

В.В. Захаров

Кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения

В последние годы интерес врачей и исследователей все больше привлекают когнитивные нарушения, как легкие (ЛКН), так и умеренные (УКН), не вызывающие профессиональной и социально-бытовой дезадаптации. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что когнитивные нарушения, не достигающие выраженности деменции, отмечаются у большинства амбулаторных неврологических пациентов пожилого возраста. Как и деменция, недементные когнитивные нарушения представляют собой полиэтиологический синдром; при этом клинические особенности нарушений определяются их причиной. Для диагностики недементных когнитивных нарушений необходимо использовать наиболее чувствительные нейропсихологические тесты, например Монреальскую когнитивную шкалу («мокатест»).

УКН ассоциированы с высоким риском развития деменции (10—15% в год). В настоящее время не разработано общепринятого протокола ведения пациентов с ЛКН или УКН. Однако, учитывая высокий риск прогрессирования, для их терапии приоритетны препараты с нейропротективными свойствами.

Ключевые слова: старение, когнитивные нарушения, профилактика деменции, нейропротективная терапия.

Контакты: Владимир Владимирович Захаров zakharovenator@gmail.com

Evolution of cognitive deficit: mild and moderate cognitive impairments

V.V. Zakharov

Department of Nervous System Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Both mild and moderate cognitive impairments (CIs) that cause no professional and social disadaptation have recently been of interest to physicians and investigators. Epidemiological surveys suggest that CIs not progressing to the manifestations of dementia are noted in the majority of elderly neurological outpatients. Both dementia and non-dementia CIs is a multietiological syndrome; the clinical features of these impairments are therewith determined by their cause. The most sensitive neuropsychological tests, such as the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test should be used to diagnose non-dementia CIs. Moderate CIs are associated with the high risk of dementia (10—15% yearly). As of now, the generally accepted management protocol for patients with mild and moderate CIs has not worked out. However, drugs with neuroprotective properties are of first-priority in treating CIs, by taking into account the high risk of their progression.

Key words: aging; cognitive impairments; prevention of dementia; neuroprotective therapy.

Contact: Vladimir Vladimirovich Zakharov zakharovenator@gmail.ru

Изучение когнитивных нарушений началось с деменции. Деменция — это выраженные полифункциональные когнитивные расстройства, обязательно затрагивающие память, которые приводят к дезадаптации в повседневной жизни. Естественно, что деменция как наиболее очевидное расстройство, весьма распространенное в практике, существенно влияющее на качество жизни пациента и его родственников и сопряженное с тяжелыми экономическими потерями для общества в целом, первым обратила на себя внимания врачей и исследователей. Однако также очевидно, что деменция представляет собой финал нейродегенеративных, сосудистых и других церебральных заболеваний. В подавляющем большинстве случаев деменция развивается спустя многие годы после начала патологического процесса и обычно ей предшествуют менее тяжелые когнитивные нарушения.

Одно из первых описаний недементных когнитивных нарушений принадлежит американскому психиатру W. Kral (1962 г.) [1]. По его наблюдениям, немало пожилых лиц жалуются на снижение памяти, которое подтверждается результатами нейропсихологических тестов, однако не сопровождается нарушением интеллекта или критики и длительное время остается стабильным, не вызывая деменции (так называемая

доброкачественная старческая забывчивость). Высказано предположение, что в отличие от дементирующего процесса доброкачественная старческая забывчивость вызывается физиологическими инволютивными изменениями и представляет собой вариант возрастной нормы. В 1986 г. Американский институт психического здоровья предложил термин «связанные с возрастом нарушения памяти» для формального обозначения данного состояния. Были разработаны также диагностические критерии, на которых должен базироваться данный диагноз [2]. В 1994 г. вслед за США международное научное сообщество в лице экспертов психогериатрической лиги ВОЗ рекомендовало неврологам и психиатрам использовать диагноз «возрастные когнитивные нарушения» при снижении когнитивных функций, предположительно связанном с нормальным старением. Данная диагностическая позиция была позднее включена в DSM-IV [3].

Между тем концепция возрастных когнитивных нарушений весьма неоднозначна и противоречива. Чрезвычайно трудно провести грань между «нормальным старением» и ассоциированной с возрастом дегенеративной и цереброваскулярной патологией. Еще труднее практически исследовать «здоровых пожилых», так как нет ни одного метода, ко-

торый позволял бы прижизненно исключить все возможные структурные и функциональные патологические изменения головного мозга. По существующей договоренности между экспертами, которая базируется на ряде исследований «условно здоровых» лиц, с возрастом возможно развитие негрубого нейродинамического дефицита когнитивных функций в виде снижения концентрации внимания, повышенной чувствительности к интерференции, снижения скорости реакции. В то же время приобретенные в течение жизни знания и навыки не утрачиваются, что позволяет достичь компенсации и избежать какого-либо существенного затруднения в повседневной жизни. Жалобы когнитивного характера обычно связаны не с «нормальными» возрастными изменениями, а с началом нейродегенеративного процесса или ранними стадиями цереброваскулярного заболевания. Наблюдения за пациентами с так называемыми связанными с возрастом когнитивными нарушениями показали, что в большинстве случаев после более или менее длительного относительно благополучного состояния у них развивается полная клиническая картина деменции [4–10].

Умеренные когнитивные нарушения (УКН). Учитывая неоднозначность и противоречивость концепции «возрастного когнитивного снижения», в 1997 г. R. Petersen [9] предложил в качестве альтернативы термин и диагностические критерии синдрома УКН (англ. — *mild cognitive impairment*, MCI). В настоящее время под УКН понимают гетерогенный в этиологическом отношении синдром приобретенного снижения одной или нескольких когнитивных функций (чаще всего памяти), без развития профессиональной или социально-бытовой дезадаптации. Допускается, хотя и считается маловероятным, что этот синдром изредка может развиваться в рамках нормального старения. Однако в подавляющем большинстве случаев синдром УКН знаменует собой начало болезни Альцгеймера (БА) или иного церебрального заболевания с когнитивными нарушениями [8–11].

Диагностические критерии УКН [12]:

- когнитивные расстройства, по словам пациента и/или окружающих лиц;
- объективные свидетельства когнитивных нарушений по данным нейропсихологических методов исследования;
- приобретенное недавнее снижение когнитивных функций по сравнению с прошлым уровнем;
- отсутствие выраженных нарушений повседневной активности;
- отсутствие деменции.

Распространенность синдрома УКН, по данным международных эпидемиологических исследований, составляет 11–16% среди лиц старше 65 лет [14, 15]. В России в 2004–2005 гг. было проведено исследование встречаемости когнитивных расстройств среди амбулаторных неврологических пациентов (ПРОМЕТЕЙ), в котором участвовали 132 невролога амбулаторного звена из 33 городов 30 регионов нашей страны и более 3000 пациентов. Было показано, что синдром УКН может отмечаться не менее чем у 44% пожилых лиц, по какой-либо причине обратившихся за неврологической помощью [16].

Этиология синдрома УКН, как и деменции, гетерогенна. Предположительно самой частой его причиной является БА, которая наиболее часто обуславливает когнитивные нарушения в целом. Установлено, что нейродегенеративный процесс при БА начинается задолго до клинической

манифестации деменции. Предположительно патологический процесс протекает бессимптомно не менее 10–15 лет, и лишь затем возникает когнитивная недостаточность, которая в течение 1–5 лет достигает выраженности деменции. В силу особенностей распространения нейродегенеративного процесса при БА в наибольшей степени страдают медиобазальные лобные отделы и гиппокамп, поэтому первым симптомом обычно является нарушение памяти. Формируется так называемый амнестический тип УКН, в структуре которого доминируют нарушения памяти при отсутствии или минимальной выраженности других когнитивных нарушений [4, 8, 11, 17].

Диагностические критерии амнестического типа УКН (обычно — продром БА) [13]:

- снижение памяти, по словам пациента и/или окружающих лиц;
- объективные свидетельства мнестических нарушений по данным нейропсихологических методов исследования;
- относительная сохранность других когнитивных функций;
- отсутствие выраженных нарушений повседневной активности;
- отсутствие деменции.

Существуют, однако, значительные методические сложности клинической диагностики БА на этапе УКН. Согласно современным представлениям, вероятный диагноз БА может быть поставлен лишь на этапе деменции. До этого диагноз может быть сформулирован как предположительный или должен подтверждаться нейрехимическими и нейровизуализационными методами исследования, включая функциональную нейровизуализацию. Поэтому в реальной клинической практике диагноз БА на этапе УКН ставят относительно нечасто. Так, в лаборатории нарушений памяти Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова из 433 пациентов с синдромом УКН диагноз начинающейся БА предполагался лишь у 17%.

Другими причинами УКН являются цереброваскулярная патология, дегенеративный процесс с тельцами Леви, продромальные стадии лобно-височной дегенерации, дисметаболические расстройства и др. По опыту лаборатории нарушений памяти Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, наиболее частой (61%) причиной синдрома УКН в России являются цереброваскулярные расстройства. Однако к этим данным следует относиться осторожно, учитывая трудности прижизненной диагностики БА до развития деменции, о которых говорилось выше.

Клиническая картина УКН зависит от основного церебрального заболевания. Если, как было отмечено, для начальных стадий БА характерны нарушения памяти, то для цереброваскулярной патологии — нарушение лобных «управляющих» функций, для дегенеративного процесса с тельцами Леви — зрительно-пространственные расстройства и др. Выделяют 4 основных клинических варианта синдрома УКН (рис. 1).

Синдром УКН в большинстве случаев является прогрессирующим состоянием: в 10–15% случаев в течение 1 года УКН трансформируются в деменцию. За 5 лет наблюдения деменция развивается у 55–70% пациентов. Риск более быстрого развития деменции выше у пациентов старших возрастных групп с более низкими исходными результатами нейропсихологических тестов, невысоким уровнем образо-

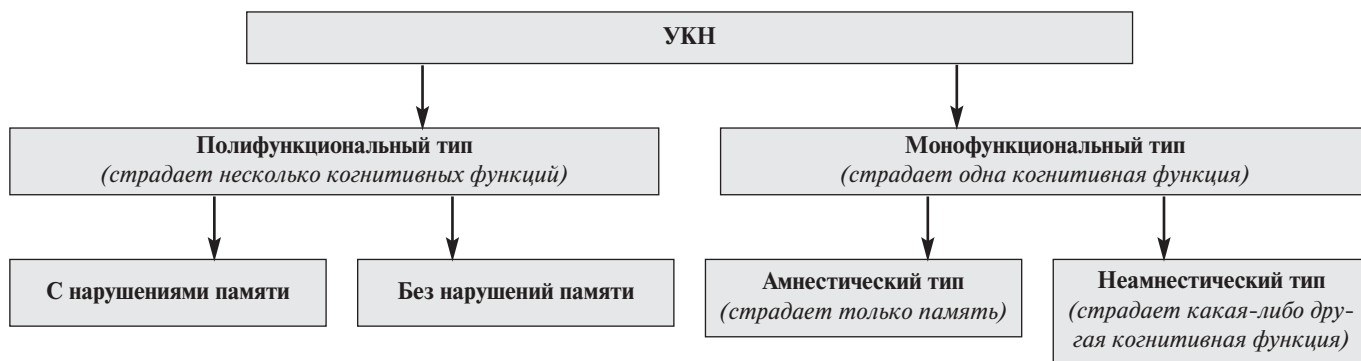


Рис. 1. Клинические варианты синдрома УКН

вания, наличием атрофии гиппокампа по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, неблагоприятным семейным анамнезом в отношении деменции, а также при наличии затруднений в повседневной жизни. Тем не менее в значительном числе случаев УКН остаются стабильными на протяжении длительного времени или подвергаются обратному развитию. В основе обратимого синдрома УКН обычно лежат дисметаболические, дистимические или функциональные нарушения [6, 10, 11].

Легкие когнитивные нарушения (ЛКН). УКН представляет собой клинически очерченный синдром, для которого характерно наличие как субъективных, так и объективных когнитивных расстройств, которые отмечают большую часть времени и могут вызывать некоторые затруднения при выполнении сложных видов деятельности. Как уже указывалось, УКН нередко непосредственно предшествует развитию деменции. Можно предположить, что, как и деменция, синдром УКН формируется постепенно.

Мы исследовали когнитивные функции у 100 пациентов с болезнью Паркинсона разного возраста и с разной стадией заболевания. Было показано, что у 19% из них отмечается деменция, а еще у 31% — синдром УКН, у остальных 50% не было формальных оснований для диагноза деменции или УКН. В то же время у подавляющего большинства пациентов выявлялись отдельные когнитивные симптомы, которые, не достигая синдромального значения, все же вызывали беспокойство пациентов и представляли собой отклонение от возрастной нормы. При использовании статистических методов исследования было показано, что у этих пациентов есть достоверные отличия от возрастной нормы по некоторым параметрам нейродинамических и «управляющих» лобных функций [18—20].

Аналогичные данные были получены при исследовании пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). У 32% пациентов с ДЭ I или II стадии присутствовали отдельные когнитивные симптомы, хотя они и не удовлетворяли диагностическим критериям деменции или УКН. Тем не менее с помощью статистических методов исследования у этих пациентов установлено достоверное отличие от возрастной нормы по некоторым когнитивным показателям, связанным в первую очередь с нейродинамикой когнитивных процессов и лобными «управляющими» функциями [21, 22].

Обобщая приведенные выше наблюдения, акад. Н.Н. Яхно предложил в 2005 г. наряду с деменцией и УКН, выделять синдром ЛКН — отдельные когнитивные симптомы, которые могут наблюдаться непостоянно (например, только во время утомления), не вызывают затруднений в повседневной жизни, в том числе и в наиболее сложных формах профессиональной и социально-бытовой активности, но, тем не менее, могут обуславливать субъективное беспокойство и представляют собой снижение когнитивных способностей по сравнению с индивидуальной нормой (табл. 1) [7].

ЛКН, как и УКН и деменция, представляют собой гетерогенное в этиологическом отношении состояние. Допускается возможность формирования ЛКН при «нормальном» старении, что, впрочем, требует дальнейших исследований. По опыту лаборатории нарушений памяти Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, наиболее частой (68%) причиной ЛКН в российской популяции являются цереброваскулярные расстройства. Немалое число (13%) пациентов с ЛКН составляют также лица с расстройствами тревожно-депрессивного характера.

Таблица 1. Классификация когнитивных нарушений по тяжести [7]

Когнитивные нарушения		
легкие	умеренные	тяжелые
Снижение когнитивных способностей по сравнению с более высоким преморбидным уровнем индивидуума, которое остается в пределах среднестатистической возрастной нормы или незначительно отклоняется от нее. Обычно отражается в жалобах больного, но не обращает на себя внимания окружающих. Не вызывает затруднений в повседневной жизни, даже в наиболее сложных ее формах	Снижение когнитивных способностей, явно выходящее за пределы возрастной нормы. Отражается в жалобах индивидуума и обращает на себя внимание окружающих. Не приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, хотя может препятствовать наиболее сложным видам интеллектуальной активности	Снижение когнитивных способностей, которое приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, частичной или полной утрате независимости и самостоятельности

Наблюдения за пациентами с болезнью Паркинсона и ДЭ свидетельствует о том, что наиболее частыми клиническими проявлениями ЛКН являются так называемые нейродинамические когнитивные расстройства: снижение скорости реакции, брадикардия, трудности концентрации внимания и избыточная отвлекаемость, повышенная чувствительность к интерферирующим воздействиям. Возможно, это отражает особенности указанных заболеваний. Однако следует отметить значительную уязвимость нейродинамической составляющей когнитивной деятельности при самых разнообразных патологических процессах и некоторых физиологических состояниях (например, при утомлении). Поэтому представляется закономерным, что нейродинамические когнитивные расстройства могут быть клиническим ядром ЛКН при различных церебральных заболеваниях. Распространенность ЛКН в популяции и прогноз данного состояния нуждаются в дальнейшем изучении [18, 19, 21, 22].

Диагностика УКН и ЛКН. Диагностика недементных когнитивных нарушений базируется на жалобах пациента и объективных данных анамнеза, нейропсихологических методов исследования и характеристике самостоятельности и независимости в повседневной жизни.

Основанием для оценки когнитивных способностей пациента обычно являются жалобы когнитивного характера, которые могут предъявлять как сам пациент, так и окружающие — родственники, друзья, сослуживцы, медперсонал. К жалобам когнитивного характера следует отнести повышенную забывчивость или ухудшение памяти, снижение умственной работоспособности, повышенную утомляемость при умственной нагрузке, трудности концентрации внимания или поиска нужного слова в разговоре. Иногда пожилые пациенты со сниженной способностью точного выражения своих мыслей (алекситимия) могут пожаловаться на «головную боль» или «головокружение», имея в виду «неясность в голове», или «проблемы с головой», или то, что «голова стала не такой, как раньше». Эти жалобы также следует отнести к жалобам когнитивного спектра.

Объективную информацию о состоянии когнитивных способностей пациента дают нейропсихологические методы исследования. В идеале следует использовать стандартные нейропсихологические тесты на память, «управляющие» лобные и другие когнитивные функции, имеющие установленные возрастные нормативы. Распространенные в повседневной клинической практике интегральные скрининговые нейропсихологические шкалы, такие как краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), могут быть недостаточно эффективны на этапе недементных когнитивных нарушений. Наиболее чувствительной является Монреальская когнитивная шкала (мокатест), по которой можно диагностировать УКН (но не ЛКН!) (табл. 2). Для диагностики ЛКН следует использовать только стандартные нейропсихологические тесты на отдельные функции (память, внимание, речь, праксис и др.).

Наиболее важный критерий, позволяющий классифицировать когнитивные нарушения по тяжести, — влияние имеющихся расстройств на повседневную жизнь (функцио-

Таблица 2. Чувствительность нейропсихологических тестов при когнитивных нарушениях различной степени выраженности

Методика	ЛКН	УКН	Деменция
КШОПС	-	-/+	+
Тест рисования часов	-	+/-	+
Батарея лобной дисфункции	-	-	+
Мокастет	-/+	+	+

нальную активность). Чтобы оценить функциональную активность пациента следует расспросить его самого и окружающих о его профессиональной деятельности, роли в семье, общественной деятельности и хобби, ориентировании на местности, взаимодействии с другими лицами, пользовании бытовой техникой и самообслуживании. Деменция характеризуется утратой независимости и самостоятельности хотя бы в одной из указанных сфер. При УКН пациент сохраняет независимость и самостоятельность, т. е. не нуждается в посторонней помощи, но все же может испытывать более значительные затруднения в той или иной деятельности по сравнению с прошлым. ЛКН не оказывают какого-либо влияния на повседневную жизнь.

Ведение пациентов с недементными когнитивными нарушениями. Основные мероприятия при ведении больных с недементными когнитивными расстройствами — выявление и коррекция системных дисметаболических нарушений, депрессии, воздействие на имеющиеся сосудистые факторы риска. Широко используются вазоактивные и нейрометаболические препараты. Имеется положительный опыт применения нейротрансмиттерных лекарственных средств, воздействующих в первую очередь на дофаминергическую и норадренергическую системы [4, 6, 16, 23].

Нарушения церебрального метаболизма в результате соматических заболеваний или экзогенных интоксикаций могут быть причиной когнитивных нарушений или усугублять когнитивные расстройства, связанные с органическим заболеванием головного мозга. Неблагоприятное влияние на когнитивные функции оказывают печеночная и почечная недостаточность, хроническая гипоксия, гипотиреоз, дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. Важно учитывать вероятность ятрогенного влияния при длительном приеме препаратов с холинолитическими свойствами, транквилизаторов, нейролептиков и др. При своевременной диагностике и лечении когнитивные нарушения дисметаболической природы обратимы [4, 6, 7, 17].

Обратимый характер носят и когнитивные нарушения, связанные с депрессией. Однако важно учитывать неблагоприятные когнитивные эффекты некоторых антидепрессантов. Поэтому при терапии депрессии у пожилых людей следует по возможности избегать назначения препаратов с выраженными холинолитическими свойствами (например, амитриптилина) из-за возможности усугубления когнитивных расстройств. Напротив, современные серотонинергические и норадренергические антидепрессанты могут улучшать когнитивные функции [4, 17].

Весьма существенным для лечения и профилактики прогрессирования когнитивных нарушений в пожилом возрасте является терапия сердечно-сосудистых расстройств —

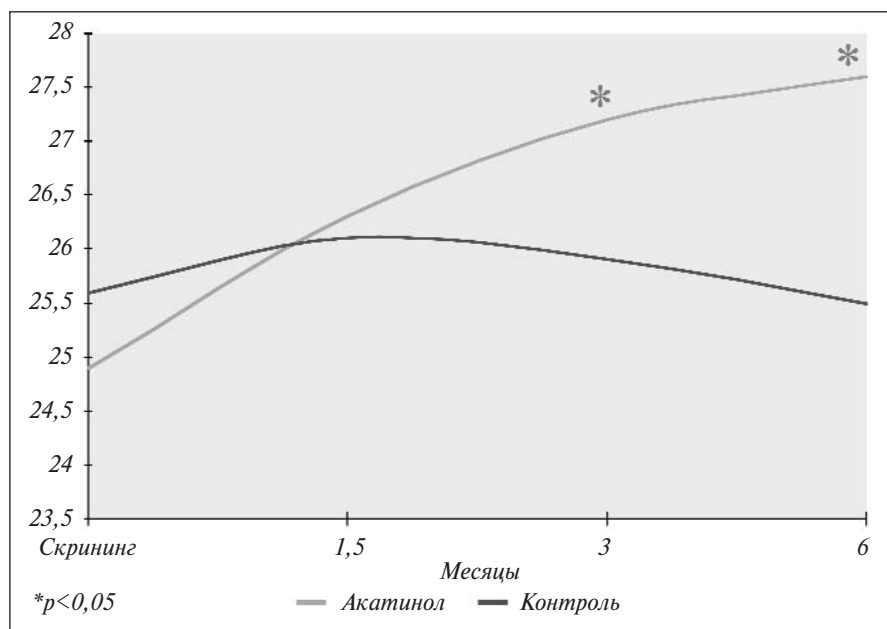


Рис. 2. Динамика когнитивных функций на фоне терапии акатинолом мемантином (КШОПС, суммарный балл)

артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и др. [4, 17].

Нейропротективная терапия является приоритетным направлением лечения недементных когнитивных нарушений. Наличие нейропротекторных свойств предполагается у антиоксидантов, блокаторов НМДА-рецепторов, сосудистых и нейрометаболических препаратов.

В патогенезе когнитивных нарушений как сосудистой, так и нейродегенеративной природы важную роль играет так называемая эксайтотоксичность, связанная с повышенной активностью возбуждающих нейромедиаторов — глутамата и аспартата. Показано, что повышение активности глутаматергической системы ведет к нарушению физиологического паттерна передачи нервных импульсов и возрастанию «уровня шума», т. е. не связанной со значимой экзогенной стимуляцией активизации постсинаптических рецепторов. В результате развиваются нарушения внимания, повышенная отвлекаемость и ухудшение запоминания [24, 25].

Для нормализации глутаматергической передачи в клинической практике используется обратимый блокатор постсинаптических НМДА-рецепторов акатинол мемантин, который давно и хорошо зарекомендовал себя в лечении деменции, в том числе выраженных ее стадий. Показано, что у пациентов с деменцией на фоне применения акатинола меман-

тина отмечаются регресс выраженности когнитивных расстройств, улучшение поведения и в итоге — повышение уровня самостоятельности [1].

Наличие у акатинола мемантина нейропротективных свойств дает основание обсуждать целесообразность применения препарата на этапе умеренных когнитивных нарушений. Так, в 2006—2007 гг. мы использовали акатинол мемантин у 132 пациентов с умеренными когнитивными нарушениями сосудистой или нейродегенеративной природы (средний возраст — $69,5 \pm 5,5$ года). Пациенты принимали препарат в стандартной дозе (20 мг/сут) в течение 6 мес. Было отмечено, что на фоне данной терапии наблюдался достоверный регресс выраженности когнитивных расстройств в сфере памяти, нейродинамики и «управляющих» лобных функций. При этом по эффективности акатинол мемантин превосходил традиционную сосудистую и нейрометаболическую терапию (рис. 2) [25].

По данным О.В. Успенской и Н.Н. Яхно [24], при лечении акатинолом мемантином пациентов с амнестическим типом синдрома УКН наблюдалась положительная динамика нейрохимических маркеров дегенеративного процесса в спинномозговой жидкости. Известно, что уже на ранних стадиях БА происходит снижение содержания в спинномозговой жидкости олигомеров амилоидного белка и повышение содержания индикатора клеточного распада тау-протеина. На фоне использования акатинола мемантина отмечаются противоположные по направленности нейрохимические изменения. Эти данные являются косвенным подтверждением вероятного нейропротективного эффекта акатинола [24].

Таким образом, когнитивные нарушения в большинстве случаев представляют собой исподволь развивающееся и постепенно прогрессирующее патологическое состояние, которое проходит через ряд закономерных стадий. Тщательное клиничко-психологическое исследование позволяет поставить диагноз на начальных стадиях патологического процесса, задолго до наступления деменции. Использование нейропротективных препаратов на этой стадии способствует максимальному продлению времени независимости и самостоятельности пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kral W.A. Senescent forgetfulness: benign and malignant. Can Med Assoc J 1962;86: 257—60.
2. Crook T., Bartus R., Ferris S.H. et al. Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change. Report of National Institute of Mental Health Work Group. DevNeuropsych 1986;2:261—76.
3. Levy R. Aging-associated cognitive decline. Int Psychogeriatr 1994;6:63—8.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003;150.
5. Яхно Н.Н., Лавров А.Ю. Изменения центральной нервной системы при старении. В кн.: Нейродегенеративные болезни и старение. Рук-во для врачей. Под ред. И. А. Зава-лишина, Н.Н. Яхно, С.И. Гавриловой. М., 2001;242—61.
6. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте. Журн неврол и психиатр 2006;106(2):58—62.
7. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол журн 2006;11(Прил. 1):4—12.
8. Golomb J., Kluger A., Garrard P. et al. Clinician's manual on mild cognitive impairment. London: Science Press Ltd. 2001;56.
9. Petersen R.S., Smith G.E., Waring S.C. et al. Aging, memory and mild cognitive impairment.

- Int Psychogeriatr 1997;9:37—43.
10. Ritchie K., Artero S., Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study. *Neurology* 2001;56:37—42.
11. Petersen R.C., Stevens J.C., Ganguli M. et al. Practice parameter. Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:1133—42.
12. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment. Research and practice in Alzheimer's disease, E.A.D.C./A.D.C.S. Joint meeting 2005;10:24—32.
13. Petersen R.S., Smith G.E., Waring S.C. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303—8.
14. DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. *The Italian Longitudinal Study on Aging. J Am Ger Soc* 2000;48:775—82.
15. Graham J.E., Rockwood K., Beattie E.L. et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet* 1997;349:1793—6.
16. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). *Неврол журн* 2006;11:27—32.
17. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002;85.
18. Захаров В.В., Ярославцева Н.В., Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона. *Неврол журн* 2003;2:11—6.
19. Захаров В.В. Когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона. *Журн неврол и психиатр* 2005;1:13—9.
20. Захаров В.В. Деменция при болезни Паркинсона. *Неврол журн* 2006;11 (Прил. 1):13—8.
21. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. *Клин геронтол* 2005;11(9):38—9.
22. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. *Журн неврол и психиатр* 2005;105(2):13—7.
23. Захаров В.В., Локшина А.Б. Применение препарата проноран (пирибедил) при легких когнитивных расстройствах у пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией. *Неврол журн* 2004;2:30—3.
24. Успенская О.В., Яхно Н.Н. Влияние мемантина на когнитивные функции пациентов с амнестическим вариантом синдрома умеренных когнитивных расстройств (клинико-психологическое и нейрхимическое исследование). *Неврол журн* 2009;14(3):37—40.
25. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Эффективность акатинола мемантина у пациентов с недементными когнитивными расстройствами. Результаты многоцентрового клинического наблюдения. *Неврол журн* 2010;15(2):52—8.

Ю.В. Микадзе, А.А. Скворцов, Е.Г. Козинцева, А.В. Зайкова, М.В. Иванова

Центр патологии речи и нейрореабилитации, Москва

Психологическое строение письменной речи в современной зарубежной нейропсихологии

В статье рассматриваются современные зарубежные представления о структуре письменной речи в контексте принципа системного строения психических функций. Показано, что в рамках доминирующей в настоящее время за рубежом концепции — модели двойного маршрута — письменная речь рассматривается как многокомпонентная структура. В эту структуру входят как общие с другими функциями, так и специфические только для письма элементы. Проведенный анализ позволяет определить теоретические позиции, общие для отечественных и зарубежных нейропсихологических концепций строения речевых процессов.

Ключевые слова: письмо, речь, чтение, когнитивная нейропсихология, модель двойного маршрута, принцип системного строения психических функций.

Контакты: Елена Георгиевна Козинцева questo@inbox.ru

Psychological structure of written speech in modern foreign neuropsychology
Yu. V. Mikadze, A. A. Skvortsov, E. G. Kozintseva, A. V. Zaikova, M. V. Ivanova
Center for Speech Pathology and Neurorehabilitation, Moscow

The paper considers the current foreign ideas on the structure of written speech in terms of the principle of the system structure of mental functions. It is shown that written speech is considered as a multicomponent structure within the framework of the presently dominating foreign concept of a double route model. This structure includes both elements common to other functions and those specific only for writing. The performed analysis allows determination of the theoretical standpoint common to the Russian and foreign neuropsychological concepts of the structure of speech processes.

Key words: writing, speech, reading, cognitive neuropsychology, double route model, the principle of the system structure of mental functions.

Contact: Elena Georgiyevna Kozintseva questo@inbox.ru

Введение

В наших публикациях [1, 2] был затронут вопрос о становлении принципа системного строения психических функций на материале истории изучения аграфий. Этот

анализ был сосредоточен на двух аспектах принципа системности, изложенного в классических работах отечественных нейропсихологов [3—9]. Первый аспект — утверждение о многокомпонентном составе психических функций,