

## НЕВРОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОСНОВНИМИ ЕТІОЛОГІЧНИМИ ТИПАМИ М'ЯКИХ НЕЙРОКОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ

КЗ «Центральна лікарня Комунальського району», Запоріжжя

**Специфічні неврологічні порушення трапляються лише у пацієнтів зі субкортикальним судинним м'яким нейрокогнітивним розладом. Основними неврологічними синдромами, які відображають його специфіку, є розлади ходи вищого рівня, пірамідний і псевдобульбарний синдроми. Патогенетичні зв'язки між ними та патогномонічним когнітивним розладом — синдромом виконавчої дисфункції — свідчать про вплив мікрovasкулярного лобно-субкортикального ураження головного мозку на формування цих неврологічних синдромів. Даний факт дає змогу рекомендувати їх для алгоритму диференціальної діагностики між основними етіологічними типами м'яких нейрокогнітивних розладів.**

*Ключові слова:* м'які нейрокогнітивні розлади, розлади ходи вищого рівня, літні пацієнти.

Діагностична категорія «м'які нейрокогнітивні розлади» (mild neurocognitive disorders) (МНКР) визначається як помітне погіршення когнітивного функціонування, яке виходить за рамки вікової норми і не досягає ступеня тяжкості деменції [1].

Поширеність МНКР у популяції становить 18,9% [2]. Їх основними етіологічними типами прийнято вважати: МНКР унаслідок хвороби Альцгеймера (МНКР-ХА) та субкортикальний судинний м'який нейрокогнітивний розлад (ССМНКР), питому вагу яких серед усіх МНКР визначено як майже 65% [3] і 35% [4] відповідно.

Сучасне розуміння МНКР базується на багаторічних дослідженнях м'яких когнітивних розладів (mild cognitive impairment). Проте до теперішнього часу немає чіткого уявлення щодо ряду аспектів МНКР [5]. Одним із мало досліджених питань залишається диференціально-діагностична значущість неврологічних порушень при основних етіологічних типах МНКР. Поодинокі роботи присвячені специфічним неврологічним проявам ССМНКР [6–8], до них у першу чергу відносять розлади ходи вищого рівня (РХВР) [6–8] та легкі пірамідні та псевдобульбарні порушення [9]. Спеціальних досліджень неврологічних розладів при МНКР-ХА у доступних літературних джерелах нами не знайдено, немає також відомостей про порівняння неврологічних порушень між основними етіологічними типами МНКР.

Детальне вивчення даного питання має суттєвий науковий інтерес, а також практичну цінність із точки зору поліпшення диференціальної діагностики МНКР-ХА та ССМНКР.

Мета роботи — установити наявність специфічних неврологічних порушень у літніх пацієнтів з основними етіологічними типами МНКР та визначити їх диференціально-діагностичне значення.

До дослідження було залучено 195 осіб похилого та старечого віку: 70 пацієнтів увійшли до групи МНКР-ХА за діагностичними критеріями DSM-5 [1], 70 — становили групу ССМНКР згідно із загальними критеріями судинного МНКР за DSM-5 [1] та діагностичними критеріями для ССМНКР G. B. Frisoni et al. [10], а також вітчизняними модифікованими підходами [11]; 55 — сформували групу контролю без когнітивних розладів (БКР).

Клінічний протокол включав: 1) збір анамнестичних даних; 2) нейропсихологічне тестування (MMSE) [12], луріївські тести [13], дослідження пам'яті TIME-test [14, 15], тест «Малювання годинника» [16], визначення вербальної та категоріальної швидкості [17]; 3) неврологічний огляд із детальною оцінкою статичної та локомоції за шкалою Тінетті [18]. Ступінь тяжкості клінічних порушень оцінювали за шкалою 0–3 (де 0 — відсутність порушень, 3 — їх максимальний ступінь) або згідно з авторськими рекомендаціями до вказаних методик. Пацієнтам проводили МРТ або КТ головного мозку з метою визначення критеріїв включення до відповідних груп порівняння.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програм Microsoft Office Excel 2007, STATISTICA 6,0 for Windows. Залежно від типу даних для їх опису використовували відсотки, медіану та міжквартильний розмах або середню (стандартне відхилення). Достовірність відмінностей визначали за допомогою непараметричних та параметричних критеріїв згідно з типом даних ( $\chi^2$ -тест, тест Краскела — Уолліса з наступними множинними порівняннями, post hoc Sheffe test). Наявність зв'язку між параметрами, що вивчалися, оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Спірмена ( $r_s$ ). Відмінності між групами,

кореляційна залежність вважалися достовірними при  $p < 0,05$ .

Обстежені когорти не відрізнялися за віком, статтю та рівнем освіти (табл. 1), що дало змогу врівняти вплив соціодемографічних показників на параметри неврологічного статусу пацієнтів із МНКР. Тривалість захворювання в обох групах становила у середньому 2 роки.

Тяжкість когнітивного дефіциту (загальний бал за шкалою MMSE) відповідала рекомендованим нормативам для МНКР і була достовірно більшою в групах МНКР-ХА та ССМНКР порівняно з групою контролю. Обстежені груп МНКР-ХА та ССМНКР не відрізнялись за цим показником.

Групи порівняння диференціювали за особливостями когнітивних порушень. Пацієнти груп МНКР-ХА та ССМНКР мали чіткі дисмнестичні порушення, які за тяжкістю достовірно відрізнялися їх від групи контролю. Особливістю амнестичного синдрому у пацієнтів групи МНКР-ХА було погіршення як активного пригадування, так і відстроченого впізнавання, навіть за спроб підказок. У той же час у пацієнтів групи ССМНКР виявлялося достовірне погіршення лише активного пригадування при відносно збереженому впізнаванні раніше пред'явленого вербального матеріалу (перелік із п'яти іменників, семантично не пов'язаних між собою).

Групи порівняння відрізнялися також за результатами тестів на виконавчу дисфункцію. Пацієнти зі ССМНКР достовірно гірше порівняно з особами МНКР-ХА та БКР виконували першу частину тесту «Малювання годинника», який відображає переважно процеси планування, підтримки багатоетапних операцій та контролю за ними.

У групах МНКР фіксували різні типи апраксії. Пацієнти з МНКР-ХА мали мінімальний ступінь оптико-просторової апраксії (друга частина тесту «Малювання годинника»). За цим показником група МНКР-ХА достовірно відрізнялася від контролю та пацієнтів із ССМНКР, у яких це порушення не виявлялося. Навпаки, у групі ССМНКР достовірно частіше виявлялася помірна кінетична апраксія, яка відображала порушення часових аспектів побудови рухового акту та об'єднання окремих рухів до плавних «кінетичних мелодій». У цій групі реєстрували мінімальну регуляторну апраксію, яка відображає процес контролю за руховим актом. Ці показники достовірно відрізняли пацієнтів із ССМНКР від хворих на МНКР-ХА та групи контролю. В осіб з БКР жодних апрактичних порушень не було.

Пацієнти із ССМНКР мали суттєво знижену вербальну швидкість, яка виявляє приховану транскортикальну моторну афазію. За цим по-

казником вони достовірно відрізнялися від групи МНКР-ХА та групи контролю.

Аналіз тяжкості основних неврологічних показників показав, що неврологічні порушення реєструвалися в усіх трьох групах і були представлені такими синдромами: псевдобульбарним, пірамідним та РХВР (табл. 2). У жодній з обстежених груп не було виявлено суттєвих проявів синдрому паркінсонізму, мозочкового, вестибулярного синдромів, а також розладів чутливості.

Псевдобульбарний синдром траплявся у переважній кількості (97,1%) пацієнтів ССМНКР. Його частота була достовірно вищою, ніж у хворих із МНКР-ХА (20,0%) та осіб БКР (14,5%) ( $p_{2-3} < 0,0001$ ,  $p_{1-3} < 0,0001$ ). Зазначений синдром був легко виражений і проявлявся переважно симптомами орального автоматизму без проявів дизартрії та насильницьких емоційних феноменів.

Пірамідний синдром спостерігався лише у пацієнтів груп МНКР, його розповсюдженість була нерівнозначною. У групі ССМНКР він реєструвався у 87,1% випадків, а в групі МНКР-ХА — у 10% ( $p_{2-3} < 0,0001$ ,  $p_{1-3} < 0,0001$ ). Ступінь тяжкості синдрому був легкий. Особливістю пірамідного синдрому у пацієнтів із ССМНКР була відсутність парезів та спастичності за наявності інших ознак ураження центрального мотонейрону: підвищення глибоких рефлексів, розширення зон їх спричинення, наявність патологічних знаків із кінцівок (Бабінського, Штрюмпеля, Россолімо та ін.). Пірамідні симптоми були симетричними та виявлялися з однаковою вираженістю з обох боків переважно у нижніх кінцівках (нижній пірамідний парасиндром).

Суттєві розлади ходьби визначалися у всіх хворих (100%) із ССМНКР, що достовірно відрізняло пацієнтів цієї групи від контролю та хворих із МНКР-ХА. Клінічні особливості порушень статички та локомоції дали змогу відносити їх до РХВР, або лобної дисбазії — астазії [6]. Пацієнти, які страждали на ССМНКР, найчастіше мали легку або помірну дисбазію та легку астазію. Дисбазія легкого ступеня виявлялася незначним скороченням довжини кроку та мінімальним збільшенням його бази. У переважній кількості хворих спостерігались порушення ініціації ходи, незначні відхилення її траєкторії, мінімальні порушення швидкості пересування. Фенотиповими ознаками помірної дисбазії були суттєве скорочення довжини кроку та збільшення його бази. На цій стадії РХВР їх величини зазвичай зрівнювалися. Ініціація ходи страждала у всіх пацієнтів. Часто стопи не відривалися від підлоги. Траєкторія ходи серйозно порушувалася. Під час ходи хворі часто «балансували» при допомозі рук, однак пересувалися без опори.

Основні соціодемографічні, когнітивні та функціональні показники у пацієнтів груп порівняння

Показник	Групи порівняння			Достовірність відмінностей, $p$
	БКР, $n = 55$	МНКР-ХА, $n = 70$	ССМНКР, $n = 70$	
Вік, роки	74,36±5,42	74,03±5,95	74,09±5,77	$p_{1-2} = 0,95^*$ $p_{1-3} = 0,96^*$ $p_{2-3} = 0,99^*$
Стать:				$p_{1-2} = 0,89^{**}$
чоловіки	19	25	32	$p_{1-3} = 0,21^{**}$
жінки	36	45	38	$p_{2-3} = 0,23^{**}$
Кількість років навчання	12,73±2,32	12,18±3,09	12,35±2,93	$p_{1-2} = 0,58^*$ $p_{1-3} = 0,78^*$ $p_{2-3} = 0,94^*$
Тривалість захворювання, роки	0 (0)	2,0 (1,5–3,0)	2,0 (1,5–2,5)	$p_{1-2} < 0,0001$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 1,0$
MMSE, бали (0–30)	29 (28–30)	26 (25–26)	25 (25–26)	$p_{1-2} < 0,0001$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} = 0,09$
Відстрочене пригадування списку слів із 5 іменників, кількість слів (0–5) (TIME-тест)	5 (4–5)	3 (2–3)	2 (2–3)	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} = 0,036$
Відстрочене впізнавання 5 іменників, кількість слів (0–10) (TIME-тест)	10 (9–10)	6 (5–7)	8 (7–8)	$p_{1-2} < 0,0001$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} < 0,0001$
Тест «Малювання годинника», ч. 1, бали (0–10)	10 (9–10)	9 (9–10)	7 (7–8)	$p_{1-2} = 0,09$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} < 0,0001$
Тест «малювання годинника», ч. 2, бали (0–10)	10 (10–10)	10 (9–10)	10 (10–10)	$p_{1-2} = 0,034$ $p_{1-3} = 0,92$ $p_{2-3} = 0,32$
Оптико-просторова апраксія, бали (0–3)	0 (0–0)	1 (0–1)	0 (0–0)	$p_{1-2} = 0,0004$ $p_{1-3} = 0,75$ $p_{2-3} = 0,0002$
Кінетична апраксія, бали (0–3)	0 (0–0)	0 (0–0)	2 (2–3)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} < 0,0001$
Регуляторна апраксія, бали (0–3)	0 (0–0)	0 (0–0)	1 (0–1)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} < 0,0001$
Вербальна швидкість, кількість слів за 3 хв	23 (22–26)	23 (16–24)	15 (13–17)	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} < 0,0001$ $p_{2-3} < 0,0001$

Примітка. Показники подано у вигляді середньої ( $\pm$  стандартне відхилення), медіани (верхній — нижній кuartиль) або відсотків; \*  $p$  — однофакторний ANOVA (post hoc Sheffe test); \*\* —  $\chi^2$ -тест (1–2 — між групами БКР та МНКР-ХА, 1–3 — між БКР та ССМНКР, 2–3 — між МНКР-ХА і ССМНКР) / без значень — непараметричний ANOVA для множинних порівнянь. Те саме у табл. 2.

Швидкісні характеристики ходи були порушені суттєво. Легка астазія виявлялася переважно порушеннями стояння в ускладнених умовах (із закритими очима, при максимально приведених стопах, під час штовхання у груди), а також при поворотах навколо своєї осі.

Таким чином, статистично значущі неврологічні синдроми траплялися лише серед хворих на ССМНКР. Тому наступним етапом аналізу

було встановлення можливого патогенетичного взаємозв'язку між наявними неврологічними синдромами та когнітивними показниками, які відображають специфіку ССМНКР. Із цією метою було застосовано кореляційний аналіз.

Усі значущі неврологічні показники у пацієнтів зі ССМНКР достовірно корелювали між собою: РХВР — з пірамідним ( $r_s = -0,39$ ,  $p < 0,05$ ) та РХВР — із псевдобульбарним ( $r_s = -0,38$ ,  $p < 0,05$ )

Тяжкість основних неврологічних показників груп порівняння

Показник	Групи порівняння			Достовірність відмінностей, $p$
	БКР, $n = 55$	МНКР-ХА, $n = 70$	ССМНКР, $n = 70$	
Тяжкість псевдобульбарного синдрому, бали (0–3)	0 (0)	0 (0)	1 (1–1)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
Тяжкість пірамідного синдрому, бали (0–3)	0 (0)	0 (0)	1 (1–1)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
Тяжкість лобної дисбазії, бали (0–3)	0 (0)	0 (0)	2 (2–2)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
Тяжкість лобної астазії, бали (0–3)	0 (0)	0 (0)	1 (1–2)	$p_{1-2} = 1,0$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
«Стойкість» за шкалою Тінетті, бали (0–16)	16 (16–16)	15 (15–16)	10 (8–12)	$p_{1-2} = 0,19$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
«Хода» за шкалою Тінетті, бали (0–12)	12 (12–12)	11 (11–12)	9 (7–10)	$p_{1-2} = 0,09$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$
Загальний бал за шкалою Тінетті (0–28)	28 (27–28)	27 (26–28)	19 (16–21)	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$

синдромами, а також пірамідний із псевдобульбарним ( $r_s = 0,53, p < 0,01$ ).

Тяжкість РХВР (загальний бал за шкалою Тінетті) мала найбільш тісні зв'язки з параметрами, які відображають вираженість когнітивного дефіциту в цілому, та проявами виконавчої дисфункції: загальний бал MMSE ( $r_s = 0,53, p < 0,01$ ), ступінь кінетичної ( $r_s = -0,5, p < 0,01$ ) та регуляторної апраксії ( $r_s = -0,52, p < 0,01$ ), зниження вербальної швидкості ( $r_s = 0,51, p < 0,01$ ), тест «Малювання годинника», перша частина ( $r_s = -0,41, p < 0,01$ ).

Тяжкість пірамідного синдрому мала достовірні кореляційні зв'язки лише з вираженістю регуляторної апраксії ( $r_s = 0,53, p < 0,01$ ) і кінетичної ( $r_s = 0,24, p < 0,05$ ).

Вираженість псевдобульбарного синдрому та наявних когнітивних показників корелювали таким чином: із регуляторною апраксією ( $r_s = 0,46, p < 0,01$ ) і вербальною швидкістю ( $r_s = -0,31, p < 0,05$ ).

Жодний із наявних неврологічних синдромів не мав достовірного кореляційного зв'язку з показником порушення пам'яті — відстроченого пригадування.

Проведений аналіз свідчить про суттєві відмінності в поширеності неврологічних порушень у пацієнтів із основними етіологічними типами МНКР. Статистично значущими неврологічними

синдромами, які дали змогу відрізнити пацієнтів із ССМНКР від МНКР-ХА і БКР були: РХВР, пірамідний та псевдобульбарний синдроми. Слід зазначити, що поширеність цих неврологічних синдромів у групах МНКР-ХА та БКР була мінімальною, що не дало змогу віднести їх до характерних фенотипових проявів МНКР-ХА та нормального когнітивного старіння. Особливостями неврологічного фенотипу пацієнтів із ССМНКР були РХВР легкого та помірного ступенів, мінімальні прояви псевдобульбарного синдрому у вигляді симптомів орального автоматизму, а також легкий нижній пірамідний парасиндром. Суттєві асоціації зазначених неврологічних синдромів між собою, а також із характерними ознаками когнітивного дефіциту ССМНКР можуть свідчити про загальні патологічні механізми формування неврологічних та когнітивних синдромів при зазначеному етіологічному типі МНКР.

Згідно із сучасними анатомо-функціональними уявленнями клінічні прояви ССМНКР є відображенням порушеної діяльності лобно-субкортикальних регіонів головного мозку [10], а саме — дисфункції префронтальної кори внаслідок мікроваскулярного ураження [9]. Із точки зору нейропсихологічної парадигми це проявляється так званім синдромом виконавчої дисфункції [7, 14, 19]. У групі ССМНКР вона спостерігалася як порушення процесів планування, послідовного

виконання багатоетапних операцій та контролю за їх виконанням, кінетичними та регуляторними апрактичними розладами, зниженням вербальної швидкості.

Патогенез РХВР також пов'язують із мікро-васкулярним ураженням лобно-субкортикальних регіонів [20]. Припускається наявність нейрональної петлі, що пов'язує додаткову моторну зону, базальні ганглії і таламус, ураження якої мікроваскулярним процесом є анатомо-функціональною основою розвитку РХВР [21]. Дифузна підкоркова ішемія призводить до розвитку синдрому роз'єднання (дисконекції) цих анатомічних структур [21–24].

Формування псевдобульбарного та пірамідного синдромів пов'язане з ушкодженням кортиконуклеарних та кортико-спінальних трактів [25]. Очевидно, мікроваскулярне ішемічне ушкодження вказаних анатомічних утворень є причиною формування неврологічних синдромів у пацієнтів із ССМНКР.

Таким чином, проведене дослідження неврологічних порушень при основних типах МНКР дає змогу констатувати факт ураження низки кільцевих та проєкційних систем, що пов'язують моторні та премоторні зони кори з базальними гангліями, моторними ядрами стовбура мозку та спинного мозку у хворих із ССМНКР, його проявом є патогномонічний неврологічний синдромокомплекс.

Дегенеративні процеси гіпокампального кола та тім'яної частки, які є анатомо-функціональною основою хвороби Альцгеймера [26], не пошкоджують специфічні неврологічні системи головного мозку на початкових етапах захворювання, тому пацієнти з МНКР-ХА мають збережений неврологічний статус.

Результати проведеного дослідження показали, що неврологічні синдроми є невід'ємною складовою клінічної структури пацієнтів із ССМНКР на відміну від хворих на МНКР-ХА. Специфічними неврологічними синдромами, які відрізняють пацієнтів із ССМНКР від МНКР-ХА та осіб похилого віку без когнітивних розладів є РХВР, псевдобульбарний та пірамідний. Патогенез неврологічних синдромів при ССМНКР пов'язаний із мікроваскулярним ураженням лобно-субкортикальних відділів головного мозку. Пацієнти з МНКР-ХА характеризуються відсутністю неврологічної симптоматики, що свідчить про збереженість специфічних неврологічних систем головного мозку у цієї категорії хворих. Наявність РХВР, псевдобульбарного та пірамідного синдромів у пацієнтів із МНКР із високою ймовірністю може свідчити про субкортикальну судинну етіологію МНКР.

## Список літератури

1. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: 5<sup>th</sup> ed.— American Psychiatric Association, 2013.
2. Mild cognitive impairment: disparity of incidence and prevalence estimates / A. Ward, H. M. Arrighi, S. Michels, J. M. Cedarbaum // *Alzheimers Dement.*— 2012.— Vol. 8.— P. 14–21.
3. Mild cognitive impairment: a concept in evolution / R. C. Petersen, B. Caracciolo, C. Brayne [et al.] // *J. Intern. Med.*— 2014.— Vol. 275, № 3.— P. 214–228.
4. Prevalence and cognitive performances of vascular cognitive impairment no dementia in Japan: the Osaki-Tajiri Project / H. Ishii, K. Meguro, S. Yamaguchi [et al.] // *Eur. J. Neurol.*— 2007.— Vol. 14.— P. 609–616.
5. *Sachs-Ericsson N.* The new DSM-5 diagnosis of mild neurocognitive disorder and its relation to research in mild cognitive impairment / N. Sachs-Ericsson, D. G. Blazer // *Aging Ment. Health.*— 2015.— Vol. 19, № 1.— P. 2–12.
6. A new classification of higher level gait disorders in patients with cerebral multi-infarct states / R. Liston, J. Mickelborough, J. Bene [et al.] // *Age Ageing.*— 2003.— Vol. 32.— P. 252–258.
7. Motoric cognitive risk syndrome and the risk of dementia / J. Verghese, C. Wang, R. B. Lipton, R. Holtzer // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*— 2013.— Vol. 68, № 4.— P. 412–418.
8. *Левада О. А.* Расстройства ходьбы высшего уровня на этапах формирования субкортикальной сосудистой деменции / О. А. Левада, А. В. Траилин, Н. В. Чередниченко // *Таврический журн. психиатрии.*— 2012.— Т 16, № 1 (58).— С. 58–63.
9. *Левада О. А.* Субкортикальна судинна деменція у пацієнтів похилого та старечого віку: клінічна структура захворювання на етапах розвитку, нейробіологічні маркери прогресування та ефективності терапії: дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук; спец. 14.01.16 «Психіатрія» / О. А. Левада.— К., 2014.— 315 с.
10. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: clinical characteristics and outcome / G. B. Frisoni, S. Galluzzi, L. Bresciani [et al.] // *J. Neurol.*— 2002.— Vol. 249, № 10.— P. 1423–1432.
11. *Левада О. А.* Интегративна оцінка ранніх етапів розвитку субкортикальної судинної деменції: алгоритм, критерії діагностики та діагностичні тести: метод. рек. / О. А. Левада.— К., 2013.— 44 с.
12. *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. Psychiatr. Res.*— 1975.— Vol. 12, № 3.— P. 189–198.
13. *Лурия А. Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия.— М.: Изд-во МГУ, 1962.— 432 с.
14. The little black book of neuropsychology: A syndrome-based approach / [ed. M. R. Schoenberg,

- J. G. Scott].— Springer Science+Business Media, LLC, 2011.— 988 p.
15. *Левада О. А.* Особенности дисмнестических нарушений на этапах развития субкортикальной сосудистой деменции по данным TIME-теста / О. А. Левада // Мед. психология.— 2013.— № 2.— С. 44–51.
  16. Clock drawing as an assessment tool for dementia / D. J. Libon, R. A. Swenson, E. J. Barnoski [et al.] // Arc. Clin. Neuropsychol.— 1993.— Vol. 8, № 5.— P. 405–415.
  17. *Borkowski J. G.* Word fluency and brain damage / J. G. Borkowski, A. L. Benton, O. Spreen // Neuropsychology.— 1967.— Vol. 5.— P. 135–140.
  18. *Tinetti M. E.* Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients / M. E. Tinetti // J. Am. Geriatr. Soc.— 1986.— Vol. 34, № 2.— P. 119–126.
  19. *Cohen J. A.* Cognition and gait in older people [Электронный ресурс] / J. A. Cohen, J. Verghese, J. L. Zwerling // Maturitas.— Vol. 2016.— Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  20. *Pantoni L.* Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges / L. Pantoni // Lancet Neurol.— 2010.— Vol. 9, № 7.— P. 689–701.
  21. Higher level gait disorders in subcortical chronic vascular encephalopathy: a single photon emission computed tomography study / M. C. Carboncini, D. Volterrani, L. Bonfiglio [et al.] // Age and Ageing.— 2009.— Vol. 38.— P. 302–307.
  22. *Thompson P. D.* Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease / P. D. Thompson, C. D. Marsden // Mov. Disord.— 1987.— Vol. 2, № 1.— P. 1–8.
  23. Higher-order motor disorders. From neuroanatomy and neurobiology to clinical neurology; ed. H.-J. Freund, M. Jeannerod, M. Hallet, R. Leiguarda.— 2<sup>nd</sup> ed.— Oxford University Press, 2006.— 507 p.
  24. White matter lesions and disequilibrium in older people / R. W. Baloh, Q. Yue, T. M. Socotch [et al.] // Arch. Neurol.— 1995.— Vol. 52, № 10.— P. 970–974.
  25. Significance of cortical disinhibition signs / J. Tweedy, M. Reding, C. Garcia [et al.] // Neurology.— 1982.— Vol. 32, № 2.— P. 169–173.
  26. *John M.* Graph analysis of structural brain networks in Alzheimer's disease: beyond small world properties [Электронный ресурс] / M. John, T. Ikuta, J. Ferbinteanu // Brain Struct. Funct.— Vol. 2016.— Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОСНОВНЫМИ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ТИПАМИ МЯГКИХ НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Н. В. ЧЕРЕДНИЧЕНКО

**Специфические неврологические нарушения встречаются только у пациентов с субкортикальным сосудистым мягким нейрокогнитивным расстройством. Основными неврологическими синдромами, отображающими его специфику, являются расстройства ходьбы высшего уровня, пирамидный и псевдобульбарный синдромы. Патогенетические связи между ними и патогномичным когнитивным расстройством — синдромом исполнительной дисфункции — свидетельствуют о влиянии микроваскулярного лобно-субкортикального поражения головного мозга на формирование данных неврологических синдромов. Этот факт позволяет рекомендовать их для алгоритма дифференциальной диагностики между основными этиологическими типами нейрокогнитивных расстройств.**

*Ключевые слова:* мягкие нейрокогнитивные расстройства, расстройства ходьбы высшего уровня, пожилые пациенты.

## FEATURES OF NEUROLOGICAL IMPAIRMENTS IN ELDERLY PATIENTS WITH MAIN ETIOLOGICAL TYPES OF MILD NEUROCOGNITIVE DISORDERS

N. V. CHEREDNICHENKO

**At the main etiological types of mild neurocognitive disorders (MNCD): mild neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease (MNCD-AD) and subcortical vascular mild neurocognitive disorder (SVMNCD), specific neurological syndromes have been found only in the latest. The main neurological syndromes identified in patients with SVMNCD were: higher level gait disorders (HLGD), pyramidal and supranuclear syndromes. We've found high correlation between these neurological syndromes and pathognomonic cognitive impairment at SVMNCD — executive dysfunction syndrome. It shows the effect of microvascular fronto-subcortical brain lesion on the formation of these neurological syndromes. This fact allows to use such neurological syndromes as: HLGD, pyramidal and supranuclear syndromes for the diagnosis SVMNCD and to recommend them for the differential diagnosis algorithm between the main etiological types MNCD.**

*Key words:* mild neurocognitive disorders, higher level gait disorders, elderly patients.

Надійшла 07.04.2016