Нейропсихологические особенности смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции

И.Ф. РОЩИНА*, Н.М. МИХАЙЛОВА

ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН, Москва

Neuropsychological features of mixed Alzheimer's and vascular dementia

I.F. ROSHCHINA, N.M. MIKHAILOVA

Mental Health Research Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Определение нейропсихологического синдрома было проведено у 94 больных со смешанной (альцгеймеровско-сосудистая) деменцией, у 75 с диагнозом сосудистой деменции и у 114 с болезнью Альцгеймера (БА) без клинических признаков цереброваскулярного заболевания. Это позволило выделить основные составляющие нейропсихологических нарушений при легкой и умеренно выраженной смешанной деменции. Сравнение результатов количественной оценки нейропсихологических функций (суммарные параметры со стороны трех блоков мозга по А.Р. Лурия) при смешанной деменции в сравнении с БА и сосудистой деменцией показало наличие значимых различий между группами пациентов на этапе легкой деменции. При умеренно выраженной деменции различия нейропсихологического синдрома уже не были статистически значимыми. Сделан вывод, что оценка нейропсихологических функций имеет значение для дифференциальной диагностики разных форм деменций позднего возраста, а также понимания вклада сосудистых факторов риска в развитие деменции.

Ключевые слова: *болезнь Альцгеймера, смешанная деменция, сосудистая деменция, когнитивные расстройства, нейропсихологическая оценка, метод Лурия.*

Neuropsychological syndrome was defined in 94 patients with mixed Alzheimer's/vascular dementia, 75 patients with vascular dementia and 114 patients with Alzheimer's disease (AD) without clinical signs of cerebrovascular disease. Based on this data, the authors singled out main components of neuropsychological disorders in mild and moderate mixed dementia. The comparison of results of the quantitative assessment of neuropsychological functions (total parameters of three blocks of the brain according to A.R. Luria) in mixed dementia and AD revealed significant between-group differences at the stage of mild dementia. No differences was found between AD and moderate dementia. It has been concluded that the assessment of neuropsychological functions should be used for differential diagnosis of different forms of late-onset dementia and may help in understanding of the contribution of risk vascular factors to the development of dementia.

Key words: *Alzheimer's disease, mixed dementia, vascular dementia, cognitive impairment, neuropsychological assessment, Luria's method.*

В группе деменций позднего возраста нередко встречается состояние, клинические признаки которого определяются сочетанием проявлений, характерных для болезни Альцгеймера (БА) и цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ). Для его обозначения используются термины «сочетанная», «смешанная» или «атипичная» деменция. Смешанная деменция диагностируется в случаях, когда при наличии клинических или анатомических признаков БА и сосудистого ишемически-деструктивного мозгового процесса невозможно объяснить клиническую картину или особенности течения процесса, исходя из концепции одного заболевания [3, 4, 9, 15, 36]. Место прежних представлений о комбинации двух видов деменции занимает современная концепция сочетания БА с ЦВЗ [20, 21, 25, 28, 31, 40, 42]. В МКБ-10 диагноз сочетанной альцгеймеровско-сосудистой деменции имеет отдельный код — F00.2.

В настоящее время необходимость нейропсихологического обследования в диагностике деменции, определении степени ее выраженности и особенностей проявлений когнитивного снижения на разных этапах заболевания единодушно признается как исследователями, так и клиницистами-практиками [27, 37, 38, 41]. Общепризнанным является и то, что применение нейропсихологической диагностики — существенная часть дифференциального диагноза основных форм деменций позднего возраста на стадии мягкой и умеренной деменции. В первую очередь это касается разработки критериев дифференциальной диагностики двух основных форм деменций — БА и сосудистой деменции (СоД) с позиций их дихотомического разграничения. Истоки этих сопоставлений восходят к поиску отличий когнитивного снижения вследствие церебрального атеросклероза или БА, прежде всего оценке роли этих нарушений и их связи с локализацией уча-

© И.Ф. Рощина, Н.М. Михайлова, 2013

*e-mail: ifroshchina@mail.ru

ствующих процессов. Обоснованность этого разграничения особенно актуальна на ранних стадиях заболевания, однако с нарастанием тяжести деменции его значимость существенно ослабевает или даже утрачивается в терминальной стадии.

Анализ особенностей нарушения когнитивного функционирования касается в первую очередь нарушений памяти. В качестве существенного признака СоД в отличие от БА отмечается отсутствие генерализации интеллектуальной дисфункции или ухудшения памяти, речи или зрительно-пространственной функции [16, 33, 35, 38]. Подчеркивается, что при СоД собственно мнестические расстройства редко доминируют, характерными являются нарушения памяти по типу повышенной тормозимости следов [1, 5]. Считается, что ЦВЗ вызывает ухудшение не памяти, а организации, последовательности и абстрагирования, т.е. нарушение регуляторных функций при относительной сохранности первичных процессов памяти [24].

Установлено, что у пациентов с легкой и умеренной БА имеется ухудшение семантической памяти, а с легкой и умеренной СоД на первый план выступает ухудшение в тестах на фонетическую речевую активность, называние и сортировку картинок и создание словесных определений [11, 19]. Предполагается, что природа ухудшения семантической памяти различается в этих двух группах деменций [12, 26]. Больные СоД преимущественно утрачивают доступ к смысловому знанию, а при БА в первую очередь страдает воспроизведение. Ухудшение семантической памяти при БА связывается преимущественно с утратой упроченных знаний, а не с ухудшением восприятия.

При деменциях смешанного альцгеймеровско-сосудистого генеза вклад сосудистого фактора в феноменологию когнитивного снижения не вызывает сомнений и находит свое отражение в особенностях нарушений памяти, высших корковых функций и динамики этих проявлений, при этом обращается внимание на связь особенностей когнитивных нарушений с локализацией патологических изменений в мозге. В одних исследованиях [20, 38] сделан вывод, что различия между БА и смешанной деменцией более значительны, чем между смешанной деменцией и СоД.

По другим данным [21, 37], больные БА и смешанной деменцией имеют более низкий суммарный балл MMSE в сравнении с больными СоД. Наибольшие когнитивные различия наблюдаются в зрительно-пространственной сфере, рабочей памяти, но не обнаружено достоверных различий в регуляторных функциях и эпизодической памяти [17].

Другой признак СОД, который рассматривается как существенный дифференциально-диагностический, это поражение лобно-подкорковых связей [1, 5, 12, 16, 26]. К подкорковому типу когнитивных нарушений относят аспонтанность, адинамию, снижение настроения, мотиваций. Характерно замедление всех психических процессов, сужение круга интересов, астенический фон. Замедленность, ригидность сочетаются с лабильностью. Клинически — это периоды компенсации и декомпенсации: макро- и микроколебания из-за истощаемости. Отмечается возможность частичного улучшения когнитивного снижения с течением времени. Нарушение высших корковых функций на тяжелых стадиях связывают с инактивацией коры из-за «разобщения» подкорково-корковых связей, вызванного частичной гибелью подкоркового белого вещества [5, 8, 10]. Допускается возможность наличия апраксии, агнозии (что встречается гораздо реже) при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры (теменные, затылочные, височные) [5]. Было установлено также [35], что наряду с признанием первостепенной значимости дисфункции лобной доли при сосудистой деменции утверждается также, что поражение лобной доли наблюдается и при раннем начале деменции альцгеймеровского типа.

Относительная сохранность речи и узнавания в сочетании с замедленностью может свидетельствовать скорее в пользу диагноза СоД, чем БА. Подчеркивается, что при смешанной этиологии имеется больше сходства с БА, чем отличий [39]. Наряду с представлением о том, что замедление когнитивных процессов и дефицит регуляторных функций более характерны для СоД, в некоторых исследованиях было отмечено, что при БА страдают эти же компоненты [6, 7, 18, 23].

Показано, что смешанная деменция по нейропсихологическому профилю занимает промежуточное положение между так называемыми чистой БА и чистой СоД, но часто оказывается ближе к БА. По мнению некоторых авторов [29, 30, 32, 34], наличие сосудистого компонента может способствовать развитию более выраженного дисрегуляторного (лобный) дефекта, но на поздних этапах его влияние нивелируется. Развитием смешанной деменции можно объяснить «альцгеймеризацию» нейропсихологического профиля у пациентов с поздней стадией дисциркуляторной энцефалопатии.

Указанные исследования требуют уточнения с позиций синдромного (системного) анализа изменений психической деятельности, что обеспечивается применением концепции А.Р. Лурия о трех функциональных блоках мозга (ФБМ).

Структурно-функциональная модель мозга по А.Р. Лурия применяется в отечественной нейрогеронтопсихологии и психиатрии для описания нейропсихологического статуса у больных с деменциями позднего возраста [13, 14]. При деменции страдают в той или иной степени функции всех трех ФБМ, однако соотношение их дисфункции при различных заболеваниях различается [9]. В большинстве случаев СОД преобладают нарушения, связанные с дисфункцией III блока, хотя в нейропсихологическом статусе присутствуют симптомы, связанные с дисфункцией I и II блоков. При БА в течение всего заболевания доминируют симптомы, связанные с дисфункцией II блока, но тем не менее почти всегда присутствуют и играют значимую роль в клинической картине и симптомы, связанные с дисфункцией III блока. По мере прогрессирования заболевания значимость дисфункции того или иного блока может меняться.

Цель настоящего исследования — изучение структуры нейропсихологического синдрома у больных смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменцией с использованием методологии А.Р. Лурия.

Материал и методы

Работа была выполнена в отделении болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств отдела гериатрической психиатрии (руководитель — проф. С.И. Гаврилова) ФГБУ «Научный центр психического

здоровья» РАМН (директор — академик РАМН А.С. Тиганов) в рамках мультидисциплинарного исследования деменций позднего возраста.

Обследовали 283 больных, 81 мужчину и 202 женщин, в возрасте 48—93 лет (средний — 73 года).

В основную группу были включены 94 пациента с диагнозом деменции смешанного (альцгеймеровско-сосудистый) генеза. В группы сравнения вошли 75 больных с диагнозом СоД и 114 — БА без клинических признаков ЦВЗ.

Обследованные больные поступали в психогериатрическое отделение в период с 2004 по 2009 г.

Критерии включения пациентов в исследование были следующие: легкая или умеренная степень деменции; критерии вероятной и возможной БА, установленные рабочей группой NINCDS/ADRDA (Национальный институт неврологических коммуникативных расстройств и инсульта/Ассоциация болезни Альцгеймера и относящихся к ней нарушений); диагностические критерии СоД, установленные рабочей группой NINDS-AIREN (Национальный институт неврологических расстройств и инсульта совместно с Международной Ассоциацией научных исследований и обучения в области неврологии); диагноз смешанной деменции согласно критериям возможной БА (NINCDS/ADRDA), сочетанной с ЦВЗ по анамнестическим, клиническим и нейровизуализационным критериям NINDS-AIREN.

Критерии исключения: деменция иного генеза, тяжелая степень выраженности деменции.

Были использованы клинический, психометрический (шкала MMSE; тест рисования часов), нейропсихологический и нейровизуализационный (МРТ головного мозга) методы исследования.

Проводилось комплексное нейропсихологическое исследование состояния высших мозговых функций с качественной и количественной оценкой симптомов нарушений психических функций в рамках структурно-функциональной модели мозга по А.Р. Лурия. Нейропсихологическое исследование включало оценку операциональных и регуляторных компонентов психической деятельности. При оценке регуляции психической активности учитывались активационное обеспечение и динамические параметры деятельности, связанные с работой I блока мозга (глубинные структуры). Также оценивались программирование, контроль и произвольная регуляция деятельности, связанные с работой III блока мозга (лобные структуры). Исследование операциональных составляющих психической деятельности включало оценку всех компонентов праксиса, зрительного и слухового гнозиса, оптико-пространственной деятельности, им- и экспрессивной речи, различных сторон мнестической деятельности, интеллектуальных операций. Для оценки указанных компонентов психической активности использовалась шкала количественной оценки нарушений психических функций для больных с деменцией [2, 13].

Изложенные подходы позволили определить соотношение основных клинических и нейропсихологических параметров смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции в сравнении с БА и СоД.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

В группе обследованных больных первое по частоте место занимала БА, не осложненная ЦВЗ, — 40,3%; смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция составляла 33,2% наблюдений; СоД — 26,5%. Такое распределение примерно соответствует данным о популяционной частоте основных форм деменций позднего возраста. Половозрастной состав больных и основные характеристики заболевания представлены в **табл. 1**.

Во всех группах больных отмечено преобладание женщин, но более отчетливым оно было в группе больных смешанной деменцией и среди пациентов с «чистой» БА. При сравнении по этому признаку группы смешанной деменции и БА статистически не различались. Пациенты с диагнозом смешанной деменции были старше (средний возраст — 76 лет), чем лица с БА (средний возраст — 71 год). Не было выявлено значимых различий в среднем возрасте между группами смешанной деменцией и СоД (76 лет и 74 года соответственно). Все три группы оказались сопоставимы по давности заболевания к моменту обследования. Длительность предшествующего первой гос-

Таблица 1. **Половозрастной состав обследованных больных и основные характеристики заболевания**

Показатель	СоД	Смешанная деменция	БА	Всего
Число больных	75 (26,5%)	94 (33,2%)	114 (40,3%)	283 (100,0)
Соотношение м/ж	1:1,3	1:3,9*	1:2,8	1:2,5
Средний возраст на момент обследования, годы	74±6,0 (54—86)	76±5,4 (56—93)#	71±7,5 (48—93)	73±6,6 (48—93)
Средняя длительность заболевания, годы	3,0±2,0	4,2±1,7	3,9±1,5	4,0±1,7
Средний возраст больных к периоду начала болезни, годы	71±6,2 (46—83)	71,7±5,5 (52—90)#	67,0±7,6 (44—90)	70±6,7
Соотношение числа больных с ранним и поздним началом деменции	1:5,8	1:9,4*#	1:1,9	1:3,7
Соотношение числа больных с легкой и умеренной деменцией	4,4:1	1,2:1*#	1:1,6	1,2:1
Средняя длительность этапа легкой деменции, годы	2,0±1,3 (1—10)	3,2±1,4 (1—12)*	2,9±1,3 (1—8)	3,0±1,4
Средняя длительность этапа умеренной деменции, годы	1±0,2 (1—2)	1,4±0,6 (1—4)*	1,5±0,6 (1—5)	1,0±0,6

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: * — значимость различий между смешанной деменцией и СоД на уровне $p<0,05$; # — значимость различий между смешанной и альцгеймеровской деменцией на уровне $p<0,05$.

питализации этапа заболевания варьировала в значительных пределах, но его средняя продолжительность достоверно не отличалась, составляя 3,0 года в группе СоД, 4,2 года в группе смешанной деменции и 3,9 года в группе БА.

У больных всех групп заболевание чаще начиналось после 65 лет. Однако в случаях смешанной деменции позднее начало заболевания относилось к подавляющему большинству (90,4%) наблюдений. В группах СоД и БА позднее начало отмечалось реже (соответственно в 85,3 и 64,9% случаев). В группе смешанной деменции распределение частоты легкой и умеренной деменции было близким (соответственно 55,3 и 44,7%), в то время как при СоД преобладали (81,3%) случаи легкой деменции, а при БА — умеренной (61,4%).

Клинические признаки смешанной деменции наряду с выраженным в разной степени мнестико-интеллектуальным снижением характеризовались отчетливыми проявлениями брадифрении с замедленным темпом речи и мышления, трудностями концентрации и переключения внимания, сравнительно менее выраженными нарушениями критики и суждений при относительной сохранности морально-этического ядра личности. Корковые очаговые нарушения были менее выражены, но при локализации сосудистого поражения в функционально значимых областях могли быть неотличимы от таковых при БА. Эмоциональная лабильность с проявлениями слабодушия ограничивалась склонностью к слезливой чувствительности, обычно не достигая степени грубого недержания аффекта в виде насильственного смеха или плача. Изменчивость состояния с «мерцанием» симптоматики обычно ограничена во времени и более свойственна подострым состояниям с обилием психопатологических симптомов.

Психометрическая оценка степени тяжести деменции с использованием MMSE показала, что смешанная деменция занимает промежуточное положение **(табл. 2)**, при этом ее значение достоверно ниже, чем при СоД, но выше, чем при БА. Более высокий показатель MMSE соответствовал наибольшей доле легкой деменции в группе СоД. Напротив, относительно низкое значение MMSE у больных БА соответствовало преобладанию случаев умеренно выраженной деменции в этой группе. Значение MMSE оказалось выше в группе легкой СоД, однако не отличалось при легкой смешанной деменции и «чистой» БА. В этом находят свое отражение в первую очередь особенности когнитивных дисфункций при СоД с относительной сохранностью операциональных возможностей в этих случаях. В то же время суммарный балл MMSE при умеренно выраженной деменции не отличался в группах смешанной деменции и СоД, но был ниже при умеренной деменции альцгеймеровского типа.

Среднегрупповое значение показателя теста рисования часов оказалось наибольшим у больных СоД (7,0±1,1), наименьшим — деменцией альцгеймеровского типа (5,8±1,3) и промежуточным — деменцией смешанного (6,5±1,1) типа. При рассмотрении результатов выполнения этого теста на разных стадиях заболевания у больных сравниваемых групп оказалось, что промежуточное значение этого показателя при смешанной деменции сохраняется на стадии легкой деменции и утрачивается на стадии умеренно выраженной деменции.

По частоте очаговых изменений и поражения белого вещества было обнаружено значительное сходство нейровизуализационной картины при смешанной деменции и СоД в отличие от результатов МРТ головного мозга у пациентов с БА, где очаговые сосудистые изменения отсутствовали или были единичными.

В обосновании диагноза смешанной деменции существенное значение имеют данные соматического и неврологического анамнеза, свидетельствующие о наличии ЦВЗ. В анамнезе больных деменцией смешанного типа в 35,1% случаев были отмечены острые нарушения мозгового кровообращения/транзиторные ишемические атаки (ОНМК/ТИА), в остальных наблюдениях, если принимать во внимание результаты МРТ головного мозга, эти проявления были клинически «немыми». У больных СоД ОНМК/ТИА имели место в 73,3% наблюдений, тогда как при БА — только в 7,0%, и это были исключительно ТИА. Соответственно среднегрупповой показатель шкалы Хачински составил 7,0 баллов для СоД, 4,8 балла для деменции смешанного типа и 2,0 балла для БА. Средний балл по шкале Хачински был достоверно выше при смешанной деменции в сравнении с «чистой» альцгеймеровской деменцией, но значимо ниже, чем при СоД ($p<0,05$).

Качественный анализ результатов нейропсихологического исследования больных на этапе мягкой деменции при смешанной деменции показал следующее. При исследовании зрительного предметного гнозиса (узнавание перечеркнутых и наложенных изображений) наблюдались трудности выделения фигуры из фона и латенция деятельности. Узнавание букв и цифр в обычных и сенсибилизированных условиях (зашумленные изображения) не вызывало трудностей. При исследовании неречевого слуха в пробах на слухомоторные координации отмечавшиеся ошибки в целом были обусловлены сужением объема деятельности и снижением контроля протекания деятельности. Исследование соматогнозиса показало, что у большинства больных наблюдались трудности выполнения заданий с закрытыми глазами.

При исследовании праксиса наблюдалась относительная сохранность кинестетической организации (достаточно сохранное выполнение проб на праксис позы

Таблица 2. **Показатели психометрических тестов (MMSE и тест рисования часов) в сравниваемых группах больных**

Тест, баллы	СоД (n=75)	Смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция (n=94)	Деменция альцгеймеровского типа (n=114)
Среднее значение MMSE	23±3,1*	20,5±3,1#	19,2±3,7
у больных легкой деменцией	25±2,1*	23±2,0	23,2±1,9
у больных умеренной деменцией	17,0±3,6	17,5±1,9	16,7±2,7
Среднее значение теста рисования часов	7±1,1*	6,5±1,1#	5,8±1,3
у больных легкой деменцией	8,0±0,9*	7,2±0,9	6,7±1,0
у больных умеренной деменцией	6,0±1,7	5,8±0,9	5,3±1,3

пальцев рук со зрительным контролем). При этом перенос поз с одной руки на другую без зрительного контроля у всех пациентов вызывал трудности, что указывает на нарушение фактора межполушарного взаимодействия. Также у всех больных отмечалось нарушение кинетической организации произвольных движений (выраженные трудности выполнения пробы «кулак-ребро-ладонь»). При исследовании пространственной организации праксиса (проба Г. Хеда) наблюдался большой разброс результатов, у большинства больных — пространственные и зеркальные ошибки. Произвольная регуляция праксиса («реакции выбора») у всех пациентов оказалась нарушенной.

Исследование зрительно-пространственной деятельности (самостоятельный рисунок, определение времени на «слепых» часах и др.) показало существенное снижение в этой сфере у всех пациентов при большом разбросе результатов. При выполнении проб на фонематический слух затруднений не наблюдалось, так же как и при исследовании кинестетической составляющей речевой моторики. У большинства пациентов отмечались трудности повторения сложных слов и скороговорок, что указывает на снижение кинетической организации речи. У всех обследованных имело место в разной степени выраженное снижение номинативной функции речи, а также значительное нарушение семантической организации речи. У большинства наблюдалось нарушение письма (чаще в связи со снижением кинетической составляющей этой деятельности), при этом чтение оставалось относительно сохранным. Результаты исследования счетных операций показали относительную сохранность автоматизированного счета, при выполнении произвольного счета ошибки были обусловлены трудностями удержания программы и снижением контроля выполнения задания.

Исследование памяти показало, что у большинства больных нарушения памяти носили модально неспецифический характер и были обусловлены сужением объема запоминания, патологической тормозимостью следов при воспроизведении, а также нарушением избирательности (побочные ассоциации). У некоторых пациентов отмечались различия в результатах выполнения заданий на слухоречевую и зрительную память (результаты по слухоречевой памяти были хуже). Запоминание семантически организованного материала (рассказ, предложение) у всех пациентов вызывало существенно меньшие трудности, чем заучивание по смыслу неорганизованных стимулов (ряд слов, фигур). Узнавание во всех модальностях было относительно сохранно.

При выполнении интеллектуальных проб («сравнение понятий», «4-й лишний», понимание пословиц, решение арифметических задач и др.) показало, что многим пациентам доступно оперирование обобщенными признаками, однако у всех отмечались ошибки, обусловленные импульсивностью, снижением контроля, потерей программы деятельности. Понимание сюжетных картинок (особенно последовательных) снижалось из-за фрагментарности восприятия, элементов «полевого поведения».

Оценивая нейродинамические составляющие психической деятельности, следует отметить, что у всех пациентов отмечались (в разной степени) латенция включения в отдельные задания, колебания продуктивности, общая замедленность и дезавтоматизация деятельности, трудности переключения в отдельных заданиях.

Также у всех обследованных наблюдались отчетливые симптомы со стороны передних лобных структур мозга, а именно потеря (сокращение) программы в процессе ее выполнения, выполнение заданий при условии речевой регуляции со стороны психолога, вторичная (с помощью исследователя) коррекция допускаемых пациентом ошибок.

Таким образом, качественный синдромный анализ результатов нейропсихологического исследования позволил выделить основные составляющие синдрома нарушения высших мозговых функций при легкой смешанной деменции. Первая составляющая синдрома — нарушение нейродинамических параметров деятельности (I блок), вторая — симптомы со стороны лобных структур мозга (III блок). На этом фоне — отчетливое снижение функций со стороны задней ассоциативной зоны мозга, входящей во II блок.

Количественная обработка результатов нейропсихологического обследования предполагает суммирование оценок симптомов со стороны каждого блока мозга. Общая оценка симптомов со стороны I блока состояла из оценки активационного обеспечения деятельности, ее динамических параметров и прочности запоминания. Суммарная оценка работы II блока включала оценки зрительного и слухового гнозиса, кинестетического и пространственного праксиса, оптико-пространственной деятельности, номинативной функции речи, операциональной стороны мышления, письма, объема запоминания 10 слов. Оценка симптомов со стороны III блока складывалась из оценки контроля, программирования, произвольной регуляции деятельности и кинетической организации праксиса и речи.

Сравнение результатов количественной оценки нейропсихологического исследования (суммарные параметры со стороны трех блоков мозга) при смешанной деменции в сравнении с БА и СоД показало наличие значимых различий между группами пациентов на этапе легкой деменции по всем трем показателям **(табл. 3)**. Наиболее выраженное нарушение нейродинамических параметров психической деятельности наблюдалось у больных с СоД, наименьшее снижение — с деменцией альцгеймеровского типа, больные с деменцией смешанного генеза по этому параметру занимали промежуточное положение. Оценка произвольной регуляции деятельности показала, что этот параметр был более нарушен у больных БА и наиболее сохранен у больных с СоД, больные со смешанной деменцией и по данному параметру занимали промежуточное положение.

Оценка операциональных составляющих психической деятельности показала большое разнообразие симптомов нарушения гнозиса, праксиса, оптико-пространственной деятельности, речи, письма, счета, чтения, интеллектуальных операций у больных всех трех групп, однако у больных с СоД имела место большая сохранность операциональных компонентов психической деятельности.

Таким образом, по суммарным показателям симптомов со стороны всех трех блоков мозга смешанная деменция занимала промежуточное положение между БА и СоД. Следует отметить, что аналогичные результаты были получены при сопоставлении больных на этапе умеренной деменции, однако эти различия не достигали уровня статистической значимости. Можно говорить о том, что

Таблица 3. **Результаты (в баллах) нейропсихологического исследования больных с СоД, смешанной деменцией и БА**

Блок мозга	СоД		Смешанная деменция		БА	
	легкая	умеренная	легкая	умеренная	легкая	умеренная
I	3,9±0,6	5,2±0,8	3,2±0,2*#	5,1±0,9	2,1±0,7	4,9±1,6
II	14,2±0,8	18,4±1,6	16,2±0,6*#	19,3±1,7	18,1±0,7	20,2±1,6
III	3,5±0,7	5,1 ±1,6	4,7±0,9*#	5,3±0,8	5,5±1,1	5,8±1,7

дифференциальная нейропсихологическая диагностика наиболее эффективна на этапе легкой деменции.

Особенностью данного исследования явилось использование метода А.Р. Лурия с его комплексным системным подходом, что позволило выявить основные признаки сходства или различия, существенные для разграничения наиболее часто встречающихся деменций позднего возраста. Другим достоинством исследования является проведение на невыборочном материале когорты больных деменцией, впервые госпитализированных в психогериатрическое отделение. Включение пациентов только с легкой и умеренной степенью тяжести деменции сделало возможным применение одних и тех же методик в оценке когнитивного снижения.

Проведение нейропсихологического обследования только в статике, несомненно, имеет дифференциально-диагностическое значение при постановке диагноза в практике, однако в научном плане это представляется недостаточным, что диктует необходимость катамнестического изучения когорты для уточнения прогностической значимости выявленных нейропсихологическим методом особенностей когнитивных дисфункций при разных формах деменций позднего возраста.

Выявленные особенности когнитивного снижения при смешанной деменции подтверждают данные других исследователей о том, что в этих случаях расстройства памяти характеризуются менее тяжелым дефицитом, семантическая память длительно остается сохранной, в основном страдает активное воспроизведение материала при сохранности простого узнавания. При БА и смешанной деменции такая же тенденция отмечена в отношении способности к счету [20]. Результаты выполнения теста рисования часов при разных формах деменции подтверждают мнение о том, что близкий к максимальной оценке показатель отграничивает сосудистое поражение от БА и смешанной деменции [38]. Нарушение регуляторных функций считается существенным признаком вклада сосудистого фактора в картину когнитивного снижения при смешанной деменции [8, 10, 33], что требует включения тестов на лобно-регуляторные функции в комплекс исследований для ранней диагностики деменции [22]. Полученные в настоящем исследовании результаты нейропсихологической оценки когнитивных нарушений при смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции совпадают с представлением о промежуточном положении этой формы деменции в сопоставлении с СоД и «чистой» БА [32].

Тот факт, что статистически значимые отличия суммарных показателей по всем трем структурно-функциональным блокам мозга в сравниваемых группах больных получены только для пациентов с легкой деменцией, свидетельствует в пользу того, что обоснованность разграничения разных форм деменции по характеру когнитивных нарушений актуальна на ранних стадиях заболевания. Есть все основания полагать, что с нарастанием тяжести деменции значимость дифференциации по этим признакам может существенно снижаться или даже утрачиваться [27].

Обсуждаются перспективы использования нейропсихологической оценки для изучения клинических корреляций с данными нейровизуализации, предсказания терапевтического ответа, темпа нарастания функционального дефицита и прогноза течения заболевания в целом. Несомненное признание значимости новейших методов прижизненной нейровизуализации структур мозга не отвергает перспектив применения нейропсихологического метода в дополнение к клинической, психологической и нейровизуализационной информации.

Результаты сравнительного исследования нейропсихологической оценки когнитивных нарушений методом А.Р. Лурия показали существенные особенности проявлений смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции в сопоставлении с БА и СоД. Эти данные имеют значение для дифференциальной диагностики разных форм деменций позднего возраста, а также понимания роли вклада сосудистых факторов риска в формирование картины деменции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боулер Дж.В.* Сосудистые когнитивные расстройства — предотвратимая деменция. В кн.: Когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и лечения. М 2005; 19—20.
2. *Гаврилова С.И., Федорова Я.Б., Рощина И.Ф., Коровайцева Г.И.* Прогноз мягкого когнитивного снижения (Mild cognitive impairment) по данным двухлетнего клинико-катамнестического исследования. Журн неврол и психиат 2007; 1: 4—10.
3. *Гаврилова С.И.* Болезнь Альцгеймера — клиника и диагностика. В кн.: Нейродегенеративные заболевания: фундаментальные и прикладные аспекты. Под ред. М.В. Угрюмова. М: Наука 2010; 243—252, 313—333.
4. *Дамулин И.В.* Проблема смешанной деменции: «васкуляризация» болезни Альцгеймера и «альцгеймеризация» сосудистой деменции. В кн.: Когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и лечения. М 2005; 45—46.
5. *Дамулин И.В.* Сосудистая деменция. РМЖ 2007; 15: 28: 2118—2123.
6. *Дамулин И.В.* Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии. Журн неврол и психиат 2009; 109: 1: 70—75.
7. *Дудук С.Л.* Клиническая и нейропсихологическая характеристика пациентов, страдающих сосудистой деменцией. Психическое здоровье 2010; 12: 19—24.
8. *Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Гулевская Т.С., Бодарева Э.А., Кашина Е.М.* Когнитивные нарушения и деменция при субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии в пожилом и старческом возрасте. Клин геронтол 1996; 1: 22—27.

9. *Левин О.С.* Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М: МЕДпресс-информ 2010; 91—97.
10. *Медведев А.В., Корсакова Н.К., Саватеева Н.Ю.* О деменции при энцефалопатии Бинсвангера. Клин геронтол 1996; 2: 27—32.
11. *Огибалова Т.Е.* Нейропсихологические и клинические характеристики начальных проявлений первичной деменции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2008; 24.
12. *Остроумова О.Д., Боброва Т.А.* Когнитивные нарушения и деменция: возможности терапии препаратом актовегин. Сердце 2003; 2: 4: 10: 210—214.
13. *Рощина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б.* Нейропсихологическая структура и прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте. Психиатрия 2007; 2: 42—49.
14. *Рощина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б.* Нейропсихологический подход в изучении структуры и динамики синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте. Нейро News 2007; 2: 59—63.
15. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. С.И. Гавриловой. М: Пульс 2011; 380.
16. *Alagiakrishnan K., McCracken P., Feldman H.* Treating vascular risk factors and maintaining vascular health: Is this the way towards successful cognitive ageing and preventing cognitive decline? Postgrad Med 2006; 82: 101—105.
17. *Alladi S., Alladi S., Kandadai R.M., Mekala S. et al.* A comparative study of vascular dementia, Alzheimer's disease and mixed dementia in a south Indian memory clinic setting. The 4th VAS-COG 2009; Abstract book 58.
18. *Belleville S., Bocti C., Villleneuve S. et al.* Working memory? Executive functions and processing speed in subcortical vascular MCI and non-vascular MCI. The 4th VAS-COG 2009; Abstract book 29.
19. *Bentham P.W., Jones S., Hodges J.R.* A comparison of semantic memory in vascular dementia and dementia of Alzheimer's type. Int J Geriatr Psychiat 1997; 12: 575—580.
20. *Bowler J.V. et al.* Comparative Evolution of Alzheimer Disease, Vascular Dementia, and Mixed Dementia. Arch Neurol 1997; 54: 6: 697—703.
21. *Bruandet A., Richard F., Bombois S. et al.* Alzheimer disease with cerebrovascular disease and vascular dementia: clinical features and course compared with Alzheimer disease. Neurol Neurosurg Psychiat 2009; 80: 133—139.
22. *Chan M., Lim W.S., Sahadevan S.* Stage-Independent and Stage-Specific Phenotypic Differences between Vascular Dementia and Alzheimer's Disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2008; 26: 513—521.
23. *Delbeuck X., Bruandet A., Bombois S. et al.* Cognitive decline in Alzheimer's disease? Vascular dementia and mixed dementia. The 4th VAS-COG 2009; Abstract book 54.
24. *Gilbert D.T.* Vascular cognitive impairement. West Indian Med J 2007; 56: 6.
25. *Gold G.* Towards a neuropathological diagnosis of mixed dementia. J Neurol Sci 2009; 283: Issue 1: 262—265.
26. *Graham N.L., Emery T., Hodges J.R.* Distinctive cognitive profiles in Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. J Neurol Nerosurg Psychiat 2004; 75: 61—71.
27. *Harvey Ph.D.* Clinical applications of neuropsychological assessment. Dialogues in Clinical Neuroscience 2012; 14: 1: 91—99.
28. *Kalaria R.N.* Similarities between Alzheimer's disease and vascular dementia. J Neurol Sci 2002; 2003—2004: 29—34.
29. *Korczyn A.* Сосудистая деменция. В кн.: В.Ф. Тул. Сосудистые заболевания головного мозга. ГЭОТАР-Медиа 2007; 445—467.
30. *Korczyn A.D., Vakhapova V.* Is vascular cognitive impairment a useful concept? J Neurol Sci 2010; 299: 2—4.
31. *Langa K.M., Foster N.L., Larson E.B.* Mixed Dementia: Emerging Concepts and Therapeutic Implications. JAMA 2004; 292: 23: 2901—2908.
32. *Levin O.S., Unishchenko N.A., Dudarova M.A., Batukaeva L.A.* Clinical, neuropsychological and neuroimaging features of mixed dementia. J Neurol Sci 2009; 283: 301.
33. *Looi J.C., Sachdev P.S.* Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. Neurology 1999; 53: 670—678.
34. *Nordund A., Quinlan P., Wallin A.* The impact of vascular disease and Alzheimer-typical biomarkers on cognition in MCI. The 4th VAS-COG 2009; Abstract book 55.
35. *Rao R., Howard R.* Vascular Dementia: Dead or Alive? Int J Geriatr Psychiat 1998; 13: 277—284.
36. *Ravona-Springer R., Davidson M., Noy S.* Is the distinction between Alzheimer's disease and vascular dementia possible and relevant? Dialogues in Clinical Neurosciences 2003; 5: 1: 7—16.
37. *Rossetti H.S., Munro C.C., Hynan L.S., Lacritz L.H.* The CERAD neuropsychologic battery total score and the progression of alzheimer disease. Alzheimer Disease & Associated Disorders 2010; 24: Issue 2: 138—142.
38. *Schmidtke K., Hüll M.* Neuropsychological differentiation of small vessel disease, Alzheimer's disease and mixed dementia. J Neurol Sci 2002; 203: 17—22.
39. *Selnes O.A., Vinters H.V.* Vascular cognitive impairement. Nature Clinical Practice Neurology 2006; 2: 538—547.
40. *Snowdon D.A., Grenier L., Mortimer J. et al.* Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease: the Nun Study. JAMA 1997; 277: 813—817.
41. *Wolf S.A., Henry M., Deike R. et al.* Verdachtsdiagnose Alzheimer-Demenz. Beiwelchen Patienten erfolgt eine neuropsychologische Abklarung? Nervenarzt 2008; 79: 444—453.
42. *Zekry D., Hauw J.-J., Gold G.* Mixed Dementia: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. JAGS 2002; 50: 8: 1431—1438.