

## ЛЕГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО В СТРУКТУРЕ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Э.Ф. Самедова

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –  
филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России*

Нарушения когнитивных функций в последние годы все больше привлекают внимание широкого круга клинических исследователей и нейрофизиологов. Значимость данных феноменов отражена в международных диагностических руководствах DSM-IV, DSM-5 и МКБ-10. Выделяются отдельные клинические диагностические единицы, обусловленные доминирующими проявлениями нарушений когнитивных функций – «легкое когнитивное расстройство (mild cognitive disorder)» в МКБ-10, «mild neurocognitive disorder» в DSM-5. Стоит отметить, что понятие деменции в классификации DSM-5 представлено категорией «major neurocognitive disorder», которая объединяет дементные состояния различной этиологии. В отечественной литературе легкое когнитивное расстройство зачастую обозначается как «умеренное когнитивное расстройство» [11, 27]. Надо отметить, что такой перевод термина является спорным, равным образом как перевод «mild»: «мягкий» или «легкий», что приводит к известной путанице.

Нарушения когнитивных функций в российской психиатрии традиционно рассматривались в рамках психоорганического синдрома, к клиническим проявлениям которого относится широкий спектр психопатологических признаков, однако ядерным компонентом являются разнообразные интеллектуально-мнестические нарушения. Первоначальные описания клинической единицы, обозначенной как «психоорганический синдром», берут свое начало в работах E. Bleuler [38], описавшего комплекс определенных психопатологических проявлений как «органический симптомокомплекс» или «органический психосиндром». Выделяя в качестве ведущего нарушения интеллектуально-мнестическое снижение, E. Bleuler отмечал конкретность мышления, ригидность, а также эмоциональную неустойчивость. Дальнейшее развитие клинко-психопатологических характеристик данного синдрома нашло свое отражение в многочисленных исследованиях середины 20 века [1, 24, 40], завершившись формированием представлений о психоорганическом синдроме, как о

жесткой структуре, определяемой так называемой триадой H. Walther-Buel [125], включавшей в себя состояние общей психической беспомощности с нарушениями памяти, интеллектуальным снижением и выраженным эмоциональным недержанием. А.А. Портнов и Д.Д. Федотов [20] включали в данное понятие как психопатологические (церебральные, субаффективные и когнитивные) нарушения, так и различные неврологические симптомы, эпилептиформные пароксизмы, вегетативно-сосудистые и вестибулярные расстройства, краниалгии. Сходных позиций придерживается Б.Н. Пивень [18, 19]. За расширение психопатологических представлений, объединяемых понятием «психоорганический синдром», выступал также А.В. Снежневский [22], указывающий, что в этих случаях, помимо нарушения способности к запоминанию, «уменьшаются объем и четкость восприятия, оскудевают представления и понятия». На существенную роль аффективных нарушений и разнообразные, как правило, не достигающие дементного уровня нарушения интеллектуальной продуктивности указывал В.В. Ковалев [5, 6]. При многофакторности природы психоорганического синдрома, основной причиной его прогрессивного развития признается цереброваскулярная патология [19], опосредованная высокой распространенностью гипертонической болезни и церебрального атеросклероза [21, 23, 28, 118]. Помимо неоднозначности границ психоорганического синдрома, дискуссионными остаются критерии его разделения на подтипы или варианты [2, 7–10, 22, 28, 78, 117]. До настоящего времени редки работы с попытками установления динамических связей между вариантами органического психосиндрома, с прогностической оценкой его трансформации либо возможностей терапевтической коррекции его проявлений.

В настоящее время к проявлениям психоорганического синдрома относят истощаемость психических процессов, замедление, тугоподвижность мышления, обеднение образной составляющей мышления, снижение или утрату критики, нарушение волевой активности, сужение и затруднения переключения

активного внимания, перцептивные нарушения, а также эмоциональную неустойчивость [7, 8].

Несмотря на то, что когнитивные нарушения являются только частью комплекса, приводящего больного к нарушению социального функционирования и личностным изменениям, в силу их относительной доступности психометрическим измерениям, а также определенной клинической «чистоте» проявлений, когнитивные нарушения привлекают широкое внимание клиницистов, нейропсихологов и специалистов нейрофизиологического направления.

Категория «легкого когнитивного расстройства (mild cognitive impairment – MCI)» в рамках МКБ-10 представлена как самостоятельная клиническая форма, хотя ее автономное существование вне связи с психоvegetативными, субаффективными и иными нарушениями представляется спорной проблемой [8, 26]. Помимо этого, «легкое когнитивное расстройство» не имеет определенных количественных параметров нарушений когнитивных функций, отсутствуют стандартизированные наборы нейропсихологических методик, фиксирующих выраженность додементных интеллектуально-мнестических нарушений.

Выделяя клинические формы легкого когнитивного расстройства (ЛКР), R. Petersen [104–107] предложил следующие типы: амнестический монофункциональный (с преимущественным поражением памяти т.н. «гиппокампального» типа, с трудностями опосредованного запоминания, большим количеством посторонних «вплетений», дефектом узнавания), амнестический мультифункциональный (сочетанное нарушение памяти и других когнитивных функций, например, регуляторных), неамнестический монофункциональный (с поражением одной когнитивной функции, например, зрительно-пространственной, речевой) и неамнестический мультифункциональный (с множественным поражением когнитивных функций при относительно сохранной памяти). При этом литературные данные указывают на неблагоприятный прогноз монофункционального амнестического типа в отношении частой трансформации в начальную стадию болезни Альцгеймера [53, 107, 130]. Амнестический мультифункциональный тип с сочетанием нарушений памяти «гиппокампального» типа и поражением регуляторных функций (внимание, планирование действий и контроль за полученным результатом) также часто трансформируется в деменцию альцгеймеровского, сосудистого или смешанного (сосудисто-дегенеративного) типа [11, 107].

О.С.Левин [11], описывая различные варианты легкого когнитивного расстройства на основании классификации Petersen, называет неамнестический мультифункциональный тип «дизрегуляторным», подчеркивая, что нарушения памяти при этом варианте расстройства могут присутствовать, однако носят вторичный (подкорково-лобный) характер и

характеризуются затруднением воспроизведения информации при относительно сохранном опосредованном запоминании и узнавании слов. Данный тип легкого когнитивного расстройства, по мнению авторов, может присутствовать при широком круге нарушений, в частности, так называемой дисциркуляторной энцефалопатии, последствиях черепно-мозговой травмы, алкогольных поражениях головного мозга [11, 60].

По данным P.Wang и соавт. [126] распространенность амнестического ЛКР у лиц старше 60 лет составила 22,3%, старше 70 лет – 30,3%. В другой статье авторы [127] ставят под сомнение возможность применения термина «легкий» к тем ядерным, «гиппокампальным» мнестическим нарушениям, которые встречаются у пациентов с амнестическим вариантом ЛКР.

Неамнестический монофункциональный тип, характеризующийся изолированным поражением какой-либо одной когнитивной функции (например, зрительно-пространственного гнозиса) при сохранной памяти, часто является начальной формой деменции с тельцами Леви, изолированные речевые нарушения – первичной прогрессирующей афазии [27, 89, 103].

В связи с тем, что разные типы легкого когнитивного расстройства тяготеют к тем или иным психопатологическим единицам, ряд авторов предлагают разделить легкое когнитивное расстройство на варианты по этиологическому принципу, например сосудистое ЛКР, лобно-височное ЛКР и др. [91, 98, 105]. Однако такой вариант представляется не совсем адекватным, так как одни и те же типы ЛКР могут приводить к разным типам деменции [11, 60, 103].

Говоря о сосудистой этиологии ЛКР, важно учитывать наличие неврологических нарушений (устойчивые краниалгии, частые подъемы артериального давления, головокружения, нарушения ходьбы, на более поздних этапах – проявления псевдобульбарного синдрома, нейрогенные расстройства мочеиспускания), данные анамнеза (транзиторные ишемические атаки, инсульты), сосудистые факторы риска (длительно существующая артериальная гипертензия, сахарный диабет), нейровизуализационные данные (очаги лейкоареоза, сосудистые очаги в веществе головного мозга) [11, 73, 101, 113].

ЛКР по данным современных исследований не всегда трансформируется в деменцию. Так, ряд авторов говорит о способности к восстановлению когнитивных функций, в том числе в процессе нейропротективной терапии [8, 76, 116].

В классификации когнитивных нарушений R.Petersen в большей мере опирается на оценку состояния мнестических процессов.

Легкие когнитивные расстройства встречаются у 10–15% пожилых людей, при этом частота трансформации этого расстройства в деменцию альцгеймеровского типа – 10% в год [42, 52, 102, 107]. По данным

R.Petersen [106], в течение 6 лет около 80% пациентов с диагнозом «легкое когнитивное расстройство» заболевают деменцией.

O.L.Lopez и соавт. [84] описывают легкое когнитивное расстройство у 19% людей старше 75 лет, при этом ежегодная регистрация этого расстройства у населения этого возраста составляет 1–1,5% [35].

По данным Канадского исследования состояния здоровья у пожилых [45], додементные когнитивные нарушения встречаются у 14,9% пожилых людей.

A.Busse и соавт. [44] провели обширное 6-летнее рандомизированное исследование, в котором участвовало 1 045 человек старше 75 лет с легким когнитивным расстройством. Результаты многолетнего обследования показали, что трансформация легкого когнитивного расстройства в деменцию составила около 60–65% [47].

M.Bruscoli и S.Lovestone [42] изучили 19 лонгитудных исследований, посвященных трансформации ЛКР в деменцию, опубликованных с 1991 по 2001 год. Несмотря на различные данные авторов (от 2 до 31%), в среднем ежегодная трансформация в деменцию составила 10,24% [41, 51, 62, 67, 71, 95, 107, 131].

Когнитивные функции осуществляют процесс познания и взаимодействия индивидуума с миром и описываются такими характеристиками, как восприятие информации, ее анализ и способность к запоминанию и воспроизведению, мышление, речь, праксис и некоторые другие [72]. Согласно А.Р.Лурия [16], деятельность когнитивных процессов не связана с узкоспециализированными участками головного мозга, а осуществляются его интегрированной деятельностью. В соответствии со своими взглядами А.Р.Лурия выделил три структурно-функциональных блока: первый – «нейродинамический» образован лимбической системой головного мозга и отвечает за концентрацию внимания, уровень активности, мотивационные процессы, второй – образован корковыми анализаторами (зрительными, слуховыми) и обеспечивает переработку и хранение информации, и, наконец, третий структурно-функциональный блок, включающий в себя премоторные, моторные и префронтальные отделы коры лобных долей головного мозга, участвует в осуществлении программирования деятельности, целеполагания и контроля за достигнутым результатом [25].

Исследование когнитивных процессов позволило детализировать ранее считавшимися едиными блоки когнитивного функционирования и выявить особенности их деятельности. Так, например, в функции внимания стали выделять произвольные и непроизвольные составляющие [49, 108]. Память стала рассматриваться как одновременное взаимодействие нескольких процессов: кратковременная и долговременная, процедурная (связанная с сенсомоторными навыками и автоматизированными привычками), рабочая [32, 34], эпизодическая (связанная с определенными конкретными событиями, обстоятель-

ствами, имевшими место в жизни индивидуума), семантическая (содержащая известные нам факты об окружающем мире и, в отличие от эпизодической, не имеющая временных и пространственных характеристик) [66, 100]. На более высоком уровне авторы выделяют декларативную и недеklarативную память, относя к декларативной память, основанную на представлении о предметах и явлениях, к недеklarативной – автоматизированные навыки и привычки [132].

Несмотря на устоявшиеся взгляды об интегративной деятельности мозга, в западной литературе в последние годы встречаются указания на конкретные участки мозга, связанные с тем или иным типом памяти. Так, например, рабочая память связывается с деятельностью префронтальной лобной коры [88], эпизодическая – с гиппокампальной областью, процедурная память – с базальными ганглиями [37, 96]. Однако большинство исследователей подчеркивают, что различные связанные между собой нейронные системы могут выполнять одни и те же функции, способны реорганизовываться, меняться, при этом нейропластичность может быть как структурной (способность к структурной перестройке, миграции в поврежденные области), так и синаптической (способность синапсов менять степень взаимодействия между нейронами, т.н. «метанейропластичность») [43, 55, 58, 86].

Нарушение когнитивных функций, относящееся к формированию целенаправленного поведения, составляет, по сути, клиническое ядро додементных психических расстройств. В англоязычной литературе совокупность этих когнитивных проявлений обозначаются термином «executive functions». Русский перевод «исполнительные функции» [4], как представляется, не в полной мере отражает суть явления, более удачным, по всей видимости, является термин «регуляторные функции» [13, 14].

Регуляторные (или лобно-подкорковые) функции включают в себя планирование деятельности, целеполагание, когнитивную гибкость с возможностью переключения внимания, смену установок, торможение неадекватных реакций и подавление интерферирующих влияний, интеграцию прошлого опыта в текущую деятельность, распределение и удержание активного внимания, рабочую память [59, 65, 81, 109, 121].

По данным исследователей, деятельность регуляторных функций прежде всего связана с деятельностью лобных долей, особенно их префронтальных областей [121].

M.Krause и соавт. [77], изучая особенности когнитивных функций у пациентов с повреждениями корково-подкорковых связей (под контролем позитронно-эмиссионной томографии) показали недостаточность обменных процессов в лобных долях головного мозга у таких больных. Авторы предложили термин «disconnection syndrome», указывая на определяющее значение корково-подкорковых

взаимоотношений в прогрессировании когнитивных нарушений. Тем не менее, некоторые литературные данные, подтверждающие преимущественное поражение префронтальной области лобных долей, указывают на вовлеченность субкортикальных структур с поражением базальных ганглиев при дизрегуляторных когнитивных нарушениях [79]. По результатам мета-анализа, выявляющим нарушение регуляторных функций при различных поражениях лобных долей (Висконсинский тест сортировки карточек, WCST, тест на вербальную беглость, Stroop Color Word Interference Test), отмечено отсутствие прямой корреляции между нарушениями исследуемых когнитивных функций и поражением лобных долей мозга, что дополнительно подтверждает вовлеченность корково-подкорковых взаимоотношений при прогрессирующих нарушениях когнитивных функций [50].

Концепция интегративной деятельности головного мозга, разработанная А.Р.Лурия [15], нашла свое отражение в более детальных исследованиях последних лет. Так, некоторые авторы выделяют анатомические образования (нейрональные сети, представляющие собой особые «круги», то есть замкнутые системы), которые соединяют кору головного мозга с подкорковыми образованиями и обеспечивают нормальную когнитивную деятельность [29, 30]. Один из таких анатомических путей, дорсолатеральный префронтальный круг, начинается в префронтальном отделе лобной коры, затем соединяется с головкой хвостатого ядра, которая, в свою очередь, через базальные ганглии вновь образует связь с префронтальной лобной корой. По мнению авторов, при нарушении деятельности этого образования снижается способность к концентрации внимания, мышление становится замедленным, инертным [3], по некоторым данным нарушаются планирование деятельности и контроль за полученным результатом (нарушение т.н. регуляторных функций) [50, 82]. Еще одно важное анатомическое образование – латеральный орбитофронтальный круг, соединяющий базальные отделы лобной коры с субкортикальными образованиями (бледный шар, черная субстанция, субталамическое ядро). По некоторым литературным данным, при повреждении этих нейрональных путей возникают поведенческие нарушения, импульсивность, снижение критики, слабость суждений, нарушения регуляторных функций [90, 92]. Третий нейрональный круг, передний фронтальный (лимбический), соединяет переднюю часть поясной извилины с вентральной областью полосатых тел и нейронами гиппокампа, миндалина, скорлупой и хвостатым ядром (его медиальной порцией), гипоталамусом, и, через таламус, вновь возвращается к передней поясной извилине. Нарушения в этой анатомической области приводят к мотивационно-волевым и эмоциональным нарушениям [29, 30].

Современные представления о нейрохимических процессах, обеспечивающих когнитивную деятель-

ность, во многом связаны с функционированием NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов, обнаруженных в неокортексе, гиппокампе, мозжечке, лимбической системе. NMDA-рецепторы связывают глутамат, который поступает в синаптическую щель при деполяризации постсинаптической мембраны, одновременно с этим процессом происходит открытие  $Ca^{2+}$  ионных каналов, активирующих  $Ca$ -зависимую протеинкиназу. Последующее фосфорилирование протеинкиназы, а также белков второго нейрона, являющееся итогом этого процесса, играет ключевую роль в осуществлении когнитивных процессов, особенно деятельности памяти и способности к обучению. Однако, необходимо отметить, что в нормальных условиях эти рецепторы активируются минимальными концентрациями глутамата в течение сверхкороткого времени, при патологических же процессах происходит постоянная деполяризация мембраны в течение длительного времени, что приводит к неконтролируемому высвобождению кальция, изменениям клеточного метаболизма и эксайтотоксичности [46, 48, 57, 61, 80].

Важную роль в функционировании когнитивных процессов играют холинергические нейроны, расположенные в медиобазальных отделах лобных долей головного мозга, стволе, гипоталамусе, а также дофаминергические и норадренергические нейроны, обеспечивающие поддержание активного внимания [3, 64].

Ряд исследователей исключительную роль в поддержании нормального функционирования когнитивных процессов отводит дофаминергическим нейронам головного мозга, которые образуют мезокортикальный путь, соединяющий вентральную область покрышки среднего мозга с различными отделами коры, и мезоталамический путь (соединяющий область среднего мозга с таламусом). Эти же авторы указывают на ведущую роль нарушений в дофаминергической системе [31, 33].

Методы оценки характера когнитивных проявлений являются одной из наиболее динамично развивающихся форм психопатологической, патопсихологической и инструментальной диагностики. До последнего времени не потеряли своей актуальности такие скрининговые процедуры как шкала MMSE (Mini Mental State Examination, русскоязычный вариант – Краткая Шкала Оценки Психического статуса или КШОПС), содержащая 30 вопросов, позволяющих оценить ориентацию в пространстве, элементарное запоминание (3 слов), устный счет, праксис, речь, мышление [56]. Подобная ей клиническая шкала оценки деменции, Clinical Dementia Rating Scale [87, 93], также направлена на выявление грубых когнитивных расстройств, тогда как по отношению к менее выраженным, додементным расстройствам эти шкалы нечувствительны [27, 83, 97, 114].

Еще одним нейропсихологическим тестом, позволяющим оценить выраженные когнитивные нарушения (прежде всего, нарушения пространствен-

ного гнозиса, часто возникающие в дебюте болезни Альцгеймера) является тест рисования часов [85]. В первичной медицинской сети часто используется тест GPCOG (General Practitioner Assessment of Cognition), содержащий в себе ряд простых вопросов, включающих ориентацию во времени и пространстве, рисование часов, элементарную оценку мнестических функций, а также объективный анамнез [123].

Более чувствительным методом для оценки додементных когнитивных нарушений является батарея тестов для оценки лобной дисфункции – Frontal Assessment Battery, FAB [54, 69], содержащая задания, позволяющие оценить уровень обобщений, вербальную беглость, праксис, уровень произвольного внимания [39, 54], а также Монреальская шкала оценки когнитивных нарушений [99].

Для оценки нарушений слухоречевой памяти широко используется тест «5 слов» [53], Калифорнийский тест запоминания 16 слов (California Verbal Learning test, CVLT). Тест на слухоречевую память Рея (Rey Auditory Verbal Learning Test) включает в себя последовательное запоминание 15 слов, оценку степени воздействия на процесс запоминания интерферирующих влияний, отсроченное воспроизведение и узнавание [124], что позволяет оценить как негрубые, «функциональные» нарушения памяти (связанные с дефицитом произвольного внимания) или нарушения «дизрегуляторного» типа с сохранным опосредованным запоминанием, так и выраженные нарушения, имеющие неблагоприятный прогноз в плане развития деменции альцгеймеровского типа [70, 94, 112].

Для оценки регуляторных (executive) функций, включающих в себя произвольное внимание, инициацию, планирование действий, контроль за их выполнением, когнитивную гибкость с возможностью подавления интерферирующих влияний, а также рабочую память, используется Поведенческая шкала дизрегуляторного синдрома (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome – BADS) [129], содержащая в себе 7 заданий для оценки способности инициации и планирования действий, построения умозаключений, абстрактного мышления, когнитивной гибкости и активного внимания. Широкое применение в последнее время получили нейропсихологические методики, позволяющие оценить нарушения регуляторных функций, такие как Trail Making Test-B, предлагающий последовательное соединение букв и цифр [110, 134] и тест Струпа, Stroop Color-Word Interference Test [120], содержащий цветные карточки с написанными на них названиями цветов (например, слово «красный» написано синим цветом на зеленой карточке; обследуемому требуется вначале назвать слово, затем назвать цвет, которым оно написано). Другими тестами, оценивающими состояние регуляторных функций, прежде всего, способности распределять и удерживать активное внимание, является Висконсинский тест сортировки карточек (Wisconsin

Card Sorting Test – WCST), [63], таблицы Шульте, методика «Шифровка» (Digit Symbol Test), методика повторения цифровых рядов (субтесты шкалы Векслера) [128], Corsi block tapping test для оценки пространственной рабочей памяти [75], тест на вербальную беглость (Controlled Oral Word Association Test) [115, 119], позволяющий оценить семантическую память, уровень произвольного внимания и способность к инициации действий. Следует отметить, что выраженные семантические затруднения более характерны для дебюта болезни Альцгеймера, тогда как фонетические затруднения – для сосудистых когнитивных расстройств [11, 122, 133].

Для оценки понимания речи используется Token Test [111], содержащий 20 различных фигур, отличающихся друг от друга по форме, размеру и цвету. Длинная версия теста содержит 62 команды (например, «возьмите желтый прямоугольник и положите его в синий круг»), существует также более короткая версия, содержащая 32 задания.

Другими, более популярными нейропсихологическими тестами для оценки понимания речи и наличия афазии являются Бостонская шкала диагностики афазии (the Boston Diagnostic Aphasia Examination) [74], Halstead Screening Test, разработанный в 1969 году, содержащий в себе задания на называние предметов, написание и понимание устной речи. Для оценки легких нарушений зрительно-пространственного гнозиса в западных странах используется Benton Judgment of Line Orientation Test (тест расположения линий) [36]. Еще один нейропсихологический тест, позволяющий оценить как зрительный гнозис, так и способность к абстрактному мышлению и построению суждений – WAIS-III Picture Completion test [68], а также субтест Векслера «Лабиринт» для оценки зрительно-пространственных функций, планирования действий и контроля за полученным результатом [128].

Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCF) позволяет, кроме того, оценить зрительную память [97].

Оценка выраженности когнитивных нарушений у больных с легким когнитивным расстройством является одним из основных прогностических признаков, обуславливающих темп дальнейшего нарастания или стабилизации широкого круга психопатологических расстройств, свойственных психоорганическому синдрому. Рядом исследований отмечается относительно медленный темп нарастания когнитивных дисфункций с преобладанием умеренно выраженных, как правило, додементных клинических форм, доступных временной обратной терапевтической динамике [8, 17]. Однако данные клинико-динамические характеристики когнитивных дисфункций в структуре психоорганического синдрома требуют дальнейших исследований и наблюдений с привлечением широкого круга клинических, психометрических, нейропсихологических и нейровизуализационных методик.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляровский В.А. Психиатрия: Руководство для врачей и студентов. 2-е изд., испр. и доп. М.: Медгиз, 1954. 520 с.
2. Жмуров В.А. Психопатология. Часть II. 2002. С. 129–130.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005. 71 с.
4. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб., 2008. 287 с.
5. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1979. 607 с.
6. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985. 286 с.
7. Краснов В.Н. Психические и психосоматические расстройства у участников ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской атомной электростанции (в соавторстве с Резником А.М.). М.: Защита, 2003. 108 с.
8. Краснов В.Н. Психоорганический синдром как предмет нейропсихиатрии // Доктор.Ру. 2011. №4. С. 34–42.
9. Краснов В.Н., Юркин М.М., Войцех В.Ф. и соавт. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Сообщение I // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. №3. С. 5–10.
10. Краснов В.Н., Юркин М.М., Петренко Б.Е. и соавт. Клинико-психопатологическая оценка нервно-психических расстройств у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и подходы к терапии. Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Состояние здоровья. М.: ИЗДАТ, 1995. С. 98–107.
11. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: Медпресс-информ, 2012. 3-е изд. 255 с.
12. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium Medicum. 2006. № 8. С. 72–79.
13. Левин О.С., Голубева Л.В. Когнитивные расстройства. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты // Consilium medicum. 2006. № 12. С.106–110.
14. Левин О.С., Юнищенко Н.А. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Consilium Medicum. 2007. № 8. С. 48–53.
15. Лурья А.Р. Внимание и память. М.: МГУ, 1975. 104 с.
16. Лурья А.Р., Хомская Е.Д. Нейропсихологические симптомы поражения медиальных отделов мозга // Глубинные структуры мозга. М.: Наука, 1969.
17. Михайлова Н.М., Кладова А.Ю. Проблема психоорганического синдрома в амбулаторной психиатрии // Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. М., 1999. С. 74–82.
18. Пивень Б.Н. Психоорганический синдром: клинические границы. Психосоциальная и клиническая психиатрия. 1996. Т 6. № 3. С. 138–142.
19. Пивень Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. М.: Медицина, 1998. 144 с.
20. Портнов А.А., Федотов Д.Д. Психиатрия: учебное пособие. М.: Медицина, 1971. 471 с.
21. Скворцова В.И., Соколов К.В., Шамалов Н.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. № 11. С.57–65.
22. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии в 2 томах // Под ред. А.В.Снежневского. М.: Медицина, 1983. Т.1. 478 с.
23. Суслина З.А., Пирадов М.А. и соавт. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.
24. Фауст С. Психические расстройства после черепно-мозговых травм // Клиническая психиатрия / Под ред. Г.Груле и соавт. Перевод с нем. М.: Медицина, 1967. 831 с.
25. Хомская Е.Д. Нейропсихология. М.: МГУ, 1987. 288 с.
26. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics // Достижения в нейрогерiatrics / Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. М.: ММА, 1995. Ч.1. С. 9–29.
27. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и соавт. Деменции. Руководство для врачей. М.: Медпресс-информ, 2011. 3-е изд. 264 с.
28. Adeloye D., Basquill C. Estimating the prevalence and awareness rates of hypertension in Africa: a systematic analysis // PLoS One. 2014. Vol.9. N8. 104300. [E-source] URL:<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0104300>. eCollection 2014.
29. Alexander G.E. Basal ganglia-thalamocortical circuits: their role in control of movements // J. Clin. Neurophysiol. 1994. ol. 11. P. 420–431.
30. Alexander G.E., Crutcher M.D. et al. Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, “prefrontal” and “limbic” functions // Progress in Brain Research. 1990. Vol. 85. P. 119–146.
31. Allard P., Englund E. et al. Caudate nucleus dopamine D2 receptors in vascular dementia // Dementia Geriatric Cogn. Dis. 2002. Vol. 14. P. 22–25.
32. Baars B.J., Franklin S. How conscious experience and working memory interact // Trends Cogn. Sci. 2003. Vol. 7. P. 166–172.
33. Backman L., Ginovart N., Dixon R. et al. Age-related cognitive deficits mediated by changes in the striatal dopamine system // Am. J.Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 635–637.
34. Baddeley A. Working memory: looking back and looking forward // Nature Reviews Neuroscience. 2003. Vol. 4. P. 829–839.
35. Barnes D.E., Alexopoulos G.S., Lopez O.L. et al. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study // Arch. Gen. Psychiatry. 2006, Vol. 63. P. 273–279.
36. Benton A.L., Sivan A.B., Hamsher Kerry de S. et al. Contributions to Neuropsychological Assessment. A Clinical Manual. Second Edition. Orlando, Fla : Psychological Assessment Resources, 1994.
37. Bernard J., Scherlen A.C., Castet E. Page mode reading with simulated scotomas: a modest effect of interline spacing on reading speed // Vision Research. 2007. Vol.47. P. 3447–3459.
38. Bleuler E. Руководство по психиатрии, изд. т-ва «Врач». Берлин, 1920. 542 с.
39. Boban M., Malojčić B., Mimica N. et al. The frontal assessment battery in the differential diagnosis of dementia // J. Geriatr. Psychiatr. Neurol. 2012. Vol. 25. P. 201–207.
40. Bonhoeffer K. Nervenärztliche Erfahrungen und Eindrücke. Berlin, 1941. 88 S.
41. Bozoki A., Giordani B., Heidebrink J.L. et al. Mild cognitive impairments predict dementia in nondemented elderly patients with memory loss // Arch. Neurology. 2001. Vol. 58. P. 411–416.
42. Bruscoli M., Lovestone S. Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies // Int. Psychogeriatric. 2004. Vol.16. P. 129–140.
43. Buonomano D.V., Merzenich M.M. Cortical plasticity: From synapses to maps // Ann. Rev. Neurosci. 1998. Vol. 21. P. 149–186.
44. Busse A., Matthias C. et al. Progression of mild cognitive impairment to dementia: a challenge to current thinking // Br. J. Psychiatr. 2006. Vol.189. P. 399–404.
45. Canadian Study of Health and Aging Working Group. The incidence of dementia in Canada // Neurology. 2000. N 55. P. 66–73.
46. Choi D.W. Glutamate neurotoxicity in cortical cell culture is calcium dependent // Neuroscience Letters. 1985. Vol. 58. N 3. P. 293–297.
47. Chui H. Dementia due to subcortical ischemic vascular disease // Clin. Cornerstone. 2001. Vol. 3. N 4. P. 40–51.
48. Clements J.D., Lester R.A., Tong G. et al. The time course of glutamate in the synaptic cleft // Science. 1992. Vol. 258. P. 1498–1501.
49. Corbetta M., Kincade J.M., Shulman G.L. Neural systems for visual orienting and their relationships to spatial working memory // J. Cogn. Neurosci. 2002. N 14. P. 508–523.
50. Cummings J.L. Frontal-subcortical circuits and human behavior // Arch. Neurology. 1993. Vol. 50. P. 873–880.
51. Daly E., Zaitchik D., Copeland M. et al. Predicting conversion to Alzheimer disease using standardized clinical information // Arch. Neurology. 2000. Vol. 57. P. 675–680.
52. DeCarli. Prevention of white-matter lesions through control of cerebrovascular risk factors // Int. Psychogeriatrics. 2003. Vol.15. P.147–151.
53. Dubois B., Sarazin M. Mild Cognitive Impairment or pre-dementia? // Rev Neurol. 2002. Vol. 158. P. 30–34.
54. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I. et al. The FAB: a frontal assessment battery at bedside // Neurology. 2000. Vol. 55. P. 1621–1626.
55. Finney E., Fine I., Dobkines K. Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf // Nature Neurosci. 2001. Vol. 2. P. 1171–1173.
56. 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. Psychiatric Res. 1975. Vol. 12. P. 189–198.
57. Frandsen A., Schousboe A. Mobilization of dantrolene-sensitive intracellular calcium pools is involved in the cytotoxicity induced by quisqualate and N-methyl-D-aspartate but not by 2-amino-3-(3-hydroxy-5-methylisoxazol-4-yl) propionate and kainate in cultured cerebral cortical neurons // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1992. Vol. 89. N 7. P. 2590–2594.
58. Friston K. Learning and inference in the brain // Neural Networks. 2003. Vol. 16. P. 1325–1352.
59. Fuster J.M. Cortex and mind: unifying cognition. New York: Oxford University Press, 2003. 314 p.

60. Galluzzi S., Sheu C.F., Zanetti O., Frisoni G.B. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease // *J. Dement. Geriatr. Cogn. Dis.* 2005. Vol.19. P. 196–203.
61. Globus M.Y., Busto R., Dietrich W.D. et al. Effect of ischemia on the in vivo release of striatal dopamine, glutamate, and gamma-aminobutyric acid studied by intracerebral microdialysis // *J. Neurochem.* 1988. Vol. 51. N 5. P. 1455–1464.
62. Golomb J., Kluger A., Garrard P. et al. Clinician's manual on mild cognitive impairment. London: Science Press Ltd., 2001. P. 56.
63. Grant D.A., Berg E.A. Behavioral Analysis of Degree of Reinforcement and Ease of Shifting to New Responses in a Weigl-Type Card-Sorting Problem // *J. Exp. Psychology.* 1948. Vol. 38, N 4. P. 404–411.
64. Greenstein B., Greenstein A. *Color Atlas of Neuroscience. Neuroanatomy and Neurophysiology.* Stuttgart–New York, 2000. 449 p.
65. Hanna-Pladdy B. Dysexecutive syndromes in neurologic disease // *J. Neurologic Physical Therapy.* 2007. Vol. 31. N 3. P. 119–127.
66. Hodges J.R., Graham K.S. Episodic memory: Insights from semantic dementia // *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences.* 2001. Vol. 356. P.1423–1434.
67. Hogan D.B., Ebly E.M. Predicting who will develop dementia in a cohort of Canadian seniors // *Can. J. Neurol. Sci.* 2000. Vol. 27. P.18–24.
68. Holdnack J.A., Lissner D., Bowden S.C. et al. Utilising the WAIS-III/ WMS-III in clinical practice: Update of research and issues relevant to Australian normative research // *Austr. Psychologist.* 2004. Vol.39. N 3. P. 220–227.
69. Hsu Y.H., Huang C.F., Lo C.P., Wang T.L., Yang C.C., Tu M.C. Frontal Assessment Battery as a Useful Tool to Differentiate Mild Cognitive Impairment due to Subcortical Ischemic Vascular Disease from Alzheimer Disease // *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2016. Vol. 19. P. 331–341. [Epub ahead of print].
70. Jacova C., Peters K.R., Beattie B.L. et al. Cognitive impairment no dementia - neuropsychological and neuroimaging characterization of an amnesic subgroup // *Dem. Geriatr. Cogn. Dis.* 2008. Vol. 25. N 3. P. 238–247.
71. Johansson B., Zarit S.H. Early cognitive markers of the incidence of dementia and mortality: a longitudinal population-based study of the oldest old // *Int. J. Geriatric Psychiatry.* 1997. Vol. 12. P.53–59.
72. Joseph F.Goldberg, Katherine E.Burdick. *Cognitive Dysfunction in Bipolar Disorder: A Guide for Clinicians.*—American Psychiatric Publishing. 2008. 316 p.
73. Kalaria R.N., Kenny R.A., Ballard C.G. et al. Towards defining the neuropathological substrates of vascular dementia // *J.Neurol. Sci.* 2004. Vol. 226. P. 75–80.
74. Kaplan E., Goodglass H., Weintraub S. *The Boston Naming Test, 2nd edition.* Philadelphia, PA: Lea &Febiger, 1983.
75. Kessels R.P.C., van Zandvoort M.J.E., Postma A. et al. The Corsi Block-Tapping Task: Standardization and Normative Data // *Applied Neuropsychology.* 2000. Vol. 7. N 4. P. 252–258.
76. Koepsell T.D., Monsell S.E. Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition // *Neurology.* 2012. Vol. 79. N 15. P. 1591–1598.
77. Krause M., Mahant N., Kotschet K., Fung V.S., Vagg D., Wong C.H., Morris J.G. Dysexecutive behaviour following deep brain lesions—a different type of disconnection syndrome? // *Cortex.* 2012. Vol. 48. P. 97–119.
78. Kugelgen B., Hillemacher A. *Das hirnormanische Psychosyndrom // Reimbek.* 991. 26 S.
79. Lamar M., Price C.C., Giovannetti T. et al. The dysexecutive syndrome associated with ischaemic vascular disease and related subcortical neuropathology: a Boston process approach // *Behav. Neurol.* 2010. Vol. 22. P. 53–62.
80. Lei S.Z., Zhang D., Abele A.E. et al. Blockade of NMDA receptor-mediated mobilization of intracellular Ca<sup>2+</sup> prevents neurotoxicity // *Brain Research.* 1992. Vol. 598. P. 196–202.
81. Lezak M.D. *Neuropsychological assessment (3rd ed.)*. New York: Oxford University Press, 1995.
82. Lichten D.G., Cummings J.L. Introduction and overview. In: *FrontalSubcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders.* New York, NY: Guilford Press, 2001. P. 1–43.
83. Loewenstein D.A., Loewenstein D.A., Barker W.W., Harwood D.G., Luis C, Acevedo A., Rodriguez I., Duara R. Utility of a modified Mini-Mental State Examination with extended delayed recall in screening for mild cognitive impairment and dementia among community dwelling elders // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2000. Vol. 15. P. 434–440.
84. Lopez O.L., Jagust W.J., DeKosky S.T. et al. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 1 // *Arch. Neurology.* 2003. Vol. 60. P. 1385–1389.
85. Lovenstone S., Gauthier S. *Management of dementia.* London: Martin Dunitz, 2001. 201 p.
86. Martin S.J., Grimwood P.D., Morris R.G. Synaptic plasticity and memory: An evaluation of the hypothesis // *Ann. Rev. Neurosci.* 2000. Vol. 23. P. 649–711.
87. Mattis S. Mental status examination for organic mental syndrome in the elderly patient // *L Bellak, T.B.Karasu (Eds.). Geriatric Psychiatry.* NY: Grune and Stratton, 1976. P. 77–101.
88. Mazoyer B., Zago L., Mellet E. et al. Cortical networks for working memory and executive functions sustain the conscious resting state in man // *Brain Res. Bull.* 2001. Vol. 54. P. 287–298.
89. McKeith I., Dickson D.W., Lowe J. et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium // *Neurology.* 2005. Vol. 65. P. 1863–1872.
90. Mendez M.F., Adams N.L., Lewandowski K.S. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions // *Neurology.* 1989. Vol. 39. P. 349–354.
91. Mendonca A., Ribeiro F., Guerreiro M., Garcia C. Frontotemporal mild cognitive impairment // *J. Alzheimer's Disease.* 2004. Vol. 6. P. 1–9.
92. Miller B.L., Chang L., Mena I. et al. Progressive right frontotemporal degeneration: clinical, neuropsychological and SPECT characteristics // *Dementia.* 1993. Vol. 4. P. 204–213.
93. Morris J.C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules // *Neurology.* 1993. Vol. 43. P. 2412–2414.
94. Morris J.C., Cummings J.J. Mild cognitive impairment (MCI) represents early-stage Alzheimer's disease // *J. Alzheimer's Disease.* 2005. Vol. 7. P. 235–239.
95. Morris J.C., Storandt M., Miller J.P. et al. Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease // *Arch. Neurology.* 2001. Vol. 58. P. 397–405.
96. Naghavi H.R., Nyberg L. Common fronto-parietal activity in attention, memory, and consciousness: shared demands on integration? // *Consciousness and Cognition.* 2005. Vol. 14. P. 390–425.
97. Nelson A.P., O'Connor M.G. Mild Cognitive Impairment: A neuropsychology perspective // *CNS Spectrum.* 2008. Vol. 13. P. 56–64.
98. O'Brien J.T., Erkinjuntti T., Reisberg B. et al. Vascular cognitive impairment // *Lancet Neurology.* 2003. Vol. 2. P. 89–98.
99. Ojeda N., Del Pino R., Ibarretxe-Bilbao N., Schretlen D.J., Pena J. Montreal Cognitive Assessment Test: normalization and standardization for Spanish population // *Rev. Neurol.* 2016. Vol. 63. P. 488–496.
100. Ostergaard A.L. Episodic, semantic and procedural memory in a case of amnesia at an early age // *Neuropsychologia.* 1987. Vol. 25. P. 341–357.
101. Pantoni L., Poggesi A., Inzitari D. The relation white matter lesions and cognition // *Curr. Opin. Neurol.* 2007. Vol. 20. P. 390–397.
102. Panza F., D'Introno A., Colacicco A.M. Current epidemiology of mild cognitive impairment and other predementia syndromes // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2005. Vol. 13. P. 633–644.
103. Parnetti L., Amenta F., Gallai V. Choline alphoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data // *Mechanisms of Ageing and Development.* 2001. Vol. 122. P. 2041–2055.
104. Petersen R.C., Negash S. Mild cognitive impairment: an overview // *CNS Spectrums.* 2008. Vol. 13. P. 45–53.
105. Petersen R.C. Clinical practice. Mild cognitive impairment // *N. Engl. J. Med.* 2011. Vol. 364. P. 2227–2234.
106. Petersen R.C. Mild cognitive impairment clinical trials // *Nat. Rev. Drug. Discov.* 2003. Vol. 2. P. 646–653.
107. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // *J. Intern. Med.* 2004. Vol. 256. P. 183–194.
108. Posner M.I., Rothbart M.K. Attention, selfregulation and consciousness // *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences.* 1998. Vol. 353. P. 1915–1927.
109. Rabbitt P.M. Cognitive gerontology: cognitive change in old age. Introduction // *Q J Exp Psychol A.* 2005. Vol. 58. P.1–4.
110. Reitan R.M. The relation of the Trail-Making Test to organic brain damage // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1955. Vol. 19. P. 393–394.
111. Renzi E., Vignolo L. The Token Test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics // *Brain.* 1962. Vol. 85. P. 665–678.
112. Richard E., Schmand B.A., Eikelenboom P. et al. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. MRI and cerebrospinal fluid biomarkers for predicting progression to Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a diagnostic accuracy study // *BMJ Open.* 2013. Vol. 3. e002541.
113. Román G., Pascual B. Contribution of neuroimaging to the diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia // *Arch. Med. Res.* 2012. Vol. 43. P. 671–676.
114. Rosenberg P.B., Johnson D., Lyketsos C.G. A Clinical Approach to Mild Cognitive Impairment // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol.163. P. 1884–1890.
115. Ruff R.M., Light R.H., Parker S.B. Benton Controlled Oral Word Association Test: reliability and updated norms // *Arch. Clin. Neuropsychology.* 1996. Vol.11. P. 329–338.

116. Sachdev P. Is it time to retire the term “dementia” // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2000. Vol. 12. P. 276–279.
117. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*, 12 unveränderte Auflage. Stuttgart, 1980. 174 s.
118. Sengul S., Erdem Y., Akpolat T. et al. Controlling hypertension in Turkey: not a hopeless dream // *Kidney International Supplements.* 2013. Vol. 3. N 4. P. 326–331.
119. Strauss E., Sherman E.M.S., Spreen O. *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*, 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2006. P. 501–526.
120. Stroop J.R. *Studies of interference in serial verbal reaction* // *J. Experimental Psychology.* 1935. Vol. 18. P. 643–662.
121. Stuss D.T., Knight R.T. *Principles of frontal lobe function.* Oxford: Oxford University Press, 2002.
122. Tierney M.C., Black S.E., Szalai J.P. et al. Recognition memory and verbal fluency differentiate probable Alzheimer disease from subcortical ischemicvascular dementia // *Arch. Neurology.* 2001. Vol. 58. P. 1654–1649.
123. Tong T., Thokala P., McMillan B., Ghosh R., Brazier J. Cost effectiveness of using cognitive screening tests for detecting dementia and mild cognitive impairment in primary care // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2016. doi: 10.1002/gps.4626.
124. Van der Elst W., van Boxtel M.P., van Breukelen G.J. et al. Rey’s verbal learning test: normative data for 1855 healthy participants aged 24–81 years and the influence of age, sex, education, and mode of presentation // *International Neuropsychological Society.* 2005. Vol. 11. P. 290–302.
125. Walther-Büel H. *Die Psychiatrie der Hirngeschwülste. Suppl. II.* Wien: Acta Neurochir, 1951. 226 s.
126. Wang P., Li J., Li H.J., Huo L., Li R. Mild Cognitive Impairment Is Not “Mild” at All in Altered Activation of Episodic Memory Brain Networks: Evidence from ALE Meta-Analysis // *Front Aging Neurosci.* eCollection, 2016.- Nov 7;8:260.
127. Wang T., Xiao S., Chen K., Yang C., Dong S., Cheng Y., Li X., Wang J., Zhu M., Yang F., Li G., Su N., Li Y., Dai J., Zhang M. Prevalence, Incidence, Risk and Protective Factors of Amnesic Mild Cognitive Impairment in the Elderly in Shanghai. *Curr Alzheimer Res.* 2016 Nov 21. [Epub ahead of print].
128. Wechsler D. *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale.* NY.: The Psychological Corporation, 1955.
129. Wilson B.A., Alderman N., Burgess P.W. et al. Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) // *J. Occupational Psychology, Employment Disability.* 2003. Vol. 5. P. 33–37.
130. Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al. Mild cognitive impairment, towards a consensus: report in the International Working Group on Mild Cognitive Impairment // *J. Int. Med.* 2004. Vol. 256. P. 240–236.
131. Wolf H., Ecke G.M., Bettin S. et al. Do white matter changes contribute to the subsequent development of dementia in patients with mild cognitive impairment? A longitudinal study // *Int. J. Geriatr. Psychiatr.* 2000. Vol. 15. P. 803–812.
132. Yin H., Knowlton B. The role of the basal ganglia in habit formation // *Nat. Rev. Neurosci.* 2006. Vol. 7. P. 464–476.
133. Yoon C.W., Shin J.S., Kim H.J. et al. Cognitive deficits of pure subcortical vascular dementia vs. Alzheimer disease: PiB-PET-based study // *Neurology.* 2013. Vol. 80. P. 569–573.
134. Zhou H., Sabbagh M., Wyman R., Liebsack C., Kunik M.E., Najafi B. Instrumented Trail-Making Task to Differentiate Persons with No Cognitive Impairment, Amnesic Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer Disease: A Proof of Concept Study. *Gerontology.* 2016 Nov 18. [Epub ahead of print].

## ЛЕГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО В СТРУКТУРЕ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Э.Ф. Самедова

Легкое когнитивное расстройство (МЦИ) является часто встречающимся состоянием в клинике нарушений, связанных с диффузным поражением головного мозга. Прослеживается определенная взаимосвязь данного состояния и последующего развития дементных расстройств, но в значительном количестве случаев нарастание нарушений когнитивных функций происходит внутри категории МЦИ, границы которого не имеют надежных критериев. Наиболее тесно легкое когнитивное расстройство связано с клиникой психоорганического синдрома, зачастую отражая

параллельную динамику утяжеления клинических проявлений. Несомненно, сводить клинические формы психоорганических нарушений к динамике МЦИ нельзя, но легкое когнитивное расстройство является своего рода «ядром» в клинической картине психоорганического синдрома и состояний, ассоциированных с ним.

**Ключевые слова:** психоорганический синдром, когнитивные расстройства, деменция, легкое когнитивное расстройство, нейропсихиатрия, нейропсихология, нейрохимия.

## MILD COGNITIVE IMPAIRMENT IN THE STRUCTURE OF PSYCHOORGANIC SYNDROME

E.F. Samedova

Mild cognitive impairment (MCI) is a common condition in the clinical picture of disturbances caused by diffuse brain impairment. MCI shows association with subsequent development of dementias but in majority of cases, deterioration of cognitive functions occurs within the MCI framework. MCI is the category that does not offer reliable criteria for the borders of disorder. MCI seems to have close relationship with the clinical features of psychoorganic syndrome and reflects an ongoing increasing

severity of clinical symptoms in such patients. However, clinical forms of psychoorganic problems cannot be described exclusively in terms of MCI development though the latter happens to form the ‘core’ of the clinical picture of psychoorganic syndrome and related conditions.

**Key words:** psychoorganic syndrome, cognitive disturbances, dementia, mild cognitive impairment, neuropsychiatry, neuropsychology, neurochemistry.

---

**Самедова Эмилия Фархадовна** – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела клинико-патогенетических исследований расстройств аффективного спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: samedova\_m@inbox.ru