

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения России
Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

Реферат

Деменция с тельцами Леви

Зав. Кафедрой: Березовская Марина Альбертовна

Выполнил Ермолаев Иван Петрович

Красноярск 2022

Актуальность

Деменция с тельцами Леви (ДТЛ)—прогрессирующее нейродегенеративное заболевание чаще всего начинающееся в пожилом возрасте и проявляющееся нарастающим когнитивным снижением, которое сопровождается симптомами паркинсонизма, психотическими нарушениями и вегетативной недостаточностью. Деменция с тельцами Леви является второй наиболее распространенной формой дегенеративных деменций после болезни Альцгеймера (БА) среди лиц пожилого возраста. Показатели распространенности составляют до 5% населения в общей популяции и до 25% всех случаев деменции. ДТЛ чаще всего дебютирует в 70—80 лет, но может начинаться в возрастном диапазоне от 50 до 90 лет. Мужчины болеют чаще, большинство случаев носит спорадический характер.

Клиническая диагностика ДТЛ базируется на выявлении флюктуирующих когнитивных нарушений, рецидивирующих зрительных галлюцинациях и/или спонтанного паркинсонизма (экстрапирамидная асимптоматика). Для исключения других заболеваний проводится КТ или МРТ головного мозга. Так же пациентам проводят однофотонную эмиссионную КТ (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) и диагностическую люмбальную пункцию.

Не смотря на клинические критерии диагностики ДТЛ существуют более 20 лет, достаточно часто имеет место несоответствие клинического и патоморфологического диагнозов. Данное заболевание сопряжено широким кругом трудноразрешимых медицинских и социальных проблем, но при правильной диагностике и лечении можно отсрочить момент инвалидизации. Поэтому врачу-неврологу актуально знать первые тревожные симптомы, современные методы диагностики и алгоритм лечения данной категории больных.

Исторический очерк ?

Случаи, которые мы бы теперь квалифицировали как ДТЛ, неоднократно на протяжении последнего века описывались в медицинской литературе под разными диагнозами. Подлинная научная история ДТЛ начинается с конца 70-х годов и связана с именем японского исследователя **Кенжи Косака**, описавшего серию пациентов с деменцией, у которых при аутопсии в коре больших полушарий были обнаружены тельца Леви.

Нельзя не вспомнить и о самом **Фридрихе Леви**—знаменитом немецком патоморфологе, в 30-х годах, спасаясь от нацистов, перебравшемся в США, а в 1912 году в 27-летнем возрасте в Бреслау (Вроцлаве), где он тогда работал, сделавшем главное открытие своей жизни—описавшем эозинофильные включения в нейронах нескольких зон головного мозга у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Ф. Леви обнаружил *внутриклеточные включения в моторном ядре блуждающего нерва и ядре Мейнерта*, но не в черной субстанции, поражение которой в настоящее время связывают развитие основных двигательных нарушений при БП. Эту задачу выполнил другой молодой ученый—наш соотечественник **К.Н. Третьяков**, который в 1917 году, находясь на стажировке в парижской клинике Сальпетриер, описал данные включения в клетках черной субстанции и предложил называть их «тельца Леви». В течение нескольких десятилетий тельца Леви считались патоморфологическим маркером БП. Однако после работ К. Косака стало ясным, что речь идет о принципиально новом состоянии, связанном с тельцами Леви, основным проявлением которого является не паркинсонизм, а деменция. Косака предложил

структурами, а распространялся на лимбическую систему и церебральную кору. Опубликованная на английском языке работа К. Косаки произвела «взрыв». По всему миру стали сообщать о новых и новых случаях деменции, связанной с тельцами Леви. Это способствовал прогресс в гистохимических методах обнаружения корковых телец Леви, которые недостаточно хорошо выявлялись традиционным гематоксилин-эозином. Появление методик окрашивания, основанных на применении антител к убиквитину, затем и к альфа-синуклеину—белку, оказавшемуся основным компонентом телец Леви, позволило более надежно выявлять их в корковых нейронах. В результате обнаружилось, что, во-первых, дегенеративный процесс с образованием телец Леви, является относительно частой причиной деменции, а во-вторых, в большинстве случаев он проявляется столь характерной клинической картиной, что его можно диагностировать прижизненно, опираясь на комплекс специфических клинических признаков.

Определение заболевания

Деменция с тельцами Леви (ДТЛ) — форма нейродегенеративной деменции, для которой характерны рецидивирующие яркие зрительные галлюцинации, флюктуации когнитивной сферы, паркинсонизм, вегетативные нарушения.

Общепризнанная классификация отсутствует. По клинической картине, данным нейровизуализации и патоморфологическим изменениям выделяют 3 подтипа ДТЛ:

1 — классический подтип с типичными (полисиндромными) проявлениями;

2 — подтип с ранними психотическими нарушениями (развитие зрительных галлюцинаций опережает когнитивное снижение);

3 — смешанный подтип с комбинированным нейропсихологическим профилем, включающим наряду с нарушением управляющих функций анамнестические нарушения альцгеймеровского типа и снижение семантической речевой активности.

Эпидемиология

Показатели частоты деменции с тельцами Леви (ДТЛ) в разных исследованиях сильно варьируют, даже при применении одних и тех же критериев диагностики, что отражает ее сложность. При усреднении опубликованных данных можно заключить, что на долю ДТЛ приходится примерно 10-15% всех случаев деменции, причем с возрастом доля ДТЛ (по крайней мере, в качестве одного из компонентов смешанного патологического процесса) увеличивается и у лиц старше 80 лет достигает 25%. На 1 случай ДТЛ приходится примерно 4 случая болезни Альцгеймера, 2 случая сосудистой деменции и 1 случай болезни Паркинсона с деменцией. Заболеваемость ДТЛ у мужчин и женщин примерно равна. Возраст начала заболевания может колебаться в широких пределах от 40 до 90 лет, но чаще всего ДТЛ дебютирует на 7-8 десятилетиях жизни [25]. При аутопсии тельца Леви находят примерно у трети умерших пожилых лиц, что позволяет отнести нейродегенерацию, связанную с формированием этих включений, к наиболее универсальным патологическим процессам, связанным со старением.

Патоморфология

Макроскопически у большинства больных ДТЛ, как и при множестве других нейродегенеративных заболеваниях, выявляется диффузная атрофия мозга с расширением корковых борозд и боковых желудочков, хотя в среднем она менее выражена, чем при БА. Об этом же свидетельствуют и данные нейровизуализации, хотя и при ДТЛ, и при БА следует отметить крайнюю вариабельность степени церебральной атрофии. Тельца Леви и часто сопутствующие им «невриты Леви»—гистопатологические маркеры ДТЛ—возникают в результате скопления агрегатов альфа-синуклеина соответственно в теле нейронов или их отростках. Альфа-синуклеин и в норме присутствует в головном мозге, обеспечивая функционирование пресинаптических окончаний. При патологии происходит избыточное накопление альфа-синуклеина в клетке—либо в силу его избыточной продукции, либо из-за нарушения его внутриклеточного метаболизма. Таким образом, ДТЛ можно отнести к группе синуклеинопатий, куда также относятся БП и мультисистемная атрофия. Развитие деменции при ДТЛ ассоциируется с дегенеративным процессом неокортексе и лимбической коре, прежде всего в передней поясной, парагиппокампальной извилинах, лобной и теменной коре. Как показывают современные методы функциональной нейровизуализации, уже на раннем этапе возникает снижение функции (гипометаболизм/гипоперфузия) затылочной коры, что может служить одним из дифференциально диагностических признаков, отличающих ДТЛ от БА. Удивительно, но при этом атрофия и микроскопические признаки дегенерации, включая тельца Леви, в затылочной коре оказываются весьма умеренными. Таким образом, дисфункция затылочной коры, которая может ассоциироваться с ранним развитием зрительно-пространственных нарушений, по-видимому, связана с нарушением нейрохимических процессов (например, холинергической денервацией). Развитие паркинсонизма, наблюдаемое у большинства больных ДТЛ, связано с вовлечением в дегенеративный процесс черной субстанции и полосатого тела, расстройство сна—с поражением стволовых структур. Развитие вегетативной дисфункции объясняется как поражением стволовых ядер, так и вовлечением периферических вегетативных структур, что уже раннем этапе заболевания ведет к вегетативной денервации сердца.

В некоторой части случаев дегенерация с формированием телец Леви наблюдается относительно изолированно, тогда в другой и, возможно, более многочисленной части случаев она сопровождается отложением в мозге амилоидного белка с формированием амилоидных бляшек, что сближает ДТЛ с БА, однако другой маркер БА—нейрофибриллярные клубочки, представляющие собой отложения внутри нейронов тау-протеина, от распространения которых в решающей степени зависит тяжесть повреждения мозга—в подавляющем большинстве случаев ДТЛ отсутствует. Поэтому нельзя сказать, что ДТЛ—результат комбинации БП и БА, как иногда об этом говорили ранее.

Этиология и патогенез

Этиология заболевания остается невыясненной. Данное заболевание относится к мультифакториальным заболеваниям. Выявлена и генетическая предрасположенность связанная с мутацией высокая частота аллеля АПОЕ4 на 19-й хромосоме. Современные иммуноцитохимические исследования показали, что основным компонентом телец Леви (ТЛ) является альфа-синуклеин, что позволяет отнести ДТЛ вместе с болезнью Паркинсона (БП) и мультисистемной атрофией (МСА) к группе синуклеинопатий. Однако, учитывая, что у подавляющего большинства больных ДТЛ в головном мозге накапливается также β -

синуклеиноамилоидопатиям. Предполагают, что образование ТЛ связано с агрегацией альфа-синуклеина, обусловленной изменением его конформации, избыточным образованием, нарушением его метаболической деградации в клетке или расстройством аксонального транспорта. В патогенезе гибели клеток важное значение может принадлежать оксидативному стрессу и активации микроглии. Тяжесть когнитивных нарушений при ДТЛ преимущественно зависит от выраженности дегенеративных изменений в коре височных и лобных долей, а также в подкорковых и стволовых структурах, являющихся источником восходящих дофаминергических и норадренергических систем. Другой важнейший фактор развития когнитивных нарушений — дегенерация нейронов базального ядра Мейнерта с утратой холинергических проекций в кору и гиппокамп. Одной из характерных особенностей ДТЛ является раннее развитие зрительных галлюцинаций, которое большинство исследователей связывают с поражением лимбической системы, поскольку в этих случаях при аутопсии находят ТЛ в гиппокампе и паралимбической коре. Развитие синдрома паркинсонизма при ДТЛ объясняется, как и при БП, дегенерацией нейронов компактной части черной субстанции.

Клиника

1. Когнитивные нарушения
2. Флюктуации
3. Нейропсихиатрические расстройства
4. Двигательные нарушения
5. Вегетативная дисфункция (нарушения сна и бодрствования и т.п.)

1) Когнитивная дисфункция—облигатное проявление ДТЛ. Большинство случаев ДТЛ характеризуется своеобразным нейропсихологическим профилем, в котором причудливо переплетаются расстройства подкоркового и коркового характера.

На ранней стадии в нейропсихологическом статусе доминируют нарушения нейродинамического и регуляторного типа, ведущим из которых является нарушение внимания, причем страдают как концентрация, так и особенно устойчивость внимания.

Для ДТЛ характерно также раннее и быстрое развитие зрительно—пространственных нарушений, являющихся одной из главных основных «визитных карточек» заболевания. Поначалу затруднение в выполнении тестов объясняются скорее нарушением внимания, планирования и выполнения сложных конструктивных задач и лишь частично гнозиса. Но по мере прогрессирования заболевания довольно быстро присоединяются операциональные нарушения, связанные с дисфункцией зрительных ассоциативных путей. Со временем появляются ошибки зрительного распознавания предметов, знакомых, наконец, близких родственников. Более того, страдает идентификация и самого себя—видя свое отражение в зеркале пациент (обычно с продвинутой стадией ДТЛ) принимает его за другого человека (симптом зеркала). Нарушение регуляторных (лобных) и зрительно—пространственных функций служит одной из основных предпосылок для раннего появления зрительных галлюцинаций. Память при этом остается более сохранной и характеризуется дефектом не запоминания, консолидации и хранения, а скорее нарушением поиска и воспроизведения следов, что связано с дисфункцией лобных отделов и относительной интактностью медиальных отделов височных долей. Нередко родственники

с удивлением слышат от больного в минуты просветления рассказ о событиях прошлой жизни с такими деталями, о которых сами давно позабыли.

2) Флуктуации, характеризующиеся преходящими эпизодами снижения внимания и активности с аспонтанностью, ареактивностью, а иногда и спутанностью сознания. Подобные эпизоды ухудшений могут длиться от нескольких минут до нескольких часов и зачастую ошибочно расцениваются как проявления сосудисто-мозговой недостаточности или как эпилептический феномен. Флуктуации психического статуса встречаются и при других формах деменции—сосудистой деменции или БА, но только при ДТЛ они возникают уже на раннем этапе заболевания. При ДТЛ часто возникают и более долговременные флуктуации, характеризующиеся наличием «плохих» и «хороших» дней (флуктуации «второго порядка») или многодневными эпизодами декомпенсации основных проявлений заболевания (флуктуации «третьего порядка»).

Эпизоды декомпенсации часто бывают следствием неадекватной терапии, дегидратации, интеркуррентных заболеваний, перегревания, но иногда возникают и спонтанно. В тяжелых случаях они могут закончиться летальным исходом, в более легких—восстановлением прежнего функционального состояния. Но чаще всего восстановление бывает частичным, что переводит пациента на ступеньку выше в прогрессирующем течении заболевания.

3) Психотические нарушения—еще одна типичная, диагностически важная черта ДТЛ, которая нередко оказывает драматическое влияние на последующее течение заболевания. Но, с другой стороны, хотелось бы подчеркнуть, что это не облигатный симптом ДТЛ, и не менее 20% больных не имеют психотических расстройств вплоть до финальной фазы заболевания. Иногда зрительные галлюцинации, считающиеся наиболее характерным вариантом психотических нарушений при ДТЛ, появляются уже в продромальной фазе заболевания, когда собственно еще нет нарушения повседневной активности, позволяющей диагностировать деменцию. Спектр психотических нарушений при ДТЛ включает, наряду со зрительными галлюцинациями, так называемые «экстракампильные» феномены (ощущения присутствия постороннего или ощущения прохождения кого-либо мимо), галлюцинации иных модальностей (слуховые, тактильные, соматические), иллюзии, бредовые синдромы (часто связанные по содержанию с галлюцинациями), синдромы нарушения идентификации (например, синдром Капгра и др.), делирий. Нередко психотические расстройства провоцируются внешними факторами, прежде всего противопаркинсоническими средствами (особенно холинолитиками, агонистами дофамина, амантадином, в меньшей степени леводопой) или интеркуррентными заболеваниями, но предпосылки к их развитию складываются по мере прогрессирования дегенеративного процесса. Раннее выявление психотических нарушений имеет важное практическое значение, так как позволяет правильно спланировать лечения и избежать их быстрой эскалации от более простых и относительно легко купирующихся к сложным, резистентным к терапии.

Спектр нейропсихиатрических расстройств следует дополнить тревогой и депрессией, часто появляющихся уже на продромальной стадии заболевания, но сохраняющихся и на более поздних стадиях, а также такими синдромами, как апатия, возбуждение, расторможенность, которые, как правило, появляются на более поздней стадии заболевания, существенно затрудняя уход за больными.

4) Двигательные нарушения при ДТЛ в первую очередь характеризуются симптомами паркинсонизма. На более ранних стадиях экстрапирамидная патология встречается только

у 50% больных и зачастую представлена сравнительно мягкими симптомами. Нередко вводит в заблуждение врача невролога, если он поверхностно осмотрел пациента и обратил внимание на выраженные когнитивные и нейропсихиатрические расстройства.

В результате он ошибочно диагностирует раннюю стадию БП и в соответствии с этим назначает агонисты дофамина, холинолитики или амантадин, которые у этой категории больных могут провоцировать психотические нарушения. Далее больной переводится в психиатрическое учреждение, где ему по поводу психоза назначают нейролептики, применение которых даже в минимальных дозах у пациентов с ДТЛ способно привести к резкому ухудшению состояния по типу akinetического криза, заканчивающегося в лучшем случае минимум у трети больных летальным исходом. Обычно этой цепи ошибок удается избежать при соблюдении простого правила—назначения противопаркинсонической терапии после хотя бы краткого нейропсихологического тестирования.

NB! Паркинсонизм при ДТЛ характеризуется более частым левосторонним дебютом, ранним развитием аксиальных нарушений (гипомимии, постуральной неустойчивости, частыми падениями, ранним нарушением ходьбы с застываниями, туловищной брадикинезией, камптокормией, дисфонией или дизартрией). Относительно часто наблюдаются миоклонии или миоклонический тремор в пальцах кистей и оромандибулярная дискинезия.

5) Нарушение сна и бодрствования могут проявляться у больных ДТЛ задолго до появления других симптомов заболевания. Это в первую очередь относится к расстройству поведения («психомоторному возбуждению») в фазе сна с быстрыми движениями глаз. Он может предшествовать другим проявлениям болезни за несколько десятков лет. Диагностическую значимость данного симптома трудно переоценить: если он выявляется у больного, развившейся деменцией, то с высокой (хотя и не 100%) вероятностью указывает на ДТЛ или БП с деменцией. Еще один нередкий симптом—дневная сонливость.

Раннее развитие вегетативной дисфункции—еще одно из наиболее характерных проявлений ДТЛ, связанное с поражением стволовых вегетативных структур, боковых рогов спинного мозга, периферической вегетативной системы. Наиболее частые вегетативные проявления—нейрокардиоваскулярная нестабильность с ортостатической гипотензией и склонностью к обморокам, нейрогенные нарушения мочеиспускания (учащенное императивное мочеиспускание, никтурия, в последующем частичная задержка или недержание мочи), дисфункция желудочно—кишечного тракта (гастропарез, запор или диарея).

Критерии клинической диагностики деменции с тельцами Леви (по McKeith et al, 2017)

1. Обязательное

Прогрессирующее расстройство когнитивных функций, степень которого достаточна для того, чтобы нарушить социальную и профессиональную адаптацию пациента (деменция). Мнемические нарушения, необязательные на начальных стадиях заболевания, выраженные при наличии развернутой клинической картины. Наличие лобноподкоркового компонента когнитивных нарушений (нарушение внимания, зрительно-пространственных функций, мышления, регуляторные изменения праксиса и гнозиса).

2. Не менее двух признаков необходимо для диагноза «вероятной» ДТЛ и один – для диагноза «возможной» ДТЛ:

- Флюктуация когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений.
- Преходящие зрительные галлюцинации, подробные, детальные, хорошо очерченные.
- Паркинсонизм, не связанный с предыдущим приемом нейролептиков.

3. Дополнительные критерии ДТЛ:

- Падения.
- Повторяющаяся потеря сознания.
- Повышенная чувствительность к нейролептикам.
- Иллюзии.
- Галлюцинации других модальностей.

4. Диагноз ДТЛ маловероятен при наличии:

- очаговой неврологической симптоматики, связанной с
- перенесенным инсультом, диагностированным на основании клинических, анамнестических и нейровизуализационных данных;
- другой церебральной или соматической патологии, достаточной для объяснения клинических симптомов

Наряду с выявлением клинических симптомов критерии диагностики данного заболевания включают и некоторые нейровизуализационные.

Визуализация деменции с тельцами Леви:

- При МРТ возможно дифференцировать болезнь Альцгеймера (БА) от деменции тельцами Леви (ДТЛ)
- ПЭТ, ОФЭКТ, наиболее информативны при диагностике ДТЛ (низкое поглощение транспортера дофамина в базальных ганглиях)
- Воксельная морфометрия: Относительно сохранный объем гиппокампов/медиальных отделов височных долей при ДТЛ по сравнению с БА о Уменьшение объема гипоталамуса безымянной субстанции и скорлупы при ДТЛ по сравнению с БА
- ПЭТ с ФДГ: о ↓ уровня метаболизма глюкозы в коре затылочных долей, особенно в первичной зрительной коре о ПЭТ с 18F-флюородопой: ↓ поглощения дофамина в полосатых телах при ДТЛ в сравнении с БА
- ОФЭКТ: гипоперфузия в затылочных долях, особенно в зрительной коре • ОФЭКТ с 123FP-CIT: ↓ поглощения в полосатых телах при ДТЛ в сравнении с БА.

Для ДТЛ специфического биомаркера спинномозговой жидкости (СМЖ) нет. В качестве диагностических биомаркеров СМЖ были предложены уровень α -синуклеина и амилоида β 38, но результаты исследований оказались спорными.

Лечение

Патогенетическая терапия ДТЛ к настоящему моменту не разработана. Перспективной представляется разработка препаратов, тормозящих агрегацию альфа-синуклеина, воздействующих на процессы апоптоза или аутофагии, оказывающих противовоспалительное действие, однако, данных о клинической эффективности нет, все препараты находятся на 1 и 2 фазах испытаний. К настоящему моменту лечение сводится к назначению симптоматической терапии.

В качестве симптоматической терапии может использоваться как немедикаментозное, так и медикаментозное лечение. Немедикаментозная терапия включает обучение пациента физическим и умственным упражнениям, физиотерапию и изменение окружающей среды больного. Для коррекции когнитивных нарушений у пациентов с ДТЛ в качестве препаратов первой линии рекомендуется использовать антихолинэстеразные средства (ИХЭ):

- Табл. Донепезил начальная доза 5 мг/сутки с увеличением до 10 мг через 4-6 недель.

ИЛИ

- Табл. Галантамин начальная доза 8 мг/сутки с увеличением до 16 мг через 4 недели, с увеличением до 24 мг / сутки через 4 недели, дозу делят на два приема.

Для коррекции когнитивных нарушений у пациентов с ДТЛ в случае непереносимости или недостаточной эффективности антихолинэстеразных средств (ИХЭ) рекомендуется назначение мемантина:

- Табл. Мемантин начальная доза с 5 мг/сутки с увеличением по 5 мг 1 раз в неделю до 20 мг, делить на два приема.

В острых ситуациях, сопровождающихся выраженным возбуждением, угрозой жизни и здоровья как самого пациента, так и окружающих, рекомендуется применение малых доз атипичных нейролептиков (антипсихотиков) – клозапина или кветиапина

Коррекция экстрапирамидной патологии препаратов на основе леводопы (леводопа+[карбидопа], леводопа+[бенсеразин] до 200 мг леводопы на ночь.

Заключение

С конца 70-х годов проводится массированное исследование нейродегенеративных заболеваний, с тех лет достигнуты определенные результаты позволяющие лечить пациентов с болезнью Паркинсона, Альцгеймера и других патологий накоплений, однако не смотря на научные прорывы в этих сферах, этиология подобных заболеваний остается так и не разгаданной. Для врачей психиатров особое место занимает деменция с тельцами Леви, в связи с её полиморфностью, с тертой клиникой в продромальном периоде, а также психотическими симптомами. Длительное время велись споры считать ли эту болезнь отдельной нозологией или вывести её в подтип БП, однако с развитием ПЭТ, решить эту дилемму удалось, консенсуально было принято решение считать эту патологию отдельным фенотипом болезней накоплений. Не смотря на общие закономерности образования в нейронах, отростках патологических протеинов при БА, БП, ДТЛ локализация, патогенез и клинические проявления у них разные, хотя и имеют общие черты. В связи с диффузностью патологического процесса и связана полиморфная клиника заболевания. Лечение подбирать также не просто, при нарастании паркинсонических расстройств назначают леводопу, которая уменьшает тремор, ригидность, однако увеличивая дофамин

в мезолимбической системе и в корковых структурах создает условия для возникновения психотических явлений, поэтому подобное требует назначение нейрелептиков, но при блокировании дофаминовых рецепторов 2 типа в нигростриарной области индуцируются паркинсонические симптомы. Поэтому зачастую препаратами выбора являются антихолинэстеразные ЛП, а также антагонисты NMDA – рецепторов. Учитывая клиническую картину заболевания, данная патология входит в круг интереса не только врача психиатра, но также невролога, нейрохирурга, терапевта, кардиолога и требует особого тонкого подбора терапии.

«Больной с приобретенным слабоумием — это разорившийся богач, а слабоумный — это рождение бедняк, который никогда ничего не имел»

Эскироль.

Список используемой литературы:

- 1) Левин О.С., Васенина Е.Е., Чимагомедова А.Ш., Дудченко Н.Г. Деменция с тельцами Леви. Обзорение психиатрии и медицинской психологии №2, 2018г. с. 11-21.
- 2) Алиева З.М. Деменция с тельцами леви и деменция при болезни Паркинсона / З.М. Алиева // Вселенная мозга – 2020. - №4. – С. 3 – 6.
- 3) Чимагомедова А.Ш., Васенина Е.Е., Левин О.С. Диагностика деменции с тельцами Леви на продромальной стадии // Журнал неврологии и психиатрии. 2017г.—№6.—С. 23-32.
- 4) Дудченко Н.Г. «Флуктуации когнитивных функций при деменции с тельцами Леви: клиническая значимость и возможности коррекции». Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва – 2021г.
- 5) Чимагомедова А.Ш. Диагностика деменции с тельцами Леви на продромальной стадии / А.Ш. Чимагомедова, Е.Е. Васенина, О.С. Левин // Журнал неврологии и психиатрии – 2017г. - № 6. – С. 23-32.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра _____ психиатрии и наркологии с курсом ПО _____
(наименование кафедры)

Рецензия _____ зав. кафедрой, д.м.н. Березовской М.А. _____
(ФИО, учёная степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения по специальности _____ Психиатрия _____
Ермолаев Иван Михайлович
(ФИО ординатора)

Тема реферата Деменция с галлюцинациями

основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+/-
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	5/5
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	4/5

Дата: «13» 10 2022 год

Подпись рецензента

Березовская М.А.

Подпись ординатора