

Роль НПВП в лечении и профилактике хронической боли

По материалам Вейновских чтений

17-18 февраля в г. Яремче (Ивано-Франковская обл.) состоялась Первая международная научно-практическая конференция «Вейновские чтения в Украине», посвященная памяти известного невролога Александра Моисеевича Вейна. В рамках конференции были рассмотрены современные аспекты диагностики и лечения боли различного генеза и локализации (головной боли, боли в спине, нейропатической боли и др.), депрессии, вегетативных расстройств, экстрапирамидных нарушений, инсульта, нейрореабилитации и др. Много докладов было посвящено терапии и профилактике хронических болевых синдромов.

Президент Ассоциации анестезиологов Днепропетровской области, заведующий кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии Днепропетровской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор Юрий Юрьевич Кобеляцкий посвятил доклад анализу эффективности различных лекарственных средств, используемых для лечения нейропатической боли, уделив особое внимание роли нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

— Согласно определению Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain, IASP) боль — это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с текущим или потенциальным тканевым повреждением либо описываемое в терминах такого повреждения. Хорошо известно, что боль является сигналом опасности и имеет приспособительное значение, однако в большей степени это характерно преимущественно для острой боли и в значительно меньшей степени для хронической, в том числе нейропатической.

Нейропатическая боль — спонтанная или индуцированная боль, не имеющая физиологической защитной функции, обусловленная повреждением периферической или центральной нервной системы и сопровождающаяся сенсорными расстройствами разной модальности в форме феноменов раздражения, выпадения или дизестезии (аллодинии) либо их сочетанием. Распространенность нейропатической боли в популяции достигает 6-8% (N. Torgance et al., 2006). В ее структуре около 11-20% случаев приходится на диабетическую полинейропатию, 50-65% — на повреждение спинного мозга, 35% — на синингомелию, 14-28% — на рассеянный склероз, 8% — на инсульт, 7-28% — на боль в спине.

Для нейропатической боли характерны подострое или хроническое течение, неэффективность традиционных анальгетиков, наличие сопутствующих вегетативных расстройств, моторных и сенсорных нарушений — гипералгезии (первичной, вторичной), аллодинии, гиперпатии, болевой анестезии. К основным характеристикам нейропатической боли следует отнести периферическую сенситизацию (распространение воспалительной реакции за пределы поражения ткани), вторичную гипералгезию (расширение поля гипералгезии за пределы поражения ткани) и центральную сенситизацию (устойчивая деполяризация ноцицептивных нейронов, облегчающая прохождение патологической и физиологической болевой афферентации).

Согласно третьей редакции рекомендаций Австралийской и Новозеландской коллегии анестезиологов (Australian and New Zealand College of Anaesthetists, ANZCA) и ее Факультета медицины боли (2010 г.) острая нейропатическая боль имеет место после травм и операций и нередко переходит в хроническую форму. Это связано с тем, что острая боль и тканевое повреждение вызывают каскад следующих реакций: освобождение нейротрансмиттеров (до 5 мин с момента повреждения), электрофизиологические ответы (до 4 ч — возбуждающие постсинаптические потенциалы, сенситизация, феномен «взвинчивания»), внутриклеточный стрессовый ответ (до 6 дней — кальциевые механизмы, НО-синтаза, протеинкиназа), структурный

ответ (до 8 лет — прорастание, синаптическое ремоделирование, апоптоз/клеточная смерть — морфологическая основа хронизации боли), нейрофизиологические ответы (до 8 лет — перцепция, аверсия, аллодиния, хроническая боль и др.). Своевременная диагностика и лечение острой посттравматической и послеоперационной боли может предотвратить ее хронизацию. Для этого необходимо воздействовать на вышеперечисленные механизмы.

Частота развития хронических послеоперационных болевых синдромов является достаточно высокой. По данным F. Rejkins и P. Kehlet (2000) хронический болевой синдром развивается в 30-81% случаев после ампутации, в 30-67% — после торакотомии (наиболее часто после аортокоронарного шунтирования со стернотомией), в 11-57% — после мастэктомии, в 3-56% — после холецистэктомии, в 1-37% — после пластики паховых грыж (генитофеморальный болевой синдром). По большому счету, любое оперативное вмешательство, сопровождающееся разрезом тканей, может привести к повреждению нервных волокон различного диаметра и быть причиной развития хронической боли.

Доказано, что некоторые ранние анестетические и/или анальгетические техники позволяют снизить частоту развития хронической боли после операций (уровень доказательств II S согласно рекомендациям ANZCA). Факторами, предрасполагающими к развитию хронической послеоперационной боли, являются: выраженность боли до и после операции, интраоперационное повреждение нервов и психосоциальные факторы (уровень доказательств IV U). Спинальная анестезия по сравнению с общей снижает риск развития хронической послеоперационной боли после гистерэктомии (уровень доказательств IV N).

Общие принципы терапии болевых синдромов включают воздействие на источник боли, рецепторы боли и периферические волокна, задние рога спинного мозга, проводящие системы боли, мотивационно-аффективную сферу и регуляцию поведения. Что касается лечения хронической боли, то принцип «устраиваем причину — устраняем последствия» в данном случае не срабатывает. Следует признать, что в вопросах терапии нейропатической боли до сих пор остается много белых пятен. Около 56% больных с нейропатической болью получают полифармакотерапию, что свидетельствует в первую очередь об отсутствии единых подходов к лечению таких пациентов. К сожалению, выбор препаратов в большинстве случаев является необоснованным. В то же время монотерапию, с помощью которой можно достичь достаточного клинического эффекта, применяют менее чем у половины больных.

Сегодня с целью лечения нейропатической боли чаще всего назначают: НПВП (41%), простые анальгетики (21%), антиконвульсанты (13%), местные анестетики (6%), транквилизаторы (9%), антидепрессанты (4%), опиоиды (4%).

Безусловно, наркотические анальгетики эффективны в купировании болевых синдромов, однако их применение сопряжено с рядом побочных эффектов и ограничений. Так, опиаты могут вызывать угнетение дыхания, избыточную седацию, тошноту и рвоту, угнетение перистальтики, задержку мочи, кожный зуд, гипотензию,

развитие зависимости, аллергические реакции, реактивацию герпетической инфекции, угнетение иммунитета и устойчивости к метастазированию и т.д. Возможно развитие острой толерантности к этим препаратам. Определенную проблему представляет регулирование оборота опиатных анальгетиков в нашей стране. До сих пор в Украине не решен вопрос с применением дермальных пластырей с фентанилом, которые обеспечивают 24-48-часовую терапевтическую концентрацию препарата в крови. Также у нас отсутствуют пероральные лекарственные формы опиатов.

Одним из новых подходов к лечению нейропатической боли, позволяющим решить некоторые из перечисленных выше проблем, является комбинированное применение агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов (налбуфина) с опиатами или налоксоном. Так, комбинация морфина и низкой дозы налбуфина при контролируемой пациентом анальгезии (КПА) снижает частоту тошноты без влияния на качество анальгезии и потребности в опиатах, а также может повысить качество КПА при послеоперационном обезболивании после гинекологических операций (Y.C. Yeh et al., 2009). Использование традиционных опиатов и налбуфина предотвращает развитие толерантности и зависимости при повторных введениях морфина без влияния на качество анальгезии (S.-K. Lee et al., 1997). Комбинация низких доз налбуфина и налоксона может быть использована при рефрактерной тригеминальной невралгии, возникшей в результате механической или химической травмы и устойчивой к действию традиционных опиатов (B.L. Schmidt et al., 2003).

Местные анестетики. Все препараты этой группы обладают противовоспалительными свойствами. В низкой концентрации они тормозят избыточную активацию полиморфно-ядерных гранулоцитов, их адгезию к эндотелиальным клеткам, угнетают высвобождение гистамина, снижая экссудацию плазменных компонентов (W. Schmidt et al., 1997). Кроме того, местные анестетики блокируют высвобождение лейкотриена B₄, который вместе с простагландином E₂ играет основную роль в формировании тканевого отека (M. Hollman et al., 2000).

Антагонисты N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторов. Типичным представителем этого класса препаратов является кетамин. Анальгетические дозы кетамина имеют опиоидсберегающий эффект, а его использование с морфином для КПА приводит к снижению частоты послеоперационной рвоты (уровень доказательств I, обзор Кокрановского сотрудничества). Антагонисты NMDA-рецепторов могут проявлять превентивный анальгетический эффект (уровень доказательств I). Кетамин улучшает анальгезию у пациентов с выраженной болью, которые плохо отвечают на терапию опиоидами (уровень доказательств II).

Антиконвульсанты (габапентин, прегабалин и карбамазепин) эффективны в лечении хронической нейропатической боли, в то время как ламотриджин может быть неэффективен (уровень доказательств I, обзор Кокрановского сотрудничества). Периоперационное использование антиконвульсантов уменьшает выраженность послеоперационной боли,

потребность в опиатах, количество побочных эффектов, но увеличивает риск седации (уровень доказательств I).

Основываясь на опыте терапии хронических нейропатических болевых состояний, использование антиконвульсантов может быть обоснованным и в лечении острой нейропатической боли. В настоящее время показана эффективность периоперационного использования габапентина для послеоперационной анальгезии, предоперационного анксиолиза, снижения гемодинамических ответов на ларингоскопию и интубацию трахеи, профилактики хронической послеоперационной боли, тошноты и рвоты, а также делирия (V.K. Kong et al., 2007).

Мембраностабилизаторы эффективны в лечении хронической нейропатической боли, особенно после периферической травмы (уровень доказательств I). Периоперационная внутривенная инфузия лидокаина снижает выраженность боли при движении и потребность в морфине после крупных абдоминальных операций (уровень доказательств II). Основываясь на опыте терапии хронических нейропатических болевых состояний, оправданным является применение мембраностабилизаторов и в лечении острой нейропатической боли.

НПВП. При многих неврологических патологических состояниях (например, боль в нижней части спины) НПВП используют в качестве препаратов первой линии. Следует подчеркнуть, что воспаление играет важную роль в патофизиологии развития нейропатической боли. Например, хроническая ишиалгия имеет как ноцицептивный, так и воспалительный компоненты. Нейропатический компонент является следствием компрессии корешков, а воспалительный — выброса медиаторов воспаления из дегенеративного диска даже без механической компрессии. В экспериментальной работе M.P. Hefferan et al. (2003) было показано, что в патогенезе аллодинии в первые 4-8 ч после лигирования корешков L5-L6 ключевыми медиаторами являются ЦОГ и простагландины, а их раннее фармакологическое подавление предупреждает развитие этого нейропатического состояния. W. MA и J.C. Eisenach (2002) также продемонстрировали, что частичное лигирование седлицичного нерва повышает продукцию простагландинов в периферических тканях и сенситизацию ноцицепторов, а также сенситизацию на спинальном уровне, что способствует поддержанию тактильной аллодинии. Таким образом, при наличии обоих компонентов нейропатической боли — ноцицептивного и воспалительного — мы можем использовать как препараты первой линии, рекомендуемые для лечения нейропатической боли (трициклические антидепрессанты, противосудорожные препараты, местные анальгетики), так и НПВП в качестве препаратов резерва (R. Baron, A. Binger, 2004).

Следует помнить, что противопоказанием к назначению НПВП не ограничиваются только патологией желудочно-кишечного тракта. Так, в руководстве Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) по предоперационной оценке кардиоваскулярного риска и периоперационного введения пациентов, подвергающихся некардиальным операциям (2009 г.), которое было поддержано Европейским обществом анестезиологов (European Society of Anaesthesiologists, ESA), отмечено, что традиционные НПВП и селективные ингибиторы ЦОГ-2 могут способствовать развитию почечной и сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений, поэтому их

применение для послеоперационного обезболивания не рекомендовано у пациентов с почечной и сердечной недостаточностью, ишемией миокарда, нестабильной гемодинамикой, у пожилых пациентов, а также у лиц, принимающих диуретики (класс рекомендации III, уровень доказательств B).

Вместе с тем рабочая группа Американской ассоциации по изучению боли (American Pain Society, APS) рекомендует по возможности использовать мультимодальный подход к лечению послеоперационной боли включая назначение НПВП. При отсутствии противопоказаний все пациенты должны получать неселективные НПВП, селективные ингибиторы ЦОГ-2 или парацетамол. Однако следует принимать во внимание, что НПВП не рекомендуется применять длительно.

Современная стратегия терапии боли с применением НПВП предусматривает использование как рацемических форм, так и изомеров этих препаратов, которые в большинстве случаев обладают большей противовоспалительной активностью или более высокой безопасностью. Например, правовращающий изомер кетопрофена — декскетопрофена трометамол (Дексалгин) — взаимодействует с ЦОГ в 5 раз активнее, чем рацемический кетопрофен, и в 100 раз активнее, чем левовращающий изомер. Поэтому декскетопрофен в половинной дозе обладает сопоставимым с кетопрофеном анальгетическим эффектом и в то же время более высоким профилем безопасности, что было подтверждено в ряде исследований.

Минимальное влияние декскетопрофена на механизмы свертывания крови, а также дополнительный NMDA-блокирующий эффект позволяют эффективно использовать этот препарат при операциях на сосудах. Декскетопрофен показан пациентам с длительной ишемической болью до оперативного вмешательства, а также всем больным с наличием системного атеросклероза. На базе областной клинической больницы им. Мечникова (г. Днепропетровск) мы провели проспективное исследование, в котором сравнили эффективность кетопрофена и декскетопрофена в послеоперационном обезболивании у двух групп пациентов с ишемической болью, которым было проведено бедренно-подколенное шунтирование. Группы пациентов, принимавших препараты сравнения, были сопоставимы по демографическим показателям, исходной выраженности болевого синдрома (в покое и при движении) по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и длительности операции. В ходе исследования проводили оценку динамики спонтанной боли и боли в движении, а также времени до возникновения потребности в наркотическом анальгетике. Полученные результаты позволили сделать вывод о сопоставимой анальгетической эффективности обоих препаратов. Также было отмечено, что прием декскетопрофена и кетопрофена в предоперационном периоде практически не влияет на показатели свертываемости крови и не приводит к повышению кровоточивости во время оперативного вмешательства.

Таким образом, сегодня НПВП можно рассматривать как средства второй линии в лечении хронической нейропатической боли. В лечении острой нейропатической боли, развившейся после оперативного вмешательства, а также с целью предотвращения ее хронизации предпочтение следует отдавать НПВП, обладающим дополнительным NMDA-блокирующим механизмом.

На возможностях предупреждения хронизации боли после оперативных вмешательств с помощью НПВП более подробно остановился заведующий научно-исследовательским отделом анестезиологии и интенсивной терапии Национального института рака, кандидат медицинских наук Иван Иванович Лесной.

— За последние 10 лет отмечается рост частоты хронизации острой послеоперационной боли, которая в настоящее время составляет около 30%. При этом сильно выраженный болевой синдром отмечается не менее чем в 5-10% случаев. В странах ЕС, где выполняют более 40 млн операций в год, более чем у 10 млн пациентов развивается хроническая послеоперационная боль. К сожалению, до настоящего времени нет оптимальных методов предупреждения хронизации острой послеоперационной боли, несмотря на большое количество исследований, проведенных в данной области.

Согласно определению IASP (2000), хронической послеоперационной болью называют болевой синдром, который развивается после хирургического вмешательства и продолжается более 2 мес (за исключением случаев рецидива рака, хронической инфекции, боли вследствие

основного или сопутствующего заболевания).

В настоящее время неадекватное лечение боли считается признаком непрофессионального медицинского обслуживания, неэтичной медицинской практики и является нарушением фундаментальных прав человека (Vrepan et al., 2007). Неадекватное обезболивание в послеоперационном периоде удлиняет период активизации больного, увеличивает длительность пребывания в отделении интенсивной терапии и в стационаре в целом, повышает частоту повторных госпитализаций, инфекционных осложнений, способствует гиперкоагуляции и развитию тромбозов, а также резко повышает риск развития хронического болевого синдрома (М.Н. Нанпа, 2006).

Развитие послеоперационного хронического болевого синдрома является серьезной медико-социальной проблемой,

имеющей большое экономическое значение. Так, стоимость лечения хронического болевого синдрома, развившегося у 30-летнего пациента, к концу его жизни может достигать 1 млн долларов.

Прогностически неблагоприятным фактором, значительно повышающим риск хронизации боли, является наличие некупированного болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде (в первые 4-5 ч). В таких случаях вероятность хронизации боли может достигать, по данным некоторых авторов, 55%.

Патогенетические факторы, принимающие участие в развитии послеоперационного хронического болевого синдрома, разделяют на две группы — связанные с пациентом и с операцией. К предоперационным факторам относят наличие боли,

Продолжение на стр. 44.

Будущее анальгетиков уже сегодня!

Дексалгин®
dexketoprofen trometamol

Истинное лечение острой боли

Быстрее...

Эффективнее...

Безопаснее...



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Роль НПВП в лечении и профилактике хронической боли

По материалам Вейновских чтений

Продолжение. Начало на стр. 42.

психосоциальные факторы и половые различия в восприятии боли.

Среди факторов, способствующих развитию хронической послеоперационной боли, на первом месте стоит эмоциональное состояние больного перед операцией. Если пациент в предоперационном периоде находится в психологическом стрессе, то интенсивность острой послеоперационной боли и потребность в анальгетиках будут выше.

В последние годы внимание исследователей направлено на создание надежной профилактической блокады ноцицепции у оперируемого пациента, что может способствовать снижению потребности в опиатах во время операции и в послеоперационном периоде. Это направление получило название «упреждающая анальгезия» (preemptive analgesia). Следует подчеркнуть, что в современной медицинской литературе по-разному трактуют данный термин. Более правильным необходимо считать следующее определение упреждающей анальгезии: «метод анальгезии, предотвращающий развитие центральной сенситизации, вызванной повреждением и воспалением вследствие операционного разреза (включает период операции и ранний послеоперационный период)».

Нельзя не отметить, что во многих исследованиях предоперационное применение НПВП или методов регионарной анестезии продемонстрировало противоречивые результаты, как подтверждающие, так и опровергающие клинические преимущества упреждающей анальгезии. Причинами этого могут быть упомянутые выше разночтения в терминологии, недостаточный уровень афферентной блокады в исследованиях с использованием регионарной анальгезии как во время оперативного вмешательства, так и после него, возможное отсутствие учета фармакодинамики используемых препаратов для упреждающей анальгезии, применение разных групп НПВП с различным фармакологическим действием, а также другие пока еще неустановленные причины. По мнению одного из экспертов в области изучения боли I. Kissin, для оценки истинной важности упреждающей анальгезии необходимы дальнейшие исследования с новыми более разносторонними подходами.

В исследовании S. Scott et al. (2006) сравнивали влияние предоперационного введения паракоксиба (40 мг в/в), кеторолака и плацебо на содержание простагландина E₂ (ПГЕ₂) в ликворе при оперативном вмешательстве на сосудах. Известно, что прохождение мощного афферентного болевое импульса и стойкая активация нейронов, расположенных в задних рогах спинного мозга, приводят к выбросу провоспалительных субстанций (прежде всего ПГЕ₂) глияльными клетками, что вызывает нарастающее повышение чувствительности спинальных нейронов — феномен «взвинчивания», являющийся одним из важнейших звеньев патогенеза хронического болевое синдрома. В группе кеторолака и плацебо не было отмечено снижения уровня ПГЕ₂ в первые часы от начала оперативного вмешательства. В группе паракоксиба уменьшение концентрации ПГЕ₂ в ликворе начиналось в среднем через 30-40 мин после введения препарата. Основываясь на результатах этого исследования, можно предположить, что неэффективность упреждающей анальгезии, отмеченная в некоторых исследованиях,

могла быть связана с назначением НПВП непосредственно перед оперативным вмешательством, вследствие чего их противовоспалительный эффект еще не успевал развиться в достаточной степени.

В 2010 г. на базе Национального института рака мы провели двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование с участием 111 онкоурологических пациентов, в котором сравнили эффективность декскетопрофена и кеторолака, применяемых для упреждающей анальгезии. Пациенты получали кеторолак по 10 мг 2 раза в сутки за сутки до оперативного вмешательства, декскетопрофен — по 25 мг 2 раза в сутки за сутки до операции. Перед началом операции определяли содержание ПГЕ₂ в ликворе, а также концентрацию этого провоспалительного медиатора в плазме крови до и через 24 ч после окончания хирургического вмешательства. Во время операции применяли спинальную анестезию с помощью 15 мг бупивакаина гидрохлорида (0,5% раствор). Послеоперационная анальгезия включала омнопон и кеторолак (по 30 мг 3 раза в сутки) или декскетопрофен (по 50 мг 3 раза в сутки). Мониторинг эффективности терапии включал оценку выраженности боли по ВАШ и потребности в омнопоне.

У пациентов группы декскетопрофена средний уровень интенсивности боли по ВАШ в первые 12 ч после операции составил 0,5 балла, кеторолака — 1,2 балла, плацебо — 3 балла. Интенсивность боли у пациентов, получавших декскетопрофен, была минимальной и статистически достоверно отличалась от таковой у пациентов, получавших плацебо или кеторолак.

Все пациенты группы плацебо нуждались в дополнительной анальгезии омнопон (1% раствор по 1 мл 2 раза в сутки), в группе кеторолака — 8 человек, в то время как в группе декскетопрофена — только 4 (разница между группами статистически достоверна; $p=0,001$).

Средний уровень ПГЕ₂ в плазме крови до начала операции и через 24 ч после ее окончания составил у пациентов группы декскетопрофена 500 и 350 пг/мл соответственно, в группе кеторолака — 790 и 800 пг/мл, в группе плацебо — 1250 и 1000 пг/мл. Средний уровень ПГЕ₂ в ликворе до операции в группе декскетопрофена составил 250 пг/мл, кеторолака — 650 пг/мл, плацебо — 1250 пг/мл. Была установлена четкая корреляция между уровнем ПГЕ₂ в ликворе и плазме крови с выраженностью болевое синдрома в послеоперационном периоде.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы. Введение декскетопрофена за сутки до операции способствует значительному снижению выраженности болевое синдрома в раннем послеоперационном периоде по сравнению с применением плацебо и кеторолака. Использование кеторолака и в большей степени декскетопрофена за сутки до начала операции значительно снижает потребность в дополнительном обезболивании опиоидными анальгетиками. Можно также предположить, что введение декскетопрофена за сутки до начала операции благодаря выраженному анальгетическому эффекту приводит к снижению частоты хронизации боли после оперативных вмешательств в онкоурологии. Дальнейшее определение частоты хронизации боли у пациентов, принимавших участие в исследовании, позволит получить точный ответ.

Подготовил Вячеслав Килимчук

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA)

Инструкция по применению и оценке

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) была разработана как средство быстрой оценки при умеренной когнитивной дисфункции. Она оценивает различные когнитивные сферы: внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию. Время для проведения MoCA составляет примерно 10 минут. Максимально возможное количество баллов — 30; 26 и более баллов считается нормальным.

1. Создание альтернирующего пути

Применение. Исследователь инструктирует испытуемого: «Пожалуйста, нарисуйте линию, идущую от цифры к букве в возрастающем порядке. Начните здесь (указать на 1) и нарисуйте линию от 1 к А, затем к 2 и так далее. Закончите здесь (точка Д)».

Оценка. Присваивается один балл, если испытуемый успешно нарисует линию следующим образом: 1-А-2-Б-3-В-4-Г-5-Д, без пересечения линий. Любая ошибка, которая немедленно не исправлена самим испытуемым, приносит 0 баллов.

2. Зрительно-конструктивные навыки («Куб»)»

Применение. Исследователь дает следующие инструкции, указывая на куб: «Скопируйте этот рисунок, как можно точнее, на свободном месте под рисунком».

Оценка. Один балл присваивается при точно выполненном рисунке:

- рисунок должен быть трехмерным;
- все линии нарисованы;
- нет лишних линий;
- линии относительно параллельны, и их длина одинакова (прямоугольная призма допускается).

Балл не присваивается, если любой из вышеперечисленных критериев не соблюдается.

3. Зрительно-конструктивные навыки («Часы»)»

Применение. Укажите на правую треть свободного пространства на бланке и дайте следующую инструкцию: «Нарисуйте часы. Расставьте все цифры и укажите время 11 ч 10 мин».

Оценка. Один балл присваивается для каждого из трех следующих пунктов.

- Контур (1 балл): циферблат должен быть круглым, допускается лишь незначительное искривление (т.е. легкое несовершенство при замыкании круга).
- Цифры (1 балл): все цифры на часах должны быть представлены без дополнительных чисел, цифры должны стоять в правильном порядке и размещены в соответствующих квадрантах на циферблате; римские цифры допускаются; цифры могут быть расположены вне контура циферблата.
- Стрелки (1 балл): должно быть две стрелки, совместно показывающие правильное время; часовая стрелка должна быть, очевидно, короче, чем минутная стрелка; стрелки должны быть расположены в центре циферблата, с их соединением близко к центру.

Балл не присваивается для данного пункта, если любой из вышеперечисленных критериев не соблюдается.

4. Называние

Применение. Начиная слева, указать на каждую фигуру и сказать: «Назовите это животное».

Оценка. Один балл присваивается для каждого из следующих ответов.

1. Верблюд или одиногобий верблюд
2. Лев
3. Носорог

5. Память

Применение. Исследователь читает список из пяти слов с частотой одно слово в секунду, давая следующие инструкции: «Это тест на память. Я буду вам читать список слов, которые вы должны будете запомнить. Слушайте внимательно. Когда я закончу, назовите мне все слова, которые вы запомнили. Не важно, в каком порядке вы их назовете». Делайте отметку в отведенном месте для каждого слова, когда испытуемый его называет при первой попытке. Когда испытуемый укажет, что он закончил (назвал все слова) и не может вспомнить больше слов, прочтите список во второй раз со следующими инструкциями: «Я прочту те же самые слова во второй раз. Попробуйте запомнить и повторить столько слов, сколько сможете, включая те слова, которые вы повторили в первый раз». Поставьте отметку в отведенном месте для каждого слова, которое испытуемый повторит при второй попытке.

В конце второй попытки проинформируйте испытуемого, что его (ее) попросят повторить данные слова: «Я попрошу вас повторить эти слова снова в конце теста».

Оценка: баллы не даются ни для первой, ни для второй попытки.

6. Внимание

Прямой цифровой ряд

Применение. Дайте следующие инструкции: «Я назову несколько чисел, и когда закончу, повторите их в точности, как я называл». Прочтите пять чисел последовательно с частотой одно число в секунду.

Обратный цифровой ряд

Применение. Дайте следующие инструкции: «Я назову несколько чисел, но когда я закончу, вам будет необходимо повторить их в обратном порядке». Прочтите последовательность из трех чисел с частотой одно число в секунду.

Оценка. Присвоить один балл за каждую точно повторенную последовательность (точный ответ для обратного счета 2-4-7).

Бдительность

Применение. Исследователь читает список букв с частотой одна буква в секунду, после следующих инструкций: «Я прочту вам ряд букв. Каждый раз, когда я назову букву А, хлопните руками один раз. Если я назову другую букву, хлопать не нужно».

Оценка. Один балл присваивается, если нет ни одной ошибки, либо есть лишь одна ошибка (ошибкой считается, если пациент хлопает рукой при назывании другой буквы или не хлопает при назывании буквы А).

Серийное вычитание по 7

Применение. Исследователь дает следующие инструкции: «Теперь я попрошу вас из 100 вычесть 7, а затем продолжать вычитание по 7 из вашего ответа, пока я не скажу стоп». При необходимости повторите инструкцию.

Оценка. Данный пункт оценивается в 3 балла. Присваивается 0 баллов при отсутствии правильного счета, 1 балл за один правильный ответ, 2 балла за два-три правильных ответа и 3 балла, если испытуемый дает четыре или пять правильных ответов. Считайте каждое правильное вычитание по 7 начиная со 100. Каждое вычитание оценивается независимо; так, если участник дает неправильный ответ, но затем продолжает точно вычитать по 7 из него, дайте балл за каждое точное вычитание. Например, участник может отвечать «92-85-78-71-64», где «92» является неверным, но все последующие значения вычитаются правильно. Это одна ошибка, и в данном пункте присваивается 3 балла.

7. Повторение фразы

Применение. Исследователь дает следующие инструкции: «Я прочту вам предложение. Повторите его в точности, как я скажу».