**Введение**Вопросы диагностики и нозологической дифференциациидеменций альцгеймеровского типа (ДАТ) разрабатываются уже по крайней мере на протяжении столетия, начиная с работ A.Alzheimer (1907) и О.Binswanger (1894).Однако лишь в отношении клинически выраженных проявлений ослабоумливающих процессов достигнуты значительные успехи в диагностической идентификации данныхсостояний. Несомненно, однако, что еще более важной проблемой является диагностика начальных стадий ДАТ. Ее решение будет способствовать более раннемуназначению адекватной терапии и реабилитационных мероприятий и предотвращению ранней инвалидизации больных.  
В настоящее время считается установленным, что только применение комплексного клинического, клинико-психопатологического,психометрического, нейропсихологического и нейровизуализационного методов исследования может существенно расширить возможности ранней диагностикидеменций альцгеймеровского типа (С.И. Гаврилова, 1998).  
Диагностика ДАТ (болезни Альцгеймера по МКБ-10) основываетсяна критериях NINCDS-ADRDA (G.McKhann и соавт., 1987) для “вероятной” болезни Альцгеймера (БА) и критериях МКБ-10.

**Критерии диагностики ДАТ**Разработанные к настоящему времени критерии диагностикиДАТ позволяют с достаточной степенью надежности идентифицировать заболевание на этапе клинически выраженных проявлений заболевания, но вопрос о надежныхкритериях его ранней диагностики остается пока в значительной мере открытым. В последние годы появились новые терапевтические возможности, позволяющие нетолько в значительной мере уменьшать выраженность симптомов мнестико-интеллектуального дефицита и улучшать повседневное функционированиепациентов, но даже замедлять прогрессирование деменции. И в этой связи особенно остро встает вопрос о как можно более раннем распознавании болезненногопроцесса, когдаостается еще значительное число неповрежденных или минимально пострадавших нейронов, которые могут стать мишенями для новых лекарственныхсредств.  
Идентификация состояния (синдрома) мягкой ДАТ основывается на критериях шкалы клинической оценки слабоумия (Clinical Dementia Rating)(J.C.Morris, 1993) для мягкой деменции – СDR-1 и критериях МКБ-10-го пересмотра для начальной стадии деменции (легкое нарушение) (МКБ-10, 1994). Шкалаклинической оценки слабоумия СDR предусматривает выделение четырех последовательных стадий развития БА – от стадии сомнительной деменции (CDR-0,5)через стадию мягкой (CDR-1) и умеренной (CDR-2) до тяжелой (CDR-3) деменции, при этом нулевая оценка соответствует отсутствию когнитивных нарушений иизменений в уровне социальной и профессиональной деятельности.   
В соответствии с критериями CDR для распознавания синдромамягкой деменции необходимо выявление следующих признаков: постоянное умеренное снижение памяти (более выраженное в отношении событий недавнего прошлого),заметное в повседневной жизни; частичная дезориентировка во времени при сохранной способности ориентироваться в окружающей обстановке (хотя больнойможет быть дезориентирован в малознакомой местности); нарушения абстрактного мышления (суждений, обобщений, сравнений), заметные при решении повседневныхзадач; невозможность самостоятельного социального функционирования на прежнем (доболезненном) уровне при сохранных еще внешних формах поведения; наличие хотяи легких, но отчетливых затруднений в выполнении наиболее сложных видов повседневной деятельности; а также явная необходимость в общем присмотре забольным.  
Схожие критерии диагностики начальной стадии деменции при БА приводятся и в МКБ-10: расстройства памяти, выраженные в такой степени, что онисоздают трудности в повседневной жизни (нарушение фиксации, хранения и воспроизведения информации, касающейся таких аспектов деятельности, какместонахождение бытовых предметов, социальные договоренности и т.п.); снижение других когнитивных способностей, в том числе ослабление критики и мышления,выраженное настолько, что они вызывают умеренное нарушение продуктивной деятельности больного и приводят к частичной зависимости его от постороннихлиц; затруднения в решении сложных повседневных задач, а также в досуге, требующем творческого подхода.  
Наряду с клиническим психопатологическим исследованием для предварительного распознавания начальной ДАТ очень полезно применение простыхкогнитивных тестов для скрининга мнестико-интеллектуальных функций. Для этой цели чаще всего используется шкала MMSE – Минимальная шкала оценки психическогосостояния (М.Folstein и соавт., 1975). Оценка с помощью этой шкалы требует не более 15 мин, она применима как в амбулаторной практике, так и для оценкигоспитализированных больных. Оценка от 30 до 26 баллов, как правило, соответствует условной норме; от 26 до 24 баллов – сомнительной(предположительной) деменции; от 23 до 18 – мягкой деменции; от 17 до 10 баллов – умеренной и ниже 10 баллов – тяжелой деменции. Однако следует помнить обиндивидуальной вариабельности оценок: лица с высоким уровнем образования могут набирать 30 баллов даже на фоне явных когнитивных нарушений, а пациенты снизким уровнем образования или со снижением слуха или зрения могут давать заниженные оценки. Поэтому применение такой (или какой-либо иной) скринирующейшкалы позволяет только дать ориентировочную оценку, а для уточнения диагноза требуется дальнейшее более тщательное исследование с применениемнейропсихологических тестов.  
Для этой цели в зарубежной (США, Япония, европейские страны)практике и особенно для исследовательских целей широко используется специально разработанная для больных с БА оценочная шкала болезни Альцгеймера – ADAS(W.G.Rosen и соавт., 1984), которая позволяет объективно оценить выраженность когнитивных и поведенческих нарушений.  
В отечественной геронтопсихиатрии для решения диагностических задач большое значение придается использованию комплексногонейропсихологического подхода, основанного на концепции А.Р.Лурии (1973) о системной динамической локализации высших психических функций. Нейропсихологическоеобследование по методике А.Р.Лурии включает исследование зрительного и слухового гнозиса, различных составляющих праксиса, оптико-пространственнойдеятельности, импрессивной и экспрессивной речи, письма, счета, памяти и интеллектуальных операций. Специальное внимание уделяется оценке регуляторныхсоставляющих психической деятельности. В концепции А.Р.Лурии контроль, программирование и произвольная регуляция деятельности соотносятся с функциейпереднелобных структур мозга, а нейродинамические энергетические параметры деятельности связаны с работой глубинных неспецифических структур мозга. Длянейропсихологической оценки состояния высших психических функций у больных с мнестико-интеллектуальным снижением в позднем возрасте методика А.Р.Лурии былаадаптирована по уровню сложности к данному контингенту больных (И.Ф.Рощина, Г.А.Жариков, 1998).   
Поскольку в отечественной и европейской литературе принято придерживаться разграничения ДАТ на собственно БА (с преимущественным началомзаболевания до 65 лет) и сенильную деменцию альцгеймеровского типа (СДАТ) рассмотрим отдельно клинические и нейропсихологические характеристики,свойственные начальным формам БА и СДАТ.

**Начальные формы БА**Состояние больных с мягкой стадией БА определяетсяпостепенно нарастающими нарушениями памяти и интеллектуальных функций с формированием нерезко выраженного амнестического синдрома, в структуре которогоуже на этом раннем этапе выявляются начальные нарушения высших корковых функций. Однако характерный для клинически выраженного этапа течениязаболевания синдром афато-апракто-агностической деменции у больных с мягкой БА, как правило, еще не сформирован. Больные обнаруживают определенную степеньсохранности социальной адаптации, а сами по себе проявления болезни отличаются вариабельностью, как по представленности тех или иных когнитивных расстройств вструктуре синдрома мягкой деменции, так и по степени их выраженности.  
Практически в половине случаев у больных БА в структуресиндрома мягкой деменции более или менее отчетливо представлены нарушения речи, праксиса и оптико-пространственной деятельности, сочетающиеся с явнымирасстройствами памяти. У другой половины больных на этом этапе болезни явно преобладают мнестико-интеллектуальные и поведенческие расстройства, тогда какперечисленные выше корковые дисфункции представлены в незначительной степени или даже отсутствуют. Необходимо отметить, что нарушений собственно зрительногопредметного гнозиса не было выявлено ни в одном случае.   
Сравнительный анализ психопатологической структуры указанныхдвух подгрупп больных показывает, что для первой подгруппы больных (с преимущественно очаговыми нарушениями) уже на этом раннем этапе болезнихарактерно наличие своеобразной двигательной растерянности, утрата бытовых, в том числе части автоматизированных, навыков: больные как бы разучиваютсявыполнять привычные действия. При этом у них отмечается достаточно высокий уровень контроля за выполнением деятельности, а также стремление к ееосуществлению при минимальной стимуляции со стороны. Действия больных, в целом, носят целенаправленный характер. Так, больные могут выполнить несложную работу,состоящую из ряда последовательных этапов (например, по предварительно составленному плану приготовить несложный обед либо, воспользовавшись записнойкнижкой, купить ряд предметов в ближайшем магазине). Для этих больных характерно наличие в речи своеобразных запинок при произнесении сложноартикулируемых слов – логоклоний. Больные прилагают активные усилия к концентрации и удержанию внимания в ходе выполнения заданий, замечают ошибки иисправляют их чаще, чем больные второй подгруппы. Для этой подгруппы характерно депрессивное реагирование на собственную несостоятельность на фоне повышенноймнительности, неуверенности в себе и правильности своих поступков и решений. Таким больным требуется одобрение и поддержка их действий.  
Структура синдрома мягкой деменции у больных второй подгруппы (с преимущественно дисмнестическим типом начала заболевания) в первую очередьхарактеризуется интеллектуально-мнестическими расстройствами. Нарушения памяти, особенно кратковременной, заметны не только в ходе выполнения заданий, но и дляслучайного наблюдателя. Больные могут по много раз задавать одни и те же вопросы, что может напоминать речевые стереотипии. При относительнойсохранности привычных навыков и внешних форм поведения у таких больных отмечается утрата побудительных стремлений к деятельности, пассивность при еевыполнении. Требуются настойчивые напоминания при выполнении домашних обязанностей и в ходе тестирования. Значительно страдает активное внимание.Больные часто отвлекаются на посторонние раздражители, совершают отдельные нелепые поступки. Стремление удержать внимание и следить за выполнением заданийзначительно ослаблено. Расстройства высших корковых функций в большинстве случаев выявляются только в ходе специализированных исследований. Такие больныередко замечают свои ошибки. Реакция на собственную несостоятельность наблюдается в виде умолкания и отказа от выполнения заданий. Субдепрессивныереакции у них наблюдаются значительно реже. Относительно редко наблюдается гипотимический аффект, сопровождающийся эгоцентричностью больных и утратойприсущего им ранее такта в отношениях с окружающими. У части больных наблюдается благодушный фон настроения при безразличии к родственникам ихолодности в отношении с ними.  
При нейропсихологическом исследовании больных с мягкой БАобнаруживаются не всегда точная ориентировка во времени, достаточная сохранность зрительного и слухового гнозиса. Характерно, что сами больныеактивно жалуются на свои трудности. В синдроме нарушений высших психических функций на первый план выступают отчетливые дефекты нейродинамическихпараметров деятельности. Больные медленно включаются в деятельность, испытывают трудности при переключении с одного задания на другое, “застревают” наотдельных этапах деятельности, т.е. обнаруживают признаки инертности. Описанные нарушения сочетаются со снижением возможностей самостоятельногопрограммирования выполнения заданий и контроля за протеканием деятельности. Отчетливо выявляются оптико-пространственные нарушения в виде трудностейповторения пространственно ориентированных положений рук (пробы Хеда), нарушений в рисунке дома, куба, стола и других объектов с пространственнымихарактеристиками и в расстановке стрелок в пробе “слепые часы”.  
У значительной части больных уже на этом раннем этапе болезнивыявляются отчетливые признаки нарушения праксиса (элементы апраксии в виде трудностей повторения поз руки по образцу и значительные дефекты в плавномпереключении при выполнении двигательных проб). Кроме того, нейропсихологическое обследование позволяет выявить начальные нарушениямоторных компонентов речи, т.е. признаки афферентной и эфферентной моторной афазии в виде трудностей повторной речи при произнесении сложных слов искороговорок, начальные признаки будущих явных логоклоний в виде запинок в начале слов или отдельных слогов. Обнаруживаются и нарушения номинативнойфункции речи: затруднения при назывании предметов, амнестические западения, требующие подсказки первых букв названия. При исследовании памяти обнаруживаются сужениеобъема непосредственного запоминания любого материла, патологическая тормозимость следов в процессе запоминания, нарушение точности иизбирательности при отсроченном воспроизведении.  
На раннем этапе развития БА наблюдается два различныхварианта нейропсихологического синдрома нарушения высших психических функций. У части больных он определяется преимущественным снижением нейродинамическихпараметров деятельности и нарушением операциональных ее составляющих: праксиса, оптико-пространственной деятельности, речи и памяти, т.е. патологическойсимптоматикой со стороны теменно-височных и глубинных структур мозга. В других случаях на первый план выступают дефекты программирования, контроля ипроизвольной регуляции деятельности в сочетании с описанными выше расстройствами памяти и дефектами нейродинамических параметров психическойактивности, что характерно для преимущественной дисфункции переднелобных и глубинных структур мозга.

**Начальные формы СДАТ**Психопатологический анализ когорты больных с мягкой СДАТпоказал, что синдром мягкой деменции в данной группе больных определялся собственно дисмнестическими и интеллектуальными расстройствами, а такжехарактерологическими нарушениями при значительно меньшей по сравнению с группой больных БА представленностью расстройств высших корковых функций.  
Расстройства памяти у больных СДАТ формируются постепенно, относительно более медленно, чем при БА. У всех больных отмечаются нарушенияпамяти на текущие события с активными жалобами на ее расстройство, элементы фиксационной амнезии, в меньшей степени – утрата способности к воспроизведениюточных сведений и дат прошлой жизни.   
На этом раннем этапе заболевания у больных СДАТ страдают наиболеесложные, интегрирующие и абстрагирующие, критические и творческие формы интеллектуальной деятельности, в то время как они еще располагают старымсловарным запасом и хорошо оперируют кругом установившихся понятий и представлений. Внешние формы поведения обычно сохранены. При этом, однако,уровень суждений, умозаключений, аналитико-синтетических возможностей заметно снижается по сравнению с доболезненным их состоянием. Это в свою очередьприводит к явному снижению профессиональных и деловых возможностей, затруднениям в счетных операциях и снижению интеллектуальных интересов уже кмоменту формирования синдрома “мягкой” деменции.  
В отличие от начального этапа БА отмечается ранняя утратабольными критики к своему состоянию и выраженные уже в начале болезни изменения личности в виде так называемой трансиндивидуальной сенильной перестройкихарактера. Больные становятся скупыми, ригидными, эгоцентричными, конфликтными и подозрительными. У них появляются угрюмость и ворчливость, склонность кподозрениям и конфликтам. Психопатоподобные изменения могут сочетаться с утратой нравственных установок, такта и стыдливости, отдельным нелепымпоступкам. Например, больной может выйти к гостям в нижнем белье или начинает подбирать на помойке выброшенные вещи и накапливать их.  
У больных СДАТ значительно чаще, чем у больных с БА, наблюдается так называемый бред малого размаха в виде идей ущерба,обкрадывания, попыток отравления или иного воздействия со стороны родственников или соседей с целью завладеть их имуществом. Аффективные нарушения на этомэтапе болезни могут быть представлены субдепрессивными реакциями, возникающими в ситуации актуализации бредовых идей ущерба или выступать в формепротрагированной угрюмо-мрачной подавленности.   
Нейропсихологическое исследование больных с мягкой СДАТпозволяет говорить о том, что для нарушений психических функций у этих больных характерно в первую очередь снижение контроля, программирования и произвольнойрегуляции деятельности: больные часто самостоятельно не замечают своих ошибок, им требуется подсказка в начале выполнения задания, они теряют программу итребуют подсказок со стороны исследователя в процессе выполнения задания. Нарушения памяти, характерные для начальной СДАТ, складываются изпатологической тормозимости запоминаемого материала побочной деятельностью, из нарушений точности и избирательности при воспроизведении и сужения объемазапоминания. Однако у некоторых больных объем непосредственного запоминания на этом этапе болезни еще соответствует нижней границе возрастной нормы. Наряду снарушениями памяти нейропсихологическое обследование позволяет, кроме того, выявить нехарактерные для здоровых пожилых людей дефекты пространственнойорганизации психических функций. Такие дефекты выявляются в усложненных (сенсибилизированных) пробах. Обнаруживаются также нарушения кинетическойорганизации движений в виде трудности плавного переключения при выполнении двигательных проб. В то же время нарушения нейродинамических составляющихпсихической активности (латентность включения в деятельность, сужение объема деятельности, легкие трудности переключения) на начальном этапе СДАТ ненамногоболее выражены, чем у здоровых людей такого же возраста. Практически у всех больных с мягкой СДАТ отмечается достаточная сохранность речевой функции заисключением номинативной функции речи. Затруднения при назывании у них выражены больше, чем у здоровых испытуемых. Ориентировка во времени у них не всегдаточная. При этом наблюдается сохранность зрительного и слухового гнозиса.  
Таким образом, синдром нарушений высших психических функций убольных с мягкой СДАТ определяется снижением контроля, программирования и произвольной регуляции деятельности, т.е. патологической симптоматикой состороны переднелобных структур мозга в сочетании с модально-неспецифическими нарушениями памяти и легкими дефектами нейродинамики, свидетельствующими одисфункции глубинных структур мозга.  
Необходимо отметить, что по своим психопатологическим инейропсихологическим характеристикам группа больных с мягкой СДАТ представляется значительно более однородной по сравнению с группой больных с соответствующимранним этапом развития БА.  
Применение упомянутых методов нейропсихологического обследования для диагностической оценки больных с начальной деменцией требует,безусловно, специальных знаний и навыков, однако важность овладения ими для диагностики ранних симптомов болезни и для разграничения болезненных измененийи возрастного снижения памяти трудно переоценить. В настоящее время такой подход, сочетающий методы клинического и нейропсихологического обследования,считается наиболее эффективным при решении задач раннего распознавания БА (И.Ф.Рощина 1993; R.C.Green, 1995).

**Параклинические исследования**Однако постановка диагноза не ограничивается толькоупомянутыми методами, а требует ряда дополнительных параклинических исследований. Наиболее важными из них являются методы компьютерной (КТ) илимагнитно-резонансной томографии (МРТ) головы, которые в первую очередь позволяют исключить иные заболевания головного мозга, которые также могут бытьпричиной развития синдрома деменции.   
На этапе мягкой деменции как при БА, так и при СДАТ методынейровизуализации (КТ, МРТ) выявляют признаки центральной атрофии в виде расширения боковых и III желудочка, а также корковой атрофии. О наличиипоследней свидетельствует расширение субарахноидальных пространств. И корковая, и центральная атрофия имеет диффузный равномерный характер, а очаговыеизменения вещества головного мозга не обнаруживаются. Признаки атрофии гиппокампа в виде уменьшения его объема и расширения перигиппокампальных щелейсчитаются наиболее ранним нейровизуализационным признаком ДАТ. Показано, что ее выраженность коррелирует со степенью когнитивного снижения.   
Признаки лейкоараиозиса (ЛА), т.е. диффузного разрежения белого вещества головного мозга, как правило, отмечаются только у больных СДАТ и невыявляются при БА. При МРТ такие изменения выявляются в большинстве случаев, а при КТ-исследовании почти у половины больных СДАТ. Обнаруживаемые у больныхСДАТ признаки ЛА локализованы не только вокруг полюсов боковых желудочков, но могут распространяться и на другие, более глубокие подкорковые области. Однаков целом они занимают менее четверти белого вещества головного мозга и не имеют пятнистого или "сливного" характера, характерного для сосудистойдеменции.  
Успешное развитие новых диагностических технологий, позволяющих значительно расширить возможности прижизненной визуализации нетолько структурных изменений в головном мозге (КТ и МРТ), но и оценить функциональноесостояние тех или иных церебральных структур(позитронно-эмиссионная томография – РЕТ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография – SPECT), породили надежду на быстрое разрешение проблем раннейдиагностики БА. Действительно, довольно быстро были установлены надежные нейровизуализационные критерии диагностики БА на этапах развития тяжелой иумеренной деменции, в том числе количественные параметры, определяющие выраженность центральной и корковой атрофии (И.В.Колыхалов, 1993; T.L.Jerniganи соавт., 1990; F.T.Aichner и соавт., 1994), а также показатели изменения регионального мозгового кровотока. Снижение метаболизма глюкозы (PET) иуменьшение регионального мозгового кровотока (SPECT) в задних височно-теменных областях мозга (билатеральные) также оцениваются как ранние признаки БА. Однакодаже упомянутые высокие диагностические технологии не позволяют абсолютно надежно отграничивать начальные признаки СДАТ от нейровизуализационныхизменений, характерных для непрогрессирующего снижения памяти, связанного со старением.   
Диагностическая ценность электроэнцефалографических (ЭЭГ) признаков для диагностики начальных этапов ДАТ считается неоднозначной. Вотношении ДАТ, по мнению большинства специалистов, наибольшей диагностической информативностью обладает такой признак, как нарастание медленноволновойактивности, степень его диагностической значимости колеблется от 68 до 91%. A.Edman и соавт. (1995) получили убедительные доказательства того, чтовыраженность нарастания медленноволновой активности достоверно коррелирует с тяжестью ДАТ и может быть ее ранним маркером.   
Изучение когорты больных начальной ДАТ, выполненное в НЦПЗ РАМН (А.Ф.Изнак и соавт., 1999) с применением метода картирования ЭЭГ,показало, что максимальное подавление альфа-активности, особенно его высокочастотных компонентов (выше 10 кол./с), наблюдалось при БА с раннимначалом, тогда как активность в дельта-диапазоне была наиболее выраженной у больных СДАТ.  
Результаты 3-летнего проспективного исследования когорты пожилых больных (95 человек) с синдромом мягкой деменции подтвердили надежностьи специфичность упомянутого выше комплексного клинико-нейропсихологического, психометрического и нейровизуализационного диагностического подхода для раннейдиагностики ДАТ (Г.А.Жариков, 1998; И.Ф.Рощина, Г.А.Жариков, 1998).

**Диагностика сомнительной деменции**Значительно сложнее обстоит дело с доклиническойдиагностикой ДАТ, т.е. с диагностикой на этапе так называемой сомнительной деменции.   
В качестве признаков сомнительной деменции в соответствии сошкалой CDR (J.C.Morris,1993) рассматриваются следующие признаки: постоянная легкая забывчивость, неполное воспроизведение событий, легкие затруднения вопределении временных взаимоотношений, в аналитических мыслительных операциях. Социальная активность, в том числе профессиональная, ухудшается незначительно,а повседневная деятельность остается полностью сохранной. Иногда уже на этом наиболее раннем этапе болезни отмечаются легкие личностные изменения по типуакцентуации или нивелировки личностных особенностей и признаки снижения психической активности и интеллектуальных интересов. Однако на этомдоклиническом этапе развития заболевания больные, как правило, удачно скрывают или полностью компенсируют имеющиеся у них расстройства.  
Нейропсихологическое исследование больных с синдромом сомнительной деменции предположительно альцгеймеровского типа показало, чтонаблюдавшееся у таких больных модально-неспецифическое снижение памяти было обусловлено прежде всего повышенной тормозимостью следов при текущем запоминании.При этом объем запоминания практически соответствовал возрастной норме. Следует отметить также достаточную сохранность операционального уровня деятельности иочень легкое снижение контроля и программирования деятельности. При этом больные часто могут самостоятельно корригировать свои ошибки.Нейропсихологическое обследование способно выявить также легкие симптомы снижения нейродинамики (т.е. замедление темпа деятельности, трудности вхожденияв задания) и колебания в уровне выполнения интеллектуальных проб.  
Катамнестическое клиническое и нейропсихологическоеисследование больных с сомнительной деменцией, проводившееся спустя 3 года после первичной оценки, показало, что примерно у 75% больных этой группы непроисходит ухудшения состояния высших психических функций. У 25% таких больных нарушения памяти углубляются, появляются отчетливые симптомы снижения контроля,программирования и произвольной регуляции деятельности, а также нарушения нейродинамических и пространственных компонентов психической деятельности,характерные уже для мягкой ДАТ.   
К сожалению, небольшая численность когорты больных с сомнительной деменцией, прослеженных катамнестически не менее 3 лет, непозволяет пока достаточно достоверно выделить набор клинических и нейропсихологических параметров, достоверно идентифицирующих доклиническуюстадию ДАТ.  
Проведенное исследование показало, что нозологическая квалификация этого раннего синдрома деменции предположительно альцгеймеровскоготипа чрезвычайно трудна, а чаще всего невозможна в условиях однократного обследования пациента. Даже спустя 3 года наблюдения тяжестьмнестико-интеллектуальных расстройств у большинства больных не достигает еще степени нарушений, характерных для более явного синдрома мягкой деменции.По-видимому, необходим более длительный период проспективного наблюдения для того, чтобы уточнение нозологической и прогностической значимости доклиническихпризнаков болезни обрело клиническую реальность.

*Литература*

*1. Гаврилова С.И. Ранняя диагностика болезни Альцгеймера //Современная психиатрия 1998; 4: 4-7.   
2. Жариков Г.А. “Мягкая” деменция в пожилом и старческом возрасте (клинико-катамнестическое исследование) Дис. ... канд. мед. наук. М., 1998;185.  
3. Жариков Г.А., Рощина И.Ф., Колыхалов И.В. Диагностика и лечение болезни Альцгеймера на ранних этапах ее развития В кн.: Болезнь Альцгеймера и старение:от нейробиологии к терапии. М., 1999; 32-9.  
4. Изнак А.Ф., Гаврилова С.И., Жигульская С.Е. и др. ЭЭГ-корреляты когнитивныхрасстройств у больных с мягкой деменцией разного генеза В кн.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. М., 1999; 119-20.   
5. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., Изд-во МГУ 1973; 374.  
6. Рощина И.В., Жариков Г.А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкойдеменции у лиц пожилого и старческого возраста // Журн. неврологии и психиатрии 1998; 2: 34-40.  
7. Рощина И.Ф. Структура и динамика нейропсихологического синдрома при сенильной деменции. Дис....канд. психол. наук. М., 1993; 22.  
8. McKhann G., Drachman D., Folstein M., et al. Clinical diagnosis of Alzheimer`s disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspicesof Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer`s disease // Neurology 1984; 146: 939-44.  
9. Morris J.C. The Clinical dementia rating (CDR). Current version and scoring rules // Neurology 1993; 43: 2412-3.*