

## ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ СУБКОРТИКАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

**Изучены количественные и качественные характеристики когнитивных нарушений у 50 лиц пожилого и старческого возраста без когнитивных нарушений, у 70 — с субкортикальными сосудистыми легкими когнитивными нарушениями (ССЛКН) и у 69 — с субкортикальной сосудистой деменцией (ССД). Инициальные этапы развития ССД — ССЛКН и ранние стадии ССД отличались постепенным прогрессированием специфического нейропсихологического синдрома, основу которого составляло нарастающее поражение процессов внимания, специфическая дисмнезия в виде нарушения активного припоминания вербальной информации при относительной сохранности ее узнавания, расстройства кинетического и регуляторного праксиса, снижение способности к абстрагированию и выполнению многоэтапных операций, минимальные проявления эфферентной моторной афазии. Указанное сочетание нейропсихологических нарушений отражает прогрессирующее расстройство работы лобно-субкортикальных отделов головного мозга вследствие микровазкулярного процесса.**

*Ключевые слова:* субкортикальная сосудистая деменция, субкортикальное легкое когнитивное снижение, нейропсихологические нарушения.

Поиск адекватных методов клинической диагностики ранних стадий дементирующих процессов у лиц пожилого и старческого возраста не теряет своей актуальности на протяжении последних десятилетий. Существенное место в диагностике такого рода заболеваний занимает нейропсихологическое тестирование. Западная школа нейропсихологии, традиционно исповедующая количественные оценочные подходы в изучении нарушений высших мозговых функций, создала множество диагностических шкал для исследования отдельных когнитивных процессов и когнитивного функционирования в целом [1–3]. Отечественная школа нейропсихологии, основы которой разработаны А. Р. Лурия и его последователями, во главу угла ставит качественные изменения высших мозговых функций, позволяющие выявлять лежащие в основе данных нарушений поражения анатомо-функциональных образований-факторов, а значит — устанавливать топический диагноз [4, 5]. Интеграция подходов представляет большой интерес и могла бы способствовать улучшению диагностики когнитивных дисфункций. В то же время существует ряд практических затруднений, преодоление которых может способствовать решению проблемы. Одной из проблем является валидизация западных нейропсихологических шкал у контингентов отечественных пациентов, а также одновременное использование зарубежных и отечественных подходов у одинаковых когорт больных для оценки их диагностической значимости.

В этой связи представляет интерес субкортикальная сосудистая деменция (ССД), наиболее частая и относительно однородная с клинической точки зрения форма сосудистой деменции, являющаяся следствием микровазкулярного поражения головного мозга. Поиск адекватных алгоритмов нейропсихологической диагностики ранних стадий данного страдания продолжается и в настоящее время [6].

Целью настоящего исследования было изучить количественные и качественные характеристики когнитивных нарушений на этапах развития ССД.

В исследование были включены 189 лиц пожилого и старческого возраста: 50 человек составили группу без когнитивных нарушений (БКН), 70 пациентов имели субкортикальные сосудистые легкие когнитивные нарушения (ССЛКН) и 69 больных — ССД. Для включения пациентов в группу ССД использовали клинико-визуализационные критерии Т. Erkinjuntti et al. [7]. Больные, по фенотипическим признакам соответствовавшие критериям ССД, но по выраженности нарушений не достигавшие степени деменции, включались в группу ССЛКН.

В настоящей работе проанализирована часть показателей более масштабного клинико-параclinical протокола по исследованию клинических и лабораторных маркеров этапов развития ССД: 1) демографические, социальные данные пациентов, анамнестические сведения об их заболевании; 2) данные нейропсихологического обследования согласно протоколу А. Р. Лурия [4, 5],

**Основные демографические показатели и данные об общем когнитивном функционировании в группах сравнения**

Показатели	Группы сравнения			Достоверность, $p^*$
	БКН	ССЛКН	ССД	
Возраст, лет	73 (70–79)	76 (74–80)	75 (72–80)	$p = 0,17$
Пол, % женщин	64,0	52,86	43,48	$p_{1-2} = 0,22$ $p_{1-3} = 0,027$ $p_{2-3} = 0,27$
MMSE, баллы (0–30)	29 (28–30)	26 (25–26)	22 (20–23)	$p_{1-2} < 0,0001$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} < 0,00001$

Примечание. Данные представлены в виде медианы (верхний — нижний квартиль) или в %;  $p$  — непараметрический ANOVA для множественных сравнений /  $\chi^2$  тест ( $p_{1-2}$  — достоверность между группой БКН и ССЛКН,  $p_{1-3}$  — между группой БКН и ССД,  $p_{2-3}$  — между группой ССЛКН и ССД); \* статистика Краскелла — Уолиса. То же в табл. 2–4.

дополненные международными шкалами оценки отдельных когнитивных функций и когнитивного функционирования в целом. **Оценку тяжести нарушений** при выполнении тестов давали по шкале 0–3 (0 баллов — отсутствие нарушений, 1 балл — минимальные нарушения, 2 балла — умеренные, 3 балла — тяжелые) или в соответствии с инструкцией к шкалам; 3) МРТ или КТ головного мозга для подтверждения диагноза его микровазкулярного поражения.

Статистическую обработку проводили с помощью пакетов прикладных программ Statistica 6,0. Предварительная оценка показала, что анализируемые величины были либо ранговыми, либо имели ненормальное распределение хотя бы в одной из сравниваемых групп (тест Шапиро — Вилка). Для их описания использовали медиану, нижний и верхний квартили. Вероятность отличий между тремя группами наблюдения в этом случае оценивали с помощью непараметрического ANOVA Краскелла — Уолиса. Если характеристики групп достоверно отличались, применяли множественные сравнения. Для описания частотных данных использовали проценты, а отличия между группами оценивали с помощью  $\chi^2$ -теста. Для оценки взаимосвязи нейропсихологических показателей между собой рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена, так как одна из переменных была ранговой. Отличия между группами и корреляционная зависимость считались достоверными при  $p < 0,05$ ; во всех случаях  $p$  были двусторонними.

Включенные в обследование лица давали информированное согласие. Исследование было одобрено этической комиссией ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины».

Основные демографические показатели и показатели общего когнитивного функционирования

по шкале MMSE [8] групп сравнения представлены в табл. 1. Сравнимые когорты не отличались по возрасту. Количество женщин уменьшалось по мере нарастания тяжести когнитивных нарушений. По этому показателю лица БКН достоверно отличались от пациентов с ССД. Это соответствует мировым эпидемиологическим данным о преобладании сосудистой деменции у мужчин в возрастной когорте до 84 лет. Тяжесть когнитивного дефицита в целом (снижение общего показателя MMSE) нарастала по мере формирования ССД. Выраженность ССД в преобладающем числе наблюдений была легкой (20–23 балла по MMSE), что соответствовало задачам исследования.

*Исследование гнозиса* (табл. 2) с помощью традиционных луриевских тестов не выявило нарушений в группах сравнения ни в одном из звеньев.

*Исследование речевых функций* (табл. 2) показало сохранность сенсорного, акустико-мнестического, оптико-мнестического, семантического, афферентного моторного и динамического уровней организации речевого акта. Хотя некоторые пациенты с ССЛКН и ССД имели определенные трудности при выполнении заданий на понимание сложных грамматических конструкций, данные нарушения были вторичными относительно имеющихся расстройств внимания и **корректировались** при его сосредоточении. Специфическим речевым нарушением для этапов развития ССД были затруднения переключения с артикулемы на артикулему. Они проявлялись у ряда пациентов на этапе ССЛКН и практически у всех больных с ССД, свидетельствуя о **формировании эфферентной моторной афазии**. Данные нарушения имели незначительную выраженность и **выявлялись** только в специальных тестах.

*Исследование памяти* дало следующие результаты (табл. 3). Немедленное воспроизведение списка

Таблица 2

Динамика нейропсихологических показателей на этапах развития ССД в доменах гнозиса и речи

Показатель	Группы сравнения			Достоверность, $p$
	БКН	ССЛКН	ССД	
<i>Тяжесть нарушений гнозиса по А. Р. Лурия, баллы (0–3)</i>				
Слуховая агнозия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,23*
Зрительная агнозия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,54*
Оптико-пространственная агнозия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,14*
Тактильная агнозия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,79*
<i>Тяжесть нарушений речи (афазии) по А. Р. Лурия, баллы (0–3)</i>				
Сенсорная афазия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	1,0*
Акустико-мнестическая афазия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,24*
Оптико-мнестическая афазия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,69*
Семантическая афазия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,25*
Афферентная моторная афазия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	1,0*
Эфферентная моторная афазия	0 (0–0)	0 (0–1)	1 (1–1)	$p_{1-2} < 0,00001$ $p_{1-3} < 0,000001$ $p_{2-3} < 0,45$
Динамическая афазия, баллы	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	1,0*

Таблица 3

Динамика показателей памяти на этапах развития ССД

Показатель	Группы сравнения			Достоверность, $p$
	БКН	ССЛКН	ССД	
Немедленное припоминание (MMSE), количество слов (0–3)	3 (3–3)	3 (3–3)	3 (3–3)	0,2347*
Отсроченное припоминание (MMSE), количество слов (0–3)	3 (2–3)	2 (1–2)	1 (0–1)	$p = 0,000001$ $p < 0,000001$ $p = 0,00004$
<i>Параметры TIME-test</i>				
Немедленное воспроизведение списка из 5 существительных, количество слов по трем попыткам (0–15)	14 (14–15) НП	13 (12–14) НП	12 (10–13) НП	$p_{1-2} = 0,02$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,04$
Отсроченное воспроизведение списка из 5 существительных, количество слов (0–5)	4 (4–4) НП	3 (1–4) ЛН	0 (0–1) ТН	$p_{1-2} = 0,03$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,002$
Узнавание списка из 5 существительных, количество слов (0–10)	9,5 (9–10) НП	7 (7–9) ЛН	6 (5–7) УН	$p_{1-2} = 0,003$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,008$
Немедленное воспроизведение семантического задания, количество пунктов по двум попыткам (0–10)	9 (9–10) НП	8 (8–9) НП	8 (7–8) НП	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,07$
Отсроченное воспроизведение семантического задания, количество пунктов (0–5)	4 (4–5) НП	3 (3–3) НП	0 (0–3) ТН	$p_{1-2} = 0,001$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,06$
Узнавание семантического задания, количество пунктов (0–10)	10 (9–10) НП	8 (8–9) НП	7 (6–8) ЛН	$p_{1-2} = 0,007$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,06$
Немедленное воспроизведение теста на зрительную память, количество опций (0–5)	5 (5–5) НП	5 (5–5) НП	4 (3,5–5) НП	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,09$
Отсроченное узнавание теста на зрительную память, количество опций (0–5)	5 (5–5) НП	5 (5–5) НП	5 (5–5) НП	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} = 1,0$ $p_{2-3} = 1,0$

Примечание. НП — нормальные показатели, ЛН — легкие нарушения, УН — умеренные нарушения, ТН — тяжелые нарушения.

из трех существительных (MMSE) не было нарушено ни в одной из групп сравнения. Отсроченное воспроизведение данного списка достоверно прогрессивно ухудшалось по мере нарастания субкортикального сосудистого когнитивного дефицита.

Анализ изменения выполнения различных опций TIME-теста [3] позволил выявить существенные закономерности. Выполнение ряда заданий данного теста хоть и отличалось достоверно в группах сравнения (ухудшалось по мере нарастания когнитивных нарушений), однако не выходило за рамки нормальных показателей, представленных авторами теста. Это относится к немедленному воспроизведению семантически неорганизованной информации (список существительных), немедленному воспроизведению семантического задания, а также ко всем заданиям, тестирующим зрительную память.

Существенные нарушения выявлены в субтесте отсроченного припоминания списка существительных, не связанных друг с другом по смыслу. В группе БКН показатели соответствовали возрастной норме, в группе ССЛКН — легким нарушениям, у больных с ССД — тяжелым нарушениям. Отсроченное припоминание семантически организованной информации (предложения) имела такую же закономерность, однако в группе ССЛКН количество воспроизведенной информации находилось в пределах нормальных значений. Узнавание предоставленной информации также достоверно отличалось в группах сравнения. Узнавание списка слов не было нарушено в группе БКН, незначительно нарушалось у пациентов с ССЛКН и умеренно — при ССД. Узнавание семантического задания отличалось от нормальных показателей только в группе ССД и было нарушено минимально.

*Исследование праксиса* по А. Р. Лурия (табл. 4) показало сохранность кинестетической и оптико-пространственной составляющей регуляции двигательного акта. В отличие от них тяжесть кинестетической и регуляторной апраксий закономерно нарастала на этапах развития ССД. При этом степень данных нарушений достоверно увеличивалась в группах сравнения.

*Исследование исполнительной дисфункции* (табл. 4), включавшее тестирование нарушений абстрагирования (категориальная скорость [9]), планирования (тест рисования часов [10]), внимания (таблицы Шульце [11], субтест MMSE), последовательности действий (пробы на кинетический праксис, тест рисования часов), продемонстрировало достоверное ухудшение всех показателей по мере формирования ССД.

Для установления возможных патогенетических взаимосвязей нейропсихологических пока-

зателей, отражающих клиническую специфику этапов развития ССД, был проведен корреляционный анализ (табл. 5). В целом, все диагностически значимые показатели имели высоко достоверные корреляции друг с другом, что свидетельствует об общих механизмах их формирования. Уровень снижения общего когнитивного функционирования (MMSE) в наибольшей степени определялся нарушениями внимания, специфическими расстройствами памяти, кинетического праксиса, скоростными характеристиками речи и абстрагирования.

Расстройства памяти на этапе активного припоминания списка слов имели наибольшие корреляции с нарушениями внимания, снижением вербальной и категориальной скорости. Кинетическая и регуляторная апраксии наиболее тесно коррелировали между собой и с нарушениями внимания. Скоростные характеристики речи зависели в наибольшей степени от степени нарушений памяти, внимания и снижения категориальной скорости. Снижение способности к абстрагированию, исследованное с помощью теста на категориальную скорость, больше всего коррелировало с нарушениями памяти и внимания. Способность самостоятельно нарисовать часы с заданным временем преимущественно коррелировала с расстройствами внимания и праксиса.

Проведенное исследование убедительно показало, что на этапах формирования ССД происходит постепенное нарастание когнитивного дефицита, проявляющееся в избирательном поражении ряда нейропсихологических показателей и сохранности других. Удалось определить нейропсихологические нарушения, которые выявляются уже на этапе ССЛКН и прогрессируют у пациентов с ССД. Они имеют как диагностическую ценность, так и отражают особенности патогенеза ССД.

Нами показано, что для этапов формирования ССД характерно прогрессирующее ухудшение непространственного внимания, нарастание нарушений произвольного припоминания преимущественно семантически не организованной вербальной информации, кинетического и регуляторного праксиса, абстрагирования, эфферентной моторной афазии. Указанные нарушения с позиций современной нейропсихологии относятся к синдрому исполнительной дисфункции, развитие которого связывают с поражением дорзолатеральной префронтальной коры [2].

В настоящее время считается, что нарушения внимания могут иметь место при поражении различных регионов мозга, однако вовлечение в патологический процесс лобных долей играет главную роль [3]. У больных с ССД одним из механизмов, нарушающих процессы внимания,

Таблица 4

Динамика нарушений праксиса и исполнительной дисфункции на этапах развития ССД

Показатель	Группы сравнения			Достоверность, $p$
	БКН	ССЛКН	ССД	
<i>Тяжесть нарушений праксиса по А. Р. Лурия, баллы (0–3)</i>				
Кинестетическая апраксия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,2031*
Оптико-пространственная апраксия	0 (0–0)	0 (0–0)	0 (0–0)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} = 0,84$ $p_{2-3} = 0,90$
Кинетическая апраксия	0 (0–1)	2 (1–2)	2,5 (2–3)	$p_{1-2} < 0,00001$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} < 0,0001$
Регуляторная апраксия	0 (0–0)	2 (1–2)	2 (1,5–3)	$p_{1-2} < 0,00001$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} = 0,01$
<i>Исполнительная дисфункция</i>				
Внимание (табл. Шульте), среднее время на 1 табл., с	52,6 (52–55)	68 (59,4–79,6)	102 (75,6–135,4)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} = 0,005$
Внимание (MMSE), баллы (0–5)	5 (5–5)	3 (2–4)	1 (1–1)	$p_{1-2} < 0,0001$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} < 0,0001$
Вербальная скорость, количество слов за 3 мин	27 (25–32)	17 (13–21)	11 (7–17)	$p_{1-2} = 0,001$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} = 0,019$
Категориальная скорость, количество слов за 1 мин	14 (11–15)	9 (6–10)	4,5 (3–7,5)	$p_{1-2} = 0,003$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} = 0,019$
Тест рисования часов, 1-я часть, баллы (0–10)	10 (10–10)	9 (8–9)	7 (6–8)	$p_{1-2} = 0,003$ $p_{1-3} < 0,00001$ $p_{2-3} = 0,006$

www.mps.kh.ua

Таблица 5

Коэффициенты корреляции Спирмена для нейропсихологических показателей, отражающих специфику клинической картины этапов развития ССД

Нейропсихологические показатели	Общий балл MMSE	Выраженность эфферентной моторной афазии	Нарушение отсроченного припоминания списка слов	Выраженность кинетической апраксии	Выраженность регуляторной апраксии	Нарушения внимания (табл. Шульте)	Вербальная скорость	Категориальная скорость	Тест рисования часов, 1-я часть
Общий балл MMSE	—	-0,60	0,82	-0,80	-0,73	-0,85	0,78	0,78	0,79
Выраженность эфферентной моторной афазии	-0,60	—	-0,49	0,55	0,57	0,57	-0,55	-0,57	-0,59
Нарушение отсроченного припоминания списка слов	0,82	-0,49	—	-0,72	-0,66	-0,74	0,77	0,78	0,61
Выраженность кинетической апраксии	-0,80	0,55	-0,72	—	0,84	0,83	-0,67	-0,66	-0,73
Выраженность регуляторной апраксии	-0,73	0,57	-0,66	0,84	—	0,82	-0,67	-0,59	-0,72
Нарушения внимания (табл. Шульте)	-0,85	0,57	-0,74	0,83	0,82	—	-0,78	-0,67	-0,76
Вербальная скорость	0,78	-0,55	0,77	-0,67	-0,67	-0,76	—	0,72	0,63
Категориальная скорость	0,78	-0,57	0,78	-0,66	-0,59	-0,67	0,72	—	0,65
Тест рисования часов, 1-я часть	0,79	-0,59	0,61	-0,73	-0,72	-0,76	0,63	0,65	—

Примечание.  $p < 0,05$  для всех показателей коэффициента корреляции Спирмена.

является поражение холинергических проекций, берущих начало в субкортикальных отделах лобных долей, что было недавно показано с использованием специальной техники анализа проводящих путей при МРТ [12].

Особенности дисмнестического синдрома (преимущественно нарушение отсроченного воспроизведения вербальной информации и относительная сохранность узнавания) отражают ущербность процесса кодирования информации при сохранных процессах консолидации [3], он считается нейропсихологическим коррелятом лобно-подкорковых поражений [3]. С точки зрения анатомо-функциональной модели организации высших когнитивных функций А. Р. Лурия [4], эти расстройства можно было бы отнести к нарушению работы структур первого блока (регуляции общей и избирательной неспецифической активации) и третьего блока (программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности). Из субкортикальных структур переднего мозга в этом отношении наибольшую роль играют ядра прозрачной перегородки, базальное ядро Мейнерта, *substantia innominata*, амигдаларный комплекс [13].

Возникновение кинетической апраксии связывают с поражением 6-го, 8-го полей премоторной области доминантного полушария, являющихся вторичными корковыми полями двигательного анализатора [4]. Нарушение деятельности данных кортикальных участков приводит к ослаблению или выпадению модально-специфического фактора, ответственного за организацию временного аспекта двигательного акта, объединение отдельных движений в плавные «кинетические мелодии» [4]. Проявлением поражения данного фактора в других функциональных системах, связанных с двигательной по принципу общего звена, являются обнаруженные у пациентов с ССЛКН и ССД элементы эфферентной моторной афазии. Последняя возникает при поражении 44-го и частично 45-го полей доминантного полушария, прилежащих к премоторной области коры [4].

Регуляторная апраксия возникает при поражении префронтальных корковых отделов, являющихся морфологической основой фактора «программирования и контроля» различных видов психической деятельности [4]. Кроме нарушений речевой регуляции сложных движений и действий, поражение данного фактора проявлялось потерей программы счетных операций (обратный счет по ММСЕ), нарушениями в произвольных графических заданиях (тест рисования часов), снижением вербальной и категориальной скорости. Указанные расстройства составляют синдромокомплекс

дисфункции префронтальных конвекситальных участков мозговой коры [3].

В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

Начальные этапы развития ССД — ССЛКН и ранние стадии ССД характеризуются постепенным прогрессирующим специфическим нейропсихологическим синдромокомплексом. Его основу составляет нарастающее поражение процессов внимания, специфическая дисмнезия в виде нарушения активного припоминания вербальной информации, при относительной сохранности ее узнавания, расстройства кинетического и регуляторного праксиса, снижение способности к абстрагированию и выполнению многоэтапных операций, минимальные проявления эфферентной моторной афазии. Указанное сочетание нейропсихологических нарушений отражает прогрессирующее нарушение работы лобно-субкортикальных отделов головного мозга микроваскулярным процессом.

Внедрение нейропсихологических алгоритмов диагностики микроваскулярных поражений головного мозга позволяет выявлять когнитивные расстройства на ранних стадиях, а значит — оптимизировать программы их профилактики и лечения.

#### Л и т е р а т у р а

1. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia / S. Sorbi, J. Hort, T. Erkinjuntti [et al.] // *Eur. J. Neurol.*— 2012.— Vol. 19, № 9.— P. 1159–1179.
2. *Clinical neuropsychology: a practical guide to assessment and management for clinicians*: 2<sup>nd</sup> ed.; ed. L. H. Goldstein, J. E. McNeil.— N. Y.: John Wiley&Sons Ltd, 2013.— 787 p.
3. *The little black book of neuropsychology: A syndrome-based approach*; ed. M. R. Schoenberg, J. G. Scott.— Berlin: Springer Science — Business Media, LLC, 2011.— P. 149–158.
4. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия.— М.: Изд-во МГУ, 1962.— 432 с.
5. Хомская Е. Д. Нейропсихология: 4-е изд. / Е. Д. Хомская.— СПб.: Питер, 2005.— 496 с.
6. Screening for very mild subcortical vascular dementia patients aged 75 and above using the montreal cognitive assessment and mini-mental state examination in a community: the kurihara project / M. Kasai, K. Meguro, K. Nakamura [et al.] // *Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra.*— 2012.— Vol. 2, № 1.— P. 503–515.
7. Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials / T. Erkinjuntti, D. Inzitari, L. Pantoni [et al.] // *J. Neural. Transmission.*— 2000.— Vol. 59, Suppl. 1.— P. 23–30.
8. Folstein M. F. Mini-mental state: a practical method

- for grading the cognitive state of patients for the clinician / M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh // J. Psychiat. Res.— 1975.— Vol. 12.— P. 189–198.
9. *Benton A. L.* Differential behavioural effects in frontal lobe disease / A. L. Benton // Neuropsychology.— 1968.— Vol. 6.— P. 53–60.
10. Clock drawing as an assessment tool for dementia / D. J. Libon, R. A. Swenson, E. J. Barnoski, L. P. Sands // Arch. Clin. Neuropsychol.— 1993.— Vol. 8.— P. 405–415.
11. Методика «Таблицы Шульте»: альманах психологических тестов.— М., 1995.— С. 112–116.
12. The effect of ischemic cholinergic damage on cognition in patients with subcortical vascular cognitive impairment / S. H. Kim, H. S. Kang, H. J. Kim [et al.] // J. Geriatr. Psychiatry Neurol.— 2012.— Vol. 25, № 2.— P. 122–127.
13. *Kandel E.* In search of memory: the emergence of a new science / E. Kandel.— N. Y.: W. W. Norton & Co, 2007.— P. 528.

## ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ НА ЕТАПАХ РОЗВИТКУ СУБКОРТИКАЛЬНОЇ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ У ПОХИЛОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

О. А. ЛЕВАДА

**Вивчено кількісні та якісні характеристики когнітивних порушень у 50 осіб похилого та старечого віку, 70 — із субкортикальними судинними легкими когнітивними порушеннями (ССЛКП) та 69 — із субкортикальною судинною деменцією (ССД). Ініціальні етапи розвитку ССД — ССЛКП та ранні стадії ССД відзначались поступовим прогресуванням специфічного нейропсихологічного синдрому-комплексу, основу якого становило зростаюче ураження процесів уваги, специфічна дисмнезія у вигляді порушення активного пригадування вербальної інформації при відносній збереженості її впізнавання, розлади кінетичного та регуляторного праксису, зниження здатності до абстрагування та виконання багатоетапних операцій, мінімальні прояви еферентної моторної афазії. Це поєднання нейропсихологічних порушень відображає прогресуючі розлади роботи лобно-субкортикальних відділів головного мозку внаслідок мікроеваскулярного процесу.**

*Ключові слова:* субкортикальна судинна деменція, субкортикальне легке когнітивне зниження, нейропсихологічні порушення.

## THE FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS AT THE STAGES OF DEVELOPMENT OF SUBCORTICAL VASCULAR DEMENTIA IN ELDERLY AND OLD AGE

O. A. LEVADA

**The quantitative and qualitative characteristics of cognitive impairment were investigated in 50 elderly and old patients without cognitive disorders, 70 with subcortical vascular mild cognitive disorders (SVMCD) and in 69 with subcortical vascular dementia (SVD). Initial stages of SVD — SVMCD and early stages of SVD differed by gradual progression of specific neuropsychological syndrome-complex, based on increasing loss of attention processes, specific dysmnnesia as a violation of active recall of verbal information with relative preservation of its recognition, disorders of the kinetic and regulatory praxis, reduced ability to abstraction and implementation of multi-stage operations, minimal manifestations of efferent motor aphasia. The above combination of neuropsychological disorders reflects a progressive disorder of the frontal-subcortical portions of the brain as a result of microvascular process.**

*Key words:* subcortical vascular dementia, subcortical mild cognitive decline, neuropsychological disorders.

Поступила 10.06.2013