

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

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

зав. кафедрой – д.м.н., доцент Березовская М.А.

РЕФЕРАТ

на тему: Сосудистая деменция

Выполнил: ординатор 2 года обучения

специальности Психиатрия

Карпов Виктор Борисович

Проверил: д.м.н., доцент Березовская М.А.

Красноярск 2021

СОДЕРЖАНИЕ:

1. Введение	3
2. Клиническая картина	3
3. Разновидности сосудистой формы слабоумия	5
4. Диагностика	12
5. Заключение	15
6. Список литературы	16

Введение

Сосудистое слабоумие развивается вследствие деструктивного поражения головного мозга, вызванного нарушениями мозгового кровообращения. Несмотря на то, что слабоумие может возникать при многих сосудистых заболеваниях, наиболее частой его причиной являются атеросклероз и артериальная гипертензия.

Клиническая картина

Наряду с мнестико-интеллектуальными расстройствами, характеризующимися ослаблением памяти на прошлые и текущие события и снижением уровня суждений, для большинства больных сосудистой деменцией характерны наличие астенического фона, замедленности, ригидности психических процессов и их лабильность. Последняя проявляется как продолжительными периодами углубления (декомпенсации) или, напротив, ослабления (компенсации) признаков деменции — макроколебаниями, так и кратковременными флюктуациями состояния мнестико-интеллектуальных функций — микроколебаниями, во многом обусловленными повышенной их истощаемостью. Более чем у 50 % больных сосудистой деменцией наблюдается эмоциональное недержание (слабодушие, насильственный плач). Сосудистой деменции присущи длительные периоды стабилизации и даже известного обратного развития мнестико-интеллектуальных нарушений, и поэтому степень ее выраженности нередко колеблется весьма значительно в ту или иную сторону. Все эти особенности отражают доминирование дисфункции подкорковой области в большинстве случаев сосудистой деменции, на что указывают как данные нейропсихологических, так и клинико-томографических исследований.

Кроме того, в подобных случаях имеют значение колебания в состоянии регионального мозгового кровотока.

Сосудистое слабоумие редко достигает степени глубокого тотального распада психики, характерного для конечных стадий таких дегенеративных деменций, как болезни Альцгеймера или Пика. Своеобразие клинической картины сосудистой деменции проявляется и в сочетании ее с другими психопатологическими и неврологическими расстройствами (такими, как спутанность, нарушения высших корковых функций, очаговые неврологические симптомы, эпилептические припадки). Если при болезни Альцгеймера отчетливые неврологические симптомы (псевдобульбарные, неконтролируемость тазовых функций, паркинсонические расстройства, эпилептические припадки) более характерны для поздних, «конечных стадий» болезни, то подобные проявления при сосудистой форме деменции возможны на любом этапе заболевания, начиная с самых ранних (адементных) ее этапов. Вместе с тем такие симптомы нарушения высших корковых функций, как афазия, апраксия, агнозия, реже сочетаются в отличие от болезни Альцгеймера с мнестико-интеллектуальными нарушениями. Имеются и отличия в возникающих при той и другой основных разновидностях деменции позднего возраста состояниях спутанности. Спутанность при сосудистой форме деменции в большей мере характеризуется наличием элементов расстроенного сознания со спонтанностью их возникновения и довольно четкой их демаркацией от собственно проявлений деменции, на фоне которых она возникает. Спутанность при болезни Альцгеймера (если она не возникает в результате дополнительных экзогенных воздействий) чаще всего представляет собой как бы усиление основных проявлений деменции, нередко под влиянием ситуационных факторов.

Клинические проявления сосудистой деменции отличаются исключительным многообразием. Наряду с клиническими картинами, характерными для сосудистого поражения мозга, встречаются

малоспецифические варианты, но также и случаи, симптоматика которых скорее имитирует иные (несосудистые) формы деменции. Столь широкая вариабельность клинических проявлений сосудистой формы слабоумия объясняется, с одной стороны, различной локализацией поражения головного мозга, а с другой — различиями в особенностях формирования деменции. Примерно в 40 % случаев слабоумие возникает непосредственно после инсультов (постинсультная деменция в узком смысле слова, или инсультный тип течения), у 1/3 больных оно волнообразно нарастает, обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии явных клинических признаков инсульта (безынсультный тип течения), наконец в 1/4 случаев слабоумие появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни. В старческом возрасте иногда наблюдается медленное нарастание деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания мозга. При этом происходит диффузное поражение мелких сосудов мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами.

Разновидности сосудистой формы слабоумия

В зависимости от выступающих на первый план в структуре деменции тех или иных черт мнестико-интеллектуального снижения, а также других клинических особенностей различают следующие синдромальные разновидности сосудистой формы слабоумия: дисмнестическое, амнестическое, псевдопаралитическое и асемическое.

Дисмнестическое слабоумие составляет до $\frac{2}{3}$ случаев сосудистой деменции. Такая форма сосудистой деменции ранее обозначалась как «лакунарная». Использование этого термина нецелесообразно не только из-за относительности понятия лакунарности по отношению к деменции, но и потому, что термин «лакунарная сосудистая деменция» применяется в

настоящее время не в психопатологическом, а патогенетическом смысле, а именно в случаях деменции, развивающейся вследствие множественных лакунарных инфарктов. Его клинико-психопатологические особенности в наибольшей степени отражают черты, присущие сосудистой форме деменции, и более всего соответствуют классическому понятию «атеросклеротическая деменция». Это обычно не достигающее значительной глубины мнестико-интеллектуальное снижение с ослаблением памяти на прошлые и текущие события, снижение уровня суждений, нерезко выраженная амнестическая афазия, замедленность психомоторных реакций, лабильность клинических проявлений при относительной сохранности критики. В качестве вариантов дисмнестического слабоумия целесообразно различать общеорганический, при котором отмеченные признаки выражены довольно равномерно, и торпидный — с выступающей на первый план замедленностью психических процессов.

Амнестическое слабоумие, встречающееся примерно в 15 % случаев сосудистой формы деменции, характеризуется выраженным ослаблением памяти на текущие события, которое порой может достигать степени корсаковского синдрома. Снижение памяти на прошлые события обычно не столь заметно. Типична разной степени выраженности дезориентировка во времени и месте. Конфабуляции, если и наблюдаются, то лишь отрывочные и эпизодические. Больные обычно пассивны. Эмоциональный фон чаще всего определяется преобладанием благодушного настроения.

Псевдопаралитическое слабоумие составляет около 10 % наблюдений сосудистой формы деменции. На первый план при нем выступает монотонно-благодушный фон настроения с заметным снижением критических возможностей при относительно нерезких мнестических нарушениях. Данный вариант слабоумия возникает при локализации ишемических макроочагов в лобных отделах мозга, в правом полушарии, также при множественных лакунарных инфарктах в подкорковой области, распространяющихся на белое вещество лобной доли.

Асемическое слабоумие встречается сравнительно редко. Оно отличается наличием выраженных расстройств высших корковых функций, прежде всего афазии, и напоминает по стереотипу своего развития картину болезни Альцгеймера или Пика. Деменция развивается медленно, с постепенным нарастанием афазии и мнестико-интеллектуальных нарушений или аспонтанности, эмоциональной тупости. Этот тип слабоумия развивается при клинически безынсультном течении сосудистого процесса с возникновением ишемических очагов в височно-теменно-затылочных отделах левого полушария (в частности, с вовлечением ангулярной извилины) или в лобной доле, по-видимому, в результате повторных мелких эмболии соответствующих артериальных ветвей.

В зависимости от преобладания тех или иных патогенетических, а также этиологических факторов выделяют несколько видов сосудистой деменции.

Мультиинфарктная деменция обусловлена большими или средней величины множественными инфарктами, преимущественно корковыми, и возникающими в основном в результате тромбоэмболии крупных сосудов. Описаны семейные случаи заболевания.

Деменция, обусловленная единичными инфарктами развивается вследствие небольших одиночных инфарктов таких корковых и подкорковых областей, как угловая извилина, лобные, височная (гиппокамп), теменные доли, таламус (билатерально).

Энцефалопатия Бинсвангера (подкорковая атеросклеротическая энцефалопатия) относится к микроангиопатическим деменциям. Впервые описана Бинсвангером в 1894 г., выделившим ее как разновидность сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества. Сосудистая природа заболевания доказана на основании гистологического изучения мозга. Он предложил называть эту патологию болезнью Бинсвангера. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, исключая U-волокна;

астроцитарный глиоз, микрокисты (лакунарные инфаркты) в подкорковом белом и сером веществе. Возможны единичные корковые инфаркты. Характерны выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств. До введения методов нейровизуализации энцефалопатия Бинсвангера диагностировалась почти исключительно посмертно и считалась редкой болезненной формой. Компьютерная и особенно ядерно-резонансная томография, визуализирующие белое подкорковое вещество головного мозга и его патологию, позволили диагностировать эту форму прижизненно. При КТ и МРТ характерные для энцефалопатии изменения белого подкоркового вещества обнаруживаются в виде лейкоараиозиса, нередко в сочетании с лакунарными инфарктами. Оказалось, что энцефалопатия Бинсвангера встречается довольно часто. По данным клинико-компьютерно-томографического исследования, она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции. Факторами риска развития энцефалопатии Бинсвангера является прежде всего стойкая артериальная гипертензия, которая отмечается у 75—90 % больных с этой патологией. У лиц старческого возраста таким фактором может быть и артериальная гипотензия. Описаны также семейные случаи заболевания с началом до 40 лет, без артериальной гипертензии. Более чем в 80 % случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет. Она развивается чаще всего исподволь. Характерны повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения, а также «малые инсульты» (с обратимыми гемипарезами, чисто моторными гемисимптомами, неравномерностью рефлексов, акинезами). Возникают такие стойкие неврологические расстройства, как явления паркинсонизма, «магнитная походка». Нередки выраженное эмоциональное недержание вплоть до насильственного плача и смеха, дизартрия, нарушения контроля мочеиспускания. Признаки мнестико-интеллектуального снижения почти в $\frac{2}{3}$ случаев появляются уже в начале болезни. Данное обозначение энцефалопатии Бинсвангера не вполне точно,

поскольку при ней поражение сосудов мозга чаще определяется не столько атеросклерозом, сколько гиалинозом.

Картина слабоумия значительно варьирует как по степени тяжести, так и по особенностям симптоматики. За исключением асемического, наблюдаются практически те же самые синдромальные варианты деменции, что и при сосудистой слабоумии: дисмнестическое (торпидный и общеорганический варианты), амнестическое и псевдопаралитическое. При этом часты в той или иной степени выраженные явления аспонтанности, эйфории. Вместе с тем нейропсихологический анализ деменции указывает на доминирование признаков подкорковой и лобной дисфункции, представленных в различных пропорциях: при более легкой деменции преобладают признаки подкорковой дисфункции, при более тяжелой — лобной. Описаны также случаи с эпилептическими припадками. В целом для энцефалопатии Бинсвангера характерно неуклонно-прогредиентное течение, но возможны и периоды длительной стабилизации. Причинами слабоумия в этих случаях считается наличие разобщения корково-подкорковых связей, наступающего в результате поражения подкоркового белого вещества, а также дисфункция базальных ганглиев и таламуса.

Несмотря на то что энцефалопатия Бинсвангера представляет собой вполне определенный клинико-анатомический симптомокомплекс, все же вопрос о ее нозологической самостоятельности не может считаться окончательно решенным. Как показывают компьютерно-томографические данные, признаки поражения белого вещества мозга (лейкоараиозис) для сосудистой деменции достаточно характерны. Энцефалопатия Бинсвангера имеет ряд клинических и морфологических признаков, свойственных также выделяемой некоторыми авторами другой разновидности микроангиопатических деменции — лакунарной, морфологической основой которой являются множественные лакунарные инфаркты в подкорковой области и белом веществе лобной доли. Наконец, в настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что наличие морфологических признаков

энцефалопатии Бинсвангера вовсе не обязательно сопровождается развитием слабоумия, поскольку эти признаки могут выявляться у психически здоровых лиц старческого возраста.

Энцефалопатию Бинсвангера следует дифференцировать от нормотензивной гидроцефалии, которая проявляется сходными клиническими (триадой Хаким—Адамса: деменцией лобно-подкоркового типа, нарушениями походки и недержанием мочи) и компьютерно-томографическими признаками (расширение боковых желудочков, лейкоараиозис). Решающими в диагностике нормотензивной гидроцефалии являются результаты цистернографии. При последней обнаруживается накопление контрастного вещества в желудочках при значительном замедлении скорости его выведения и отсутствии или незначительном попадании в область наружной поверхности больших полушарий мозга.

Церебральная амилоидная ангиопатия это довольно редкое, но все более привлекающее к себе внимание сосудистое заболевание, характеризующееся первичным амилоидозом мозга с накоплением конгофильного протеина в стенках мозговых артерий. Возникает главным образом у лиц старше 60 лет (50 % случаев приходится на возраст после 70 лет), хотя описаны и юношеские формы. Различают геморрагический тип, сопровождающийся множественными рецидивирующими лобарными кровоизлияниями; дементно-геморрагический тип, при котором множественные лобарные кровоизлияния сочетаются с атипичными проявлениями деменции альцгеймеровского типа, и дементный тип с постепенным развитием слабоумия, которое может быть единственным клиническим признаком заболевания. При последнем обнаруживается ишемическое поражение белого подкоркового вещества мозга, в известной мере сходное с тем, которое свойственно энцефалопатии Бинсвангера. При КТ мозга в этих случаях выявляется феномен лейкоараиозиса, поэтому дементный тип амилоидной ангиопатии следует дифференцировать от энцефалопатии Бинсвангера.

Мозговые васкулиты — это группа «аутоиммунных васкулитов», к которым относятся панартериит, системная красная волчанка, «височный артериит». Возможно изолированное поражение головного мозга, особенно в возрасте 50—80 лет, с явлениями спутанности и деменции, вариабельной по своим проявлениям. Для точной диагностики требуется ангиография.

Субарахноидальные кровоизлияния (спонтанные) чаще всего обусловлены разрывом артериальных (мешотчатых) аневризм. Деменция может развиваться в результате деструкции мозгового вещества при геморрагии (субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние), а также вследствие его ишемической деструкции, обусловленной спазмом крупных артериальных ветвей. Особенно часто (до 40 % случаев) деменция возникает после разрыва аневризм передней мозговой (соединительной) артерии. Могут наблюдаться все основные синдромальные разновидности сосудистой деменции за исключением асемической.

Смешанная сосудисто-атрофическая деменция, или широко распространенный термин «смешанная деменция» обычно используется для тех случаев, когда обнаруживается одновременное сочетание клинических или анатомических признаков деменции, обусловленной сосудистым ишемически-деструктивным мозговым процессом и альцгеймеровской деменцией. Возможны и иные варианты сочетания как сосудистых, так и атрофических форм деменции иного генеза, но они встречаются чрезвычайно редко. Частота смешанной деменции составляет, по данным различных авторов, от 5 до 15 %. Вместе с тем необходимо иметь в виду, что случаи анатомического сочетания признаков ишемической деструкции и болезни Альцгеймера при клинически очевидном влиянии на развитие слабоумия лишь одного из них встречаются гораздо чаще. По данным клинито-томографического исследования, частота ишемических очагов при болезни Альцгеймера составляет около 25 %, а лейкоараиозиса — около 30 %. При оценке возможного значения сосудистого или альцгеймеровского фактора в развитии деменции следует иметь в виду, что в иерархии их соотношений

ведущую роль играет болезнь Альцгеймера как неуклонно-прогрессирующий процесс гибели нейронов. Исходя из этого, следует выделять формы, когда при болезни Альцгеймера хотя и имеются признаки сосудистого поражения мозга, но влияние их на развитие деменции сомнительно (отдельные лакунарные очаги, лейкоараиозис) и те случаи, когда такое влияние весьма вероятно (инфаркты, расположенные в стратегически значимых для мнестико-интеллектуальных функций зонах мозга: таламусе, медиобазальных отделах лобных и височных долей или множественные мелкие или единичные крупные инфаркты). При этом и в первом, и во втором случае должен присутствовать такой признак болезни Альцгеймера, как неуклонно-прогрессирующее развитие деменции, независимое или мало зависящее от клинических признаков сосудистого заболевания (инсультов, преходящих нарушений мозгового кровообращения), если таковые имеются. К сожалению, возможности отграничения в клинической картине деменции собственно «альцгеймеровских» признаков от собственно «сосудистых» невелики. Даже в тех случаях, когда имеются явные клинические очаговые признаки сосудистого процесса, например афазии (в частности, при синдроме Гаккебуша—Гейера—Геймановича), в высшей степени вероятно и одновременное поражение соответствующих долей мозга болезнью Альцгеймера.

Диагностика

В последние годы выработаны общие принципы диагностики сосудистой деменции, нашедшие отражение как в основных классификациях психических заболеваний (МКБ-10 и DSM-IV), так и в международных диагностических критериях сосудистого слабоумия, рекомендованных для научных исследований (ADDTC¹ и NINDS-AIREN²). Согласно этим принципам, при постановке диагноза сосудистой деменции (независимо от

того, в рамках какой классификационной системы это происходит) требуется доказать наличие деменции, сосудистого поражения головного мозга и выявить временную связь между ними.

Наличие деменции доказывается констатацией у больного стойкого мнестико-интеллектуального снижения при отсутствии признаков расстроенного сознания и выраженного настолько, что оно препятствует профессиональной и бытовой адаптации в быту и обществе, адекватной для возраста больного. При этом необходимо иметь в виду, что для констатации слабоумия недостаточно указаний на наличие у больного нарушений памяти, хотя они чаще всего являются ведущим признаком сосудистой формы деменции. Должны присутствовать по крайней мере 1—2 признака недостаточности когнитивной сферы: снижение уровня суждений, ослабление критики, нарушения внимания или речи, зрительно-пространственных или исполнительных функций, моторного контроля и праксиса. Целесообразно проведение нейропсихологического исследования, а также мини-исследования умственного состояния по Фольштейну. Нужно иметь в виду, что для сосудистой деменции чаще характерны неравномерность поражения высших корковых функций, когда одни из них нарушены, а другие относительно сохранены, а также признаки подкорковой дисфункции (психомоторная замедленность, персеверации, трудности переключения внимания). Следует воздерживаться от диагноза деменции, если имеются грубые афатические расстройства, препятствующие даже поверхностной оценке мнестико-интеллектуальной сферы.

Наличие сосудистого поражения головного мозга доказывается клиническими данными, такими как указание на перенесенные больным острые или преходящие нарушения мозгового кровообращения и развившиеся неврологические расстройства (гемипарез, слабость нижней ветви лицевого нерва, гемианопсия, симптом Бабинского, дизартрия). О наличии сосудистой деменции могут свидетельствовать такие симптомы, как рано возникающие расстройства походки (апраксически-атактической или

паркинсонической), повторные спонтанные падения, псевдобульбарный синдром с эмоциональным недержанием, насильственным плачем и смехом, отсутствием контроля за мочеиспусканием;

Также оно выявляется на основании данных методов нейровизуализации (КТ/МРТ), указывающих на наличие единичных или множественных крупных или средней величины инфарктов в коре больших полушарий или подкорковой области, либо множественных лакунарных инфарктов в подкорковой области или в белом веществе лобных отделов, либо достаточно распространенного (не менее $1/4$ площади) снижения плотности подкоркового белого вещества (лейкоараиозис). Отсутствие сосудистого поражения мозга на томограмме свидетельствует против сосудистой этиологии слабоумия.

Следует подчеркнуть, что доказательством сосудистого деструктивного поражения головного мозга не могут являться такие факторы, как артериальная гипертензия или гипотензия в пожилом возрасте, а также данные о патологии (атеросклерозе) сосудов головного мозга (по результатам КТ, доплеро- и реоэнцефалографии, обследования глазного дна), поскольку они служат только факторами повышенного риска развития такого поражения, но сами по себе не свидетельствуют о нем. Тем более в качестве основного доказательства сосудистого генеза деменции не может служить комплекс так называемых церебрально-сосудистых жалоб (головокружения, головные боли, синкопальные эпизоды). Компьютерно-томографические показатели сосудистого поражения мозга имеют значение только в совокупности с клиническими данными. Особенно это касается лейкоараиозиса, который может обнаруживаться при многих заболеваниях мозга, в том числе при сопровождающихся деменцией.

Связь деменции с сосудистым поражением головного мозга подтверждается ее развитием непосредственно после инсульта или после преходящих нарушений мозгового кровообращения, при ее относительной стабилизации без повторных расстройств мозгового кровообращения, а также совпадением психопатологической и нейропсихопатологической

структуры деменции с локализацией сосудистого поражения мозга, например псевдопаралитическим вариантом слабоумия с расположением ишемических очагов в лобной области, торпидным вариантом с ишемическими очагами в подкорковой области и т. д. Острое развитие слабоумия без явных неврологических расстройств, но в сочетании с выявлением сосудистого поражения мозга методами КТ/МРТ также указывает с высокой степенью вероятности на его сосудистую природу.

Вместе с тем, согласно современным требованиям к диагностике деменции, особенно в научных исследованиях, окончательно определенным ее диагноз может считаться только на основании ее верификации данными аутопсии, включающей гистологическое исследование мозга. Без этих данных, даже при наличии всех указанных критериев, можно говорить только о «вероятной» сосудистой деменции. В тех же случаях, когда на основании данных клинико-инструментального исследования, не исключается и иной (несосудистый) фактор, констатируется «возможная» сосудистая деменция.

Заключение

Несмотря на то что сосудистая форма деменции чаще всего не достигает степени глубокого психического распада, средние сроки выживания больных с сосудистым слабоумием короче, чем с альцгеймеровской деменцией. Летальность среди больных с сосудистой формой деменции в старческом возрасте в течение 3 лет составила 66,7 %, тогда как при болезни Альцгеймера — 42,2 %, а среди недементных пробандов — 23,1 %. Развитие деменции после инсульта само по себе является неблагоприятным прогностическим фактором. Смертность больных с постинсультной деменцией в ближайшие годы после инсульта достигает 20 %, в то время как среди лиц, перенесших инсульт, но не ставших дементными, — 7 %.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- [1] Чердак М. А., Успенская О. В. Сосудистая деменция // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019. №1.
- [2] Котов А. С., Елисеев Ю. В., Мухина Е. В. Сосудистая деменция // МС. 2020. №5.
- [3] Незнанов Н. Г., Захарченко Д. В., Залуцкая Н. М. Анализ аффективных расстройств у пациентов с сосудистой деменцией // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018. №2.
- [4] Мистюкевич Д.П. Деменция сосудистого генеза: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение // Проблемы здоровья и экологии. 2019. №2 (32).
- [5] Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 2001.

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
Рецензия зав. кафедрой, д.м.н. Березовской М.А.
на реферат ординатора 2 года обучения по специальности Психиатрия
Карпова В.Б.

Тема реферата Социальная деменция

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)	5/4
9	Наличие общего вывода по теме	-
10	Итоговая оценка (по пятибалльной шкале)	хорошо

Дата "09" 04 2021 год

Подпись рецензента

Березовская М.А.

Подпись ординатора

Карпов В.Б.