудняют процессы обучения, получения новых навыков, но не распространяются на запоминание и воспроизведение событий жизни [1, 2, 14].

Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях в подавляющем большинстве случаев сочетаются с эмоциональными и поведенческими расстройствами. В основе этого лежит вторичная дисфункция лобных долей. При этом легкая депрессия часто отмечается уже на самых ранних стадиях сосудистой мозговой недостаточности. Именно данный вид эмоциональных нарушений лежит в основе неспецифических жалоб на головную боль, тяжесть в голове, несистемное головокружение, повышенную утомляемость, которые регулярно встречаются на I стадии дисциркуляторной энцефалопатии. Более выраженные нарушения могут сопровождаться эмоциональной лабильностью, уменьшением мотивации и инициативы, снижением критики, неадекватностью поведения [2, 13].

Нарушения когнитивных функций при сосудистой мозговой недостаточности достаточно вариативны по выраженности [15].

Диагностическими критериями легких когнитивных расстройств, согласно Н. Н. Яхно и др. (2005), являются: изменение личности пациента, выражающиеся в пассивности или беспокойстве; потеря критической самооценки;

ухудшение абстрактного мышления; речевые расстройства; ухудшение узнавания известных ранее объектов, знакомых, друзей; ухудшение способности к логическому мышлению [9, 10].

По критериям R. Petersen (2004), диагностика умеренных когнитивных расстройств основана на жалобах на повышенную слабость или снижение умственной работоспособности; сведениях от родных о снижении когнитивных функций; объективные свидетельства мнестических или других нарушений по сравнению с возрастной нормой. При этом когнитивные расстройства не приводят к утрате профессиональных или социальных навыков и диагноз деменции не может быть выставлен [16].

Выделяют следующие клинические варианты умеренных когнитивных расстройств: амнестический; с множественной когнитивной недостаточностью; с нарушениями одной из когнитивных функций при сохранности памяти.

Наиболее тяжелой степенью СКР является сосудистая деменция — выраженное нарушение когнитивных функций вследствие ишемического или геморрагического цереброваскулярного заболевания либо кардиоваскулярных расстройств, а также нарушений системной гемодинамики, приводящих в конечном итоге к повреждению отделов головного мозга, ответственных за осуществление мнестических и других когнитивных функций, а также поведения [9, 10, 17].

Выделяют следующие основные типы сосудистой деменции:

- мультиинфарктная деменция;
- деменция при одиночных инфарктах в стратегически значимых для когнитивных функций зонах мозга;
- деменция, связанная с поражением артерий небольшого диаметра в субкортикальных структурах мозга;
- деменция при гипоперфузии;
- постгеморрагическая деменция;
- смешанная сосудисто-атрофическая деменция;
- синдром CADASIL (церебральная ауто-сомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией).

Не каждый очаг ишемии мозговой ткани приводит к развитию СКР. Выделяют так называемые стратегически важные для когнитивных функций зоны согласно критериям NINDS-AIREN, которые имеют следующую локализацию:

- двусторонние обширные инсульты в бассейнах передней мозговой артерии;
- левосторонний обширный инсульт в бассейне задней мозговой артерии;
- левосторонний обширный инсульт, затрагивающий одну из ассоциативных областей: теменно-височную или височно-затылочную, вклю-

чающую заднюю область над гиппокампом, ангулярную извилину;

- левосторонний обширный инсульт в одной из зон: верхней фронтальной извилине или теменной доле;

- не менее 2 очагов в двух подкорковых узлах и, по меньшей мере, 2 лакуны в белом веществе лобных долей размером не менее 2 мм;

- двусторонние таламические очаги размером не менее 1 или 2 см.

Необходимо упомянуть о синдроме CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), который также является причиной СКР в достаточно молодом возрасте. Это церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, вызванная мутацией гена Notch 3 на 19-й хромосоме. Синдром характеризуется повторными транзиторными ишемическими атаками, мигренью и СКР, которые возникают у пациентов в возрасте от 40 до 50 лет [8, 10].

Также выделяют энцефалопатию Бинсвангера, которая относится к микроангиопатическим деменциям. Впервые описана О. Binswanger в 1894 г., выделив ее как разновидность сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, включая U-волокна, астроцитарный глиоз, микрокисты (лакунарные инфаркты) в подкорковом белом и сером веществе. Возможны единичные корковые инфаркты. Характерно выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств. До введения методов нейровизуализации энцефалопатию Бинсвангера диагностировали почти исключительно посмертно и считали редкой болезненной формой. Методы нейровизуализации, позволяющие увидеть белое подкорковое вещество головного мозга и его патологию, устанавливают эту форму прижизненно. Она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции. Факторами риска развития энцефалопатии Бинсвангера является прежде всего стойкая артериальная гипертензия, которая имеет место у 75–70 % пациентов. Но у лиц старческого возраста таким фактором может быть и артериальная гипотония. Более чем в 80 % случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет. Она развивается чаще всего исподволь, характерны повторные переходящие нарушения мозгового кровообращения, а также так называемые малые инсульты (с обратимыми гемипарезами, чисто моторны-

ми гемисимптомами, неравномерностью рефлексов, акинезией) [8, 9, 11]. Строгая коррекция артериального давления, а также должная нейропротекция позволяют замедлить прогрессирование данной патологии.

К начальным симптомам деменции можно отнести снижение инициативности, ограничение интересов, возрастание зависимости от окружающих, трудности обучения и усвоения информации, а также выполнения сложных бытовых задач, ослабление и (или) ухудшение мыслительных процессов, проблемы ориентировки в пространстве, речевые (дисфатические) расстройства, изменения настроения или поведения.

Диагностика СКР

Диагностика СКР, согласно рекомендациям EFNS 2007 года, базируется на сборе анамнеза; общем неврологическом и физикальном обследовании; оценке психического статуса и нарушений когнитивной функции (общая оценка, память, исполнительные и повседневные функции, активность, поведение, психотические симптомы); выявлении и анализе сопутствующих заболеваний; анализе крови и ликвора.

Важную роль в обследовании пациентов и установлении сосудистой природы симптомов играют методы нейровизуализации: компьютерная рентгеновская (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. С помощью них удастся зафиксировать основные морфологические изменения, лежащие в основе многих сосудистых заболеваний головного мозга. Наиболее доказательным признаком цереброваскулярного заболевания являются инфаркты мозга, в то время как, например, церебральная атрофия может развиваться и при других патологических состояниях (дегенеративных, дисметаболических, демиелинизирующих и др.).

К МРТ-признакам СКР (Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин, 2004) относят [12]:

- расширение желудочковой системы и субарахноидального пространства в 1,5–2,5 раза по сравнению с нормой, что отражает как наличие внутричерепной гипертензии, так и развитие атрофии мозга;

- наличие перивентрикулярных зон гиперинтенсивности на T2-ВИ (лейкоареоз), которые преимущественно локализируются в области рогов боковых желудочков или протягиваются вдоль тел желудочков в виде узкой полосы толщиной 3–5 мм;

- наличие множественных мелких гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга диаметром от 0,1 до 1 см, которые лучше всего видны на 2-м эхо-изображении T2-взвешенных томограмм.

Весьма актуальной задачей клиницистов является дифференциальный диагноз между различными видами церебральной патологии,

сопровождающимися когнитивными нарушениями. Для этого рекомендуется использовать следующие лабораторные тесты: общий анализ крови, определение ионов кальция и глюкозы, оценка функционирования печени и почек, тест на гормоны щитовидной железы, содержание в крови витамина В₁₂, фолиевой кислоты, гомоцистеина, серологические реакции на ВИЧ и сифилис.

Для дифференциального диагноза СКР и нейродегенеративного процесса, а также выявления сочетанных форм патологии используется модифицированная шкала Хачинского (V. Natchinski et al., 1974), согласно которой результат более 7 баллов свидетельствует о сосудистой этиологии когнитивных нарушений [18]:

- внезапное начало (2 балла);
- ступенеобразное течение (1 балл);
- наличие флюктуаций (2 балла);
- ночная спутанность (1 балл);
- относительная сохранность личности (1 балл);
- депрессия (1 балл);
- соматические жалобы (1 балл);
- несдержанность эмоциональных реакций (1 балл);
- артериальная гипертензия (в анамнезе или в настоящее время) (1 балл);
- инсульт в анамнезе (2 балла);
- другие соматические признаки атеросклероза (1 балл);
- субъективная неврологическая симптоматика (2 балла);
- объективная неврологическая симптоматика (2 балла).

Для установления диагноза сосудистой деменции руководствуются следующими критериями:

- множество инфарктов (как правило, небольших), обнаруживаемых при КТ или МРТ, или единичные инфаркты в функционально значимых зонах (переднемедиальные отделы зрительного бугра);
- выраженный лейкоареоз при КТ- и МРТ-исследованиях;
- преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты в анамнезе;
- наличие таких факторов риска развития сосудистых заболеваний мозга, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, заболевания сердца;
- сумма 7 баллов и выше по шкале Хачинского.

Кроме того, без хотя бы минимального нейропсихологического тестирования выявление когнитивных нарушений просто невозможно. Учитывая преобладание у значительной части пациентов в нейропсихологическом статусе регуляторных и нейродинамических нарушений той или иной степени выраженности, применение в качестве скринингового инструмента ставшей популярной в последние годы Краткой шкалы психического статуса (MMSE), недостаточно чувствительной к этому типу нарушений, мо-

жет быть причиной неправильной диагностики. Однако в этом случае судить о наличии болезни врач может по динамике результатов (сравнивать результаты, показанные с интервалом в несколько месяцев): если у человека развивается деменция, результаты будут ухудшаться; при отсутствии заболевания показанный балл будет стабильным. Некоторыми авторами рекомендовано для скринингового исследования в клинической практике три простых нейропсихологических теста, выполнение которых в совокупности занимает не более 5–7 минут, но позволяет получить точное представление о состоянии когнитивных функций у пациента: 1) тест — рисование часов; 2) тест на речевую активность (семантически и фонетически опосредованные ассоциации); 3) тест на зрительную или слухоречевую память с оценкой отсроченного воспроизведения, узнавания или эффективности семантических подсказок [1, 2, 9].

Общие подходы к лечению когнитивных нарушений при СКР

Цели терапии СКР включают вторичную профилактику деменции, замедление темпа прогрессирования когнитивных расстройств, а также уменьшение выраженности уже имеющихся нарушений, чтобы улучшить качество жизни пациентов и их родственников [19–22].

Основными группами фармакологических препаратов являются (О. С. Левин, 2005) [19, 21]: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (нейромидин, реминил, ривастигмин); антагонисты NMDA-рецепторов к глутамату (акатинола мемантин); вазоактивные препараты (сермион, кавинтон, инстенон, пентоксифиллин); дофаминергические препараты (проноран); пептидергические препараты (кортексин, церебролизин); нейрометаболические препараты (цитиколин, холина альфосцерат, актовегин, пирацетам и др.) и другие.

Лечение СКР должно проводиться комплексно и включает меры по предупреждению дальнейшего повреждения мозговых сосудов и вещества мозга, улучшению и долгосрочной стабилизации когнитивных функций, коррекции других клинических проявлений заболевания. Одной из наиболее эффективных мер по предупреждению дальнейшего прогрессирования заболевания является воздействие на сосудистые факторы риска, прежде всего, правильная гипотензивная терапия. В ряде исследований показано, что она может замедлять развитие когнитивного дефицита. По некоторым данным, особую роль в коррекции СКР играют гипотензивные средства, относящиеся к ингибиторам АПФ и блокаторам ангиотензиновых рецепторов. Коррекция гиперлипидемии позволяет замедлить развитие атеросклеротического стеноза крупных мозговых артерий, снижает вязкость крови (что особенно важно при диффузном поражении мелких мозговых артерий), а также предупреждает прогрессирование ишемической

болезни сердца. Статины помимо снижения уровня холестерина могут оказывать антитромбогенный и антиоксидантный эффекты, замедлять накопление в мозге бета-амилоида. Улучшение кровообращения в системе мелких мозговых сосудов может быть обеспечено с помощью препаратов, улучшающих функцию эндотелия (периндоприл, статины), средств, улучшающих микроциркуляцию (например, пентоксифиллин), а также мерами, направленными на уменьшение вязкости крови и улучшение венозного оттока. При высоком уровне гомоцистеина показано назначение фолиевой кислоты, витаминов В₆ и В₁₂. Необходима адекватная коррекция сопутствующей соматической патологии, в частности, сердечной и дыхательной недостаточности, гипотиреоза и т. д. [9, 19–22].

Заключение

Таким образом, представленный краткий обзор литературы позволяет говорить о целесообразности направленного исследования когнитивных нарушений у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Более глубокое изучение вопросов когнитивной сферы, диагностики и выявления факторов риска развития деменции, а также оценки существующих методов лечения с целью дальнейшей разработки методик реабилитации и ведения пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга является одним из самых приоритетных и актуальных направлений современной ангионеврологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Когнитивные функции и качество жизни пациентов с инфарктом мозга: науч. изд. / В. Я. Латышева [и др.]. — М.: Интеграция, 2013. — 170 с.
2. Когнитивные нарушения в неврологической практике: науч.-практ. пособие / В. В. Евстигнеев [и др.]; под общ. ред. проф. В. В. Евстигнеева. — Минск: Белпринт, 2009. — 224 с.
3. Яхно, Н. Н. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // Неврол. журн. — 2004. — № 1. — С. 4–8.

4. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / А. А. Скоромец [и др.] // Мир медицины. — 1998. — № 9–10. — С. 98.
5. Hachinski, V. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies / V. Hachinski, J. V. Bowler // Neurology. — 1993. — № 43. — P. 2159–2160.
6. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment / K. Rockwood [et al.] // Neurology. — 2000. — № 54. — P. 447–451.
7. Верещагин, Н. В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин; под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной. — М., 2002. — 208 с.
8. Болезни нервной системы: рук-во для врачей / А. И. Авечерочкин [и др.]; под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — 3-е изд. — М.: Медицина, 2005. — Т. 1. — 743 с.
9. Яхно, Н. Н. Сосудистые когнитивные расстройства / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 12. — С. 789–793.
10. Яхно, Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике / Н. Н. Яхно // Неврол. журн. — 2006. — Прил. 1. — С. 4–12.
11. Subcortical ischemic vascular dementia / G. C. Roman [et al.] // Lancet Neurology. — 2002. — № 1. — P. 426–436.
12. Яхно, Н. Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, О. С. Левин, И. В. Дамулин // Неврол. журн. — 2001. — № 3. — С. 10–19.
13. Захаров, В. В. Нарушения памяти / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М.: ГеотарМед, 2003. — 158 с.
14. Пономарев, В. В. Нейродегенеративные заболевания / В. В. Пономарев. — СПб.: ФОЛИАНТ, 2013. — 200 с.
15. Левин, О. С. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты / О. С. Левин, Л. В. Голубева // Консилиум. — 2006. — № 12. — С. 106–110.
16. NINDS and Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards / V. C. Hachinski [et al.] // Stroke. — 2006. — № 37. — P. 2220–2241.
17. Vascular cognitive impairment / J. T. O'Brien [et al.] // Lancet Neurology. — 2003. — № 2. — P. 89–98.
18. Hachinski, V. C. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly / V. C. Hachinski, N. A. Lassen, Y. Marshall // Lancet. — 1974. — № 2. — P. 207.
19. Левин, О. С. Подходы к диагностике и лечению когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / О. С. Левин // Трудный пациент. — 2009. — № 2. — С. 10–19.
20. Клигуненко, Е. Н. Нейропротекция: настоящее и будущее / Е. Н. Клигуненко, Е. А. Емельянова // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. — 2008. — Т. 4, № 1. — С. 75–81.
21. Нейропротекция: модели, механизмы, терапия / под ред. М. Бэра; пер. с англ.; под ред. В. П. Зыкова, П. Р. Камчатнова. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. — 429 с.
22. Островая, Т. В. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины / Т. В. Островая, В. И. Черный // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2 (9). — С. 48–52.

Поступила 30.06.2014

УДК 616-008.9:613.25

ОЖИРЕНИЕ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (лекция, часть II)

Н. М. Турченко, С. Ю. Турченко

Гомельская областная клиническая больница
Гомельский государственный медицинский университет

Ожирение — хроническое многофакторное гетерогенное заболевание, которое характеризуется избыточным накоплением жировой ткани в организме (у мужчин — не менее 20 %, у женщин — 25 % массы тела, индекс массы тела (ИМТ) более 25–30). Ожирение можно также охарактеризовать как нарушение обмена веществ у лиц с генетической предрасположенностью, приводящие к избыточному отложению жира в организме, увеличение массы тела более 10 % в сравнении с физиологической нормой и может сопровождаться жировой дистрофией внутренних органов — сердца, печени, почек.

Ключевые слова: ожирение, факторы развития, патогенез, принципы терапии.

OBESITY: MODERN POINT OF VIEW ON THE PROBLEM (lecture, part II)

N. M. Turchenko, S. Yu. Turchenko

Gomel Regional Clinical Hospital
Gomel State Medical University

Obesity is a chronic multifactorial heterogeneous disease characterized by excessive accumulation of body fat (in men — at least 20 % and in women — 25 % of body weight, body mass index (BMI) is more than 25–30). Obe-