

УДК 616.89-008.454:616.831-005

О. А. Левада

**СПЕЦИФІЧНИЙ КОГНІТИВНО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНИЙ СИНДРОМОКОМПЛЕКС
ЕТАПІВ РОЗВИТКУ СУБКОРТИКАЛЬНОЇ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»**

Проблема вивчення психічної патології осіб похилого та старечого віку є однією з провідних на сучасному етапі розвитку медичної науки [6]. Важливе місце серед психічних захворювань у старших вікових когортах займають дементуючі процеси. Вони є основною причиною зниження когнітивних функцій, інвалідності, інституціалізації, залежності від інших осіб, порушення якості життя у літніх людей [7]. У клінічній структурі деменцій, крім когнітивного дефіциту, суттєве місце займають психопатологічні та поведінкові симптоми. Дані порушення погіршують якість життя пацієнтів із деменціями, прискорюють когнітивне і функціональне зниження, збільшують число госпіталізацій та смертність, асоціюються зі збільшенням дистресу осіб, котрі доглядають [13].

Судинна деменція (СД) є другою за поширеністю деменцією у всьому світі, яка поступається лише хворобі Альцгеймера (ХА). Питома вага СД складає біля 20% серед деменцій похилого віку [11; 16; 25]. Субкортикальна судинна деменція (ССД) є найбільш поширеною формою СД, до якої належать більше 50% всіх випадків захворювання [21]. Вона є наслідком мікровакулярного ураження мозку, що у пацієнтів старшого віку проявляється лейкоенцефалопатією (варіант Бінсвангера), лакунарними ураженнями, а також їх поєднанням [17].

Сучасні критерії ССД Т. Erkinjuntti et al. (2000) [12] до основних нейропсихологічних синдромів захворювання відносять виконавчу дисфункцію, до якої наразі включені: розподіл ресурсів уваги, здатність до планування,

постановки цілей, антиципація, виконання багатоетапних операцій (sequencing), можливість гнучкої зміни когнітивних установок, гальмування та контроль імпульсів, здатність підтримувати діяльність та пригнічувати вплив інтерферуючих стимулів, усвідомлення різних аспектів своєї поведінки та поведінки інших людей [24].

Щодо психопатологічних симптомів ССД, то їм у критеріях діагностики відводять лише додаткове значення. Наразі вважається доведеним, що найбільш обтяжливими для осіб, що доглядають за пацієнтами із ССД, є саме психопатологічні симптоми та ступінь порушення функціональної активності у повсякденному житті, а ніж когнітивна дисфункція сама по собі [26]. Немає узгодженості й у відношенні синдромологічної специфіки даних розладів. За даними Т. Erkinjuntti et al. (2000) до них відносять депресію, зміни особистості, психомоторне уповільнення [12]. У той же час, у недавньому епідеміологічному дослідженні у пацієнтів з ССД частіше всього виявляли апатію, а дещо рідше – депресію, дратівливість, агітацію і агресію [23].

Робіт, присвячених вивченню специфічних когнітивно-психопатологічних синдромокомплексів на етапах розвитку ССД нам виявити не вдалося. Лише поодинокі дослідження, присвячені психопатології попередньої стадії ССД – субкортикального судинного легкого когнітивного порушення (ССЛКП). Проведення такого аналізу важливо як з теоретичної точки зору, так і для поліпшення діагностичних алгоритмів ССД вже на ранніх стадіях захворювання та оптимізації надання допомоги даному контингенту пацієнтів.

Зважаючи на приведені аргументи, метою даного дослідження було виявити наявність специфічних когнітивно-психопатологічних синдромокомплексів на етапах формування ССД: у осіб похилого та старечого віку без когнітивних порушень (БКП), у пацієнтів із ССЛКП та на ранніх стадіях ССД.

Пацієнти та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було обстежено 189 осіб похилого та старечого віку. З них 50 осіб склали групу БКП, 70 пацієнтів – групу ССЛКП, 69 хворих – групу ранніх стадій ССД. У більшості з обстежених БКП мали місце цереброваскулярні фактори ризику. Пацієнти з ССД були відібрані згідно до клініко-візуалізаційних критеріїв Т. Erkinjuntti et al. (2000) [12]. Хворі, які за фенотипічними ознаками відповідали критеріям ССД, але за виразністю порушень не досягали ступеня деменції, входили до групи ССЛКП.

Основу нейропсихологічного протоколу складало тестування когнітивних функцій за А. Р. Лурія [3; 5] та іншими всевітньо відомими шкалами [8; 9; 14; 19; 24]. Виразність розладів оцінювали за бальною шкалою 0 – 3 (де 0 – функція збережена, 3 – максимальне її порушення) або згідно до авторських рекомендацій щодо відповідних методик.

У 172 осіб (49 – БКП, 63 – з ССЛКП, 60 – з ССД) вивчали психопатологічні та поведінкові порушення. Для цього використовували шкалу Neuropsychiatric Inventory (NPI), що складається з 12 пунктів [10]. NPI є валідним інструментом для виявлення марення, галюцинацій, агітації/агресії, депресії/дисфорії, тривожності, ейфорії, апатії, розгальмовування, дратівливості, порушень рухової поведінки, порушень нічної і харчової поведінки у вибірках пацієнтів з деменціями. У даній роботі ми аналізували поширеність даних порушень у досліджуваних контингентах та їх виразність (1 бал – легка – мало турбує пацієнта, 2 бали – помірна – більш серйозно турбує пацієнта, але може бути скорегована особою, що доглядає, 3 бали – виразна – дуже турбує пацієнта і не може бути скорегована особою, що доглядає).

Дані нейровізуалізації (МРТ або КТ головного мозку) у даному дослідженні використовували як критерій включення. Докладний протокол та результати описані нами раніше [1].

Статистичний аналіз проводили за допомогою пакетів прикладних програм “Statistica 6,0” for Windows. Для порівняння частоти клінічних ознак у групах використовували критерій χ^2 -квдрат. Оскільки частина досліджуваних показників були дискретними величинами, а розподіл безперервних відрізнявся від нормального, для опису даних використовували медіану, нижній і верхній квартиль. Вірогідність відмінностей між групами оцінювали за допомогою непараметричного ANOVA Краскела-Уоліса. Якщо характеристики різних груп достовірно відрізнялися, застосовували множинні порівняння.

Розраховували коефіцієнт кореляції Спірмена (r_s), так як одна з аналізованих змінних величин завжди була ранговою. Відмінності між групами і кореляційна

залежність вважалися достовірними при $P < 0,05$. У всіх випадках P були двосторонніми.

Результати дослідження

Аналіз демографічних показників показав наступне. Групи порівняння не відрізнялися за віком: 73 (70–79) роки у осіб БКП, 76 (74–80) – у хворих із ССЛКП, 75 (72–80) – у пацієнтів з ССД ($P = 0,17$). Відсоток жінок зменшувався з наростанням когнітивного дефіциту у групах: 64,0 (БКП), 52,86 (ССЛКП), 43,48 (ССД). За даним показником пацієнти з ССД достовірно відрізнялися від осіб БКП ($P = 0,027$). Це співпадає з міжнародними даними про переважання чоловіків у когортах ССД у віці до 84 років.

Проведений нейропсихологічний аналіз показав суттєві закономірності. Для етапів розвитку ССД, що вивчалися, було характерне поступове зниження когнітивного функціонування в цілому (табл. 1). Ступінь цього погіршення за шкалою MMSE [14] достовірно відрізнявся в групах БКП, ССЛКП та ранніх стадій ССД. Виявлено специфіку когнітивного дефіциту, яка характеризувала етапи формування субкортикальних когнітивних порушень. Вона полягала у збереженні одних когнітивних процесів при вибіркового ураженні інших.

До збережених когнітивних функцій належали всі види гнозису, сенсорний, акустико-мнестичний, оптико-мнестичний, семантичний, аферентний моторний та динамічний рівні організації мовного акту, негайне відтворення вербальної інформації, зорова пам'ять, кінестетичний та оптико-просторовий праксис.

До специфічних нейропсихологічних порушень, які з'являлися вже на етапі ССЛКП та прогресували на стадії ранньої ССД, відносилися прояви виконавчої дисфункції, характерні розлади пам'яті та мінімальні порушення еферентної ланки мовного акту (табл. 1). Серед виконавчих порушень на етапах розвитку ССД найбільш вагомими були розлади непросторової уваги (за таблицями Шульте [4]), абстрагування (тест на категоріальну швидкість [8]), планування (тест малювання годинника, 1-а частина [19]), послідовності дій (проби на кінетичний праксис за А. Р. Лурія [3; 5], тест малювання годинника).

До найбільш специфічних розладів пам'яті нами віднесені погіршення активного пригадування семантично не пов'язаної вербальної інформації при відносно збереженому її упізнаванні (за даними TIME-test [24]).

З мовних порушень характерними були мінімальні прояви еферентної моторної афазії (за А. Р. Лурія [3, 5] та тестом на вербальну швидкість [9]). Зазначені вище розлади пам'яті та мови наразі теж можна віднести до виконавчої дисфункції, так як вони найбільш ймовірно залежать від порушень оперативної пам'яті [24].

Частота психопатологічних та поведінкових порушень, а також середня кількість даних симптомів у одного пацієнта зростали зі збільшенням тяжкості субкортикальних судинних порушень (табл. 2). Вони мали місце майже у всіх хворих з ССЛКП та ССД, що достовірно відрізняло групи пацієнтів від осіб БКП. Вичерпний звіт про це можна знайти в нашій попередній роботі [2].

Таблиця 1

Тяжкість порушень загального когнітивного функціонування та окремих вищих мозкових функцій, які мали динаміку в групах порівняння

Когнітивні показники	Групи порівняння			P
	БКП	ССЛКП	ССД	
Загальний бал MMSE, (0-30)	29 (28-30)	26 (25-26)	22 (20-23)	P1-2 < 0,0001 P1-3 < 0,00001 P2-3 < 0,00001
Показники мови				
Тяжкість еферентної моторної афазії, бали (0-3)	0 (0-0)	0 (0-1)	1 (1-1)	P1-2 < 0,00001 P1-3 < 0,000001 P2-3 < 0,45
Вербальна швидкість, кількість слів за 3 хв.	27 (25-32)	17 (13-21)	11 (7-17)	P1-2 = 0,001 P1-3 < 0,00001 P2-3 = 0,019
Показники пам'яті				
Безпосереднє відтворення списку з 5 іменників (TIME-test) за 3 спроби (0-15)	14 (14-15) НП	13 (12-14) НП	12 (10-13) НП	P1-2 = 0,02 P1-3 < 0,0001 P 2-3 = 0,04
Відстрочене пригадування списку з 5 іменників (0-5)	4 (4-4) НП	3 (1-4) ЛП	0 (0-1) ТП	P1-2 = 0,03 P1-3 < 0,0001 P2-3 = 0,002
Порушення праксису				
Тяжкість кінетичної апраксії, бали (0-3)	0 (0-1)	2 (1-2)	2,5 (2-3)	P1-2 < 0,00001 P1-3 < 0,00001 P2-3 < 0,0001
Тяжкість регуляторної апраксії, бали (0-3)	0 (0-0)	2 (1-2)	2 (1,5-3)	P1-2 < 0,00001 P1-3 < 0,00001 P2-3 = 0,01
Виконавча дисфункція				
Увага, табл. Шульте (середній час на 1 табл.), с	52,6 (52-55)	68 (59,4-79,6)	102 (75,6-135,4)	P1-2 = 0,002 P1-3 < 0,00001 P2-3 = 0,005
Категоріальна швидкість, кількість слів за 1 хв.	14 (11-15)	9 (6-10)	4,5 (3-7,5)	P1-2 = 0,003 P1-3 < 0,00001 P2-3 = 0,019
Тест малювання годинника, 1-ша частина, бали (0-10)	10 (10-10)	9 (8-9)	7 (6-8)	P1-2 = 0,003 P1-3 < 0,00001 P2-3 = 0,006

Примітки: 1. Дані представлені у вигляді медіани (верхній - нижній кuartиль). 2. P: непараметричний ANOVA для множинних порівнянь (1-2 – між групою БКП та ССЛКП, 1-3 – між групою БКП та ССД, 2-3 – між групою ССЛКП та ССД). 3. НП – нормальні показники, ЛП – легкі порушення, ТП – тяжкі порушення.

Для подальшого аналізу відібрані ті психопатологічні симптоми, частота яких у групах пацієнтів була найбільшою (> 40%). Серед таких синдромів: депресія, апатія, порушення нічної поведінки, дратівливість/лабільність настрою та тривожність (табл. 2). Далі були відібрані такі показники, які достовірно відрізняли пацієнтів із ССЛКП та ССД від осіб БКП. Ці психопатологічні порушення вважали специфічними для етапів розвитку ССД. До них було віднесено депресію, апатію та порушення нічної поведінки. На наступному етапі було оцінено тяжкість даних розладів у хворих, які їх мали, та зроблено порівняння цього параметру в групах (табл. 3). Як видно

з проведеного аналізу, виразність психопатологічних та поведінкових синдромів не відрізнялася у групах порівняння. При цьому тяжкість депресії та апатії в середньому мала помірний ступінь, а розладів нічної поведінки – легкий.

Наступним етапом дослідження було встановлення наявності кореляцій між виразністю специфічних для етапів розвитку ССД нейропсихологічних та психопатологічних синдромів для виявлення їх патогенетичного взаємозв'язку. У першу чергу слід відмітити прямі високі кореляції тяжкості психопатологічних синдромів між собою. Так депресія дуже тісно корелювала як з

Таблиця 2

Дані про поширеність основних психопатологічних порушень на етапах розвитку ССД

Психопатологічні та поведінкові симптоми за NPI	Групи порівняння			P
	БКП	ССЛКП	ССД	
NPI, загальний % порушень	63,27	92,06	98,33	P1-2 < 0,001 P1-3 < 0,001 P2-3 = 0,107
Середня кількість симптомів на одного пацієнта	1 (0-2)	2 (1-5)	3 (2-5)	P1-2 < 0,001 P1-3 < 0,00001 P2-3 = 0,37
Депресія, n (%)	11 (22,45)	33 (52,38)	42 (70,00)	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,0001 P2-3 = 0,05
Апатія, n (%)	6 (12,24)	30 (47,62)	36 (60,00)	P1-2 = 0,0001 P1-3 = 0,0001 P2-3 = 0,17
Порушення нічної поведінки, n (%)	10 (20,41)	27 (42,19)	28 (46,67)	P1-2 = 0,01 P1-3 = 0,004 P2-3 = 0,67
Драгівливість/ Лабільність настрою, n (%)	15 (30,61)	20 (31,75)	25 (41,67)	P1-2 = 0,90 P1-3 = 0,23 P2-3 = 0,25
Тривожність, n (%)	20 (40,81)	32 (50,79)	20 (33,33)	P1-2 = 0,29 P1-3 = 0,42 P2-3 = 0,05

Примітки: 1. Дані представлені у вигляді медіани (верхній – нижній квартиль) або у відсотках. 2. P: непараметричний ANOVA для множинних порівнянь / хі-квадрат тест (1-2 – між групою БКП та ССЛКП, 1-3 – між групою БКП та ССД, 2-3 – між групою ССЛКП та ССД).

Таблиця 3

Виразність специфічних психопатологічних симптомів у групах порівняння

Виразність специфічних психопатологічних та поведінкових порушень за NPI, бали (0-3)	Групи порівняння			P
	БКП	ССЛКП	ССД	
Депресія	2 (1-2)	2 (2-3)	2 (2-3)	0,70*
Апатія	2 (2-2)	2 (1-2)	2 (1-2)	0,36*
Порушення нічної поведінки	1 (1-2)	1 (1-2)	1 (1-2)	0,76*

Примітки: Дані представлені у вигляді медіани (верхній – нижній квартиль). * - статистика Краскела-Уоліса.

апатією ($r_s = 0,77$, $P < 0,05$), так і з розладами нічної поведінки ($r_s = 0,64$, $P < 0,05$). Апатія також мала високу достовірну кореляцію з розладами нічної поведінки ($r_s = 0,52$, $P < 0,05$).

Кореляції тяжкості специфічних психопатологічних та нейропсихологічних параметрів наведені у табл. 4. Було показано, що виразність специфічних психопатологічних синдромів у цілому мала помірні достовірні кореляції з тяжкістю нейропсихологічних проявів, що відображають порушення виконавчих функцій. Слід зазначити, що тяжкість депресії достовірно корелювала зі всіма виконавчими розладами, апатії – з деякими з них, а кореляції розладів нічної поведінки були найменш тісними. Виходячи з цього зроблено висновок, що найбільші патогенетичні зв'язки мають синдром виконавчої дисфункції депресія та апатія.

Обговорення результатів дослідження

Проведене дослідження дозволило виявити ряд закономірностей, щодо формування специфічних нейропсихологічних та психопатологічних синдромів, що формуються на етапах розвитку ССД. Серед нейропсихологічних синдромів до них відносяться прояви виконавчої дисфункції, а серед психопатологічних – депресія, апатія та розлади нічної поведінки. Цікавим, на наш погляд, є перебіг даних порушень при збільшенні тяжкості субкортикальних когнітивних порушень. Тяжкість виконавчої дисфункції наростала на етапах розвитку ССД, а її ступінь дозволяв достовірно розрізняти осіб БКП, хворих на ССЛКП та пацієнтів із ранніми стадіями ССД. Щодо виявлених характерних психопатологічних порушень, то їх частота достовірно збільшувалася на етапах формування ССД, а тяжкість була стабільною.

Таблиця 4

Коефіцієнти кореляції Спірмена для виразності специфічних нейропсихологічних та психопатологічних синдромів етапів розвитку ССД

Показники	Депресія	Апатія	Розлади нічної поведінки
Загальний бал MMSE (0-30)	-0,39*	-0,37*	-0,23*
Увага, табл. Шульте (середній час на 1 табл.), с	0,40*	0,29*	0,19
Категоріальна швидкість, кількість слів за 1 хв.	-0,32*	-0,18	-0,25*
Тест, малювання годинника, 1 частина, бали (0-10)	-0,30*	-0,22	-0,26*
Кінетична апраксія, бали (0-3)	0,34*	0,35*	0,21*
Відстрочене пригадування слів, TIME-test, (0-5)	-0,29*	-0,17	-0,17

Тісні достовірні кореляції даних нейропсихологічних та психопатологічних порушень говорять про їх спільний патогенез. Найбільш тісно поєднані між собою синдроми виконавчої дисфункції, депресія та апатія. З точки зору сучасної нейропсихологічної парадигми синдром виконавчих порушень та органічні депресивні розлади у осіб похилого віку пов'язані з розладами функціонування дорзо-латеральних відділів префронтальної кори [24]. З позицій гіпотези «судинної депресії» її розвиток залежить від ураження мікроvasкулярним процесом корково-субкортикальних кілець, що регулюють настрої [15; 22]. За даними патологоанатомічних досліджень це ушкодження префронтально-стріатних та префронтально-амігдаларних проєкцій [20].

Згідно до уявлень сучасної нейропсихології апатія є синдромом ураження медіальної префронтальної кори [24]. За нейроанатомічними даними апатія може бути індукована змінами у нейрональній сітці, яка генерує контроль цілеспрямованої діяльності. Дана сітка в основному представлена структурами префронтальної кори, їх зв'язками з базальними ядрами, таламусом та лімбічними утвореннями [18].

Щодо органічних розладів нічної поведінки, їх специфічні психопатологічні та нейропсихологічні дослідження наразі відсутні. Незначні кореляції даного синдрому з виконавчими порушеннями та суттєві з апатією та депресією можуть свідчити про вторинність значення даного синдрому як складової частини розладів настрою та мотивації.

Проведене нами дослідження продемонструвало, що на етапах формування ССД відбувається поступове ураження специфічних мозкових систем, які відповідають за здійснення виконавчих функцій, регуляцію настрою та контроль цілеспрямованої діяльності. З клінічної точки зору це проявляється прогресуванням виконавчих порушень та наростанням частоти депресії та апатії. Тобто специфічним для етапів розвитку ССД є формування виконавчо-депресивно-апатичного синдрому, тяжкість якого наростає за рахунок погіршення виконавчого компоненту та частоти психопатологічних порушень.

Висновки. 1. Етапи розвитку ССД супроводжуються формуванням специфічного нейропсихологічного та психопатологічного синдромокомплексу у вигляді

виконавчо-депресивно-апатичних порушень. 2. Його перебіг характеризується наростанням тяжкості виконавчої дисфункції та частоти депресії та апатії. 3. Формування даного синдромокомплексу відображає прогресуюче ураження дорзо-латеральної та медіальної префронтальної кори і її зв'язків із підкірковими відділами головного мозку із переважним залученням модулів довільного контролю за протіканням когнітивних процесів, регуляції настою та мотивації.

Література

1. Левада О. А. Параметры нейровизуализации на этапах развития субкортикальной сосудистой деменции // Таврический журнал психиатрии. – 2012. – Т.16, N 4 (61). – С. 193–199.
2. Левада О. А., Трайлін А. В. Спектр психопатологічних і поведінкових порушень на етапах формування субкортикальної судинної деменції за даними Neuropsychiatric Inventory // Архів психіатрії. – 2013. – Том. 19, N 1 (72). – С. 69–74.
3. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. – М.: Изд-во МГУ, 1962. – 432 с.
4. Методика «Таблицы Шульте» / Альманах психологических тестов. М., 1995, С. 112–116.
5. Нейропсихологическая диагностика: схема нейропсихологического исследования высших психических функций и эмоционально-личностной сферы. Часть 1 / ред. Е.Д. Хомская. – М.: Институт Общегуманитарных Исследований, 2007. – 64 с.
6. Пінчук І. Я. Гернтопсихіатрична допомога: сучасні підходи. – Тернопіль: ТзОВ «Терно-граф», 2011. – 224 с.
7. Agüero-Torres H., Fratiglioni L., Guo Z. et al. Dementia is the major cause of functional dependence in the elderly: 3-year follow-up data from a population-based study // Am. J. Public. Health. – 1998. – Vol. 88. – P. 1452–1456.
8. Benton A. L. Differential behavioural effects in frontal lobe disease // Neuropsychology. – 1968. – Vol. 6. – P. 53–60.
9. Borkowski J. G., Benton A.L., Spreen O. Word fluency and brain damage // Neuropsychology. – 1967. – Vol. 5. – P. 135–140.
10. Cummings J. L., Mega M., Gray K. et al. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia // Neurology. – 1994. – Vol. 44, P. 2308–2314.
11. El Tallawy H. N., Farghly W. M., Shehata G. A. et al. Prevalence of dementia in Al Kharga District, New Valley Governorate, Egypt // Neuroepidemiology. – 2012. – Vol. 38, N 3. – P. 130–137.
12. Erkinjuntti T., Inzitari D., Pantoni L. et al. Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials // J. Neural. Transmission. – 2000. – Vol. 59 (Suppl 1). – P. 23–30.
13. Finkel S. I. Behavioral and psychological symptoms of dementia: a current focus for clinicians, researchers, and caregivers // J. Clin. Psychiatry. – 2001. – Vol. 62 (Suppl 21), P. 3–6.
14. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiat. Res. – 1975. – Vol. 12. – P. 189–198.
15. Göthe F., Enache D., Wahlund L. O. et al. Cerebrovascular diseases and

- depression: epidemiology, mechanisms and treatment // Panminerva Med. – 2012. – Vol. 54, N 3. – P. 161–170*
16. Ikejima C., Hisanaga A., Meguro K. et al. Multicentre population-based dementia prevalence survey in Japan: a preliminary report // *Psychogeriatrics. – 2012. – Vol. 12, N 2. – P. 120–123.*
 17. Jellinger K. A. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment—a critical update // *Front. Aging Neurosci. – 2013. – Vol. 5. – Art. 17. doi: 10.3389/fnagi.2013.00017.*
 18. Levy R., Dubois B. Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits // *Cereb. Cortex. – 2006. – Vol. 16, P. 916–928.*
 19. Libon D. J., Swenson R. A., Barnoski E. J., Sands L.P. Clock drawing as an assessment tool for dementia // *Arc. Clin. Neuropsychol. – 1993. – Vol. 8. – P. 405–415.*
 20. Rajkowska G., Miguel-Hidalgo J. J., Dubey P. et al. Prominent reduction in pyramidal neurons density in the orbitofrontal cortex of elderly depressed patients // *Biol Psychiatry. – 2005. – Vol. 58, N4. – P. 297–306.*
 21. Ross G. W., Petrovitch H., White L. R. et al. Characterization of risk factors for vascular dementia: The Honolulu Asia Aging Study // *Neurology. – 1999. – Vol. 53. – P. 337–343.*
 22. Seki T., Awata S., Koizumi Y. et al. Association between depressive symptoms and cerebrovascular lesions on MRI in community-dwelling elderly individuals // *Nippon Ronen Igakkai Zasshi. – 2006. – Vol. 43, N1. – P. 102–107.*
 23. Staekenborg S. S., Su T., van Straaten E. C. et al. Behavioural and psychological symptoms in vascular dementia: differences between small- and large-vessel disease // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2010. – Vol. 81, P. 547–551.*
 24. *The little black book of neuropsychology: A syndrome-based approach / Ed. M. R. Schoenberg, J. G. Scott // Springer Science+Business Media, LLC. – 2011. – P. 988.*
 25. Virués-Ortega J., de Pedro-Cuesta J., Vega S. et al. Prevalence and European comparison of dementia in a ≥75-year-old composite population in Spain // *Acta Neurol. Scand. – 2011. – Vol. 123, N5. – P. 316–324.*
 26. Yeager C. A., Hyer L. A., Hobbs B., Coyne A. C. Alzheimer's disease and vascular dementia: the complex relationship between diagnosis and caregiver burden // *Issues Ment. Health Nurs. – 2010. – Vol. 31, N6. – P. 376–384.*

СПЕЦИФИЧЕСКИЙ КОГНИТИВНО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМОКОМПЛЕКС ЭТАПОВ РАЗВИТИЯ СУБКОРТИКАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

О. А. ЛЕВАДА

Изучали наличие специфических нейропсихологических и психопатологических нарушений у лиц пожилого и старческого возраста без когнитивных нарушений (n = 50), пациентов с субкортикальными сосудистыми легкими когнитивными нарушениями (n = 70) и больных с субкортикальной сосудистой деменцией (ССД) (n = 69). Использовали нейропсихологическое тестирование и Neuropsychiatric Inventory. Было установлено следующее: 1. Этапы развития ССД сопровождаются формированием специфического нейропсихологического и психопатологического синдромакомплекса в виде исполнительно-депрессивно-апатических нарушений. 2. Его течение характеризуется нарастанием тяжести исполнительной дисфункции и частоты депрессии и апатии. 3. Формирование данного синдромакомплекса отражает прогрессирующее поражение дорзо-латеральной и медиальной префронтальной коры и ее связей с подкорковыми отделами головного мозга с преобладающим вовлечением модулей произвольного контроля над протеканием когнитивных процессов, регуляции настроения и мотиваций.

Ключевые слова: субкортикальная сосудистая деменция, этапы развития, специфические нейропсихологические и психопатологические синдромы

PECULIAR COGNITIVE-PSYCHOPATHOLOGICAL COMPLEX OF SYNDROMES AT THE STAGES OF DEVELOPMENT OF SUBCORTICAL VASCULAR DEMENTIA

О. А. LEVADA

We studied the presence of specific neuropsychological and psychopathological disorders in elderly and senile patients without cognitive impairment (n = 50), patients with subcortical vascular mild cognitive impairment (n = 70) and patients with subcortical vascular dementia (SVaD) (n = 69). We used neuropsychological testing and Neuropsychiatric Inventory. It has been found the following. 1. Stages of SVaD development accompanied by the formation of specific neuropsychological and psychopathological complex of syndromes as executive-apatetic-depressive disorders. 2. Its course is characterized by increasing severity of executive dysfunction and the frequency of depression and apathy. 3. Formation of the complex of syndromes reflects the progressive damage of dorso-lateral and medial prefrontal cortex and its connections with subcortical regions of the brain with predominant involvement of the modules of arbitrary control over the flow of cognitive processes, the regulation of mood and motivation.

Key words: subcortical vascular dementia, stages of development, specific neuropsychological and psychiatric syndromes