

осуществляющихся психических процессов, так и с переходом к действию, базирующемуся на сохранных потребностях, не требующих подкрепления активности со стороны потребности в удержании намерения. Видимо, именно этот случай имеют в виду исследователи, когда замечают, что поражение лобных долей мозга может протекать бессимптомно. Действительно, у этой группы больных первично не нарушены программирование и контроль психических процессов, основанных на познавательной активности; сохранными могут оставаться и другие виды активности. Если больной может справиться с заданием на мышление, пусть и достаточно сложным, но не включающим звена активности, направленной на длительное удержание речевой формулировки намерения из-за достаточной силы познавательных (или, возможно, других) потребностей, то диагностика поражения этой зоны лобной области может вызвать весьма большие затруднения. Впрочем, это относится и к остальным разобранным выше синдромам. Вместе с тем длительный опыт использования системы факторов активности при анализе нарушений деятельности больных в нейропсихологической и психиатрической клиниках показал их высокую степень надежности при дифференциации “лобных синдромов”.

Поступила в редакцию  
18.06.05

ВЕСТН. МОСК. УН-ТА. СЕР. 14. ПСИХОЛОГИЯ. 2005. № 4

---

**Н. А. Варако, Н. К. Корсакова**

**О ДЕТЕРМИНАНТАХ ФОРМИРОВАНИЯ  
НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОЗДНЕМ  
ВОЗРАСТЕ**

В нейропсихологическом подходе к изучению мозговых механизмов формирования когнитивных расстройств указывалось на многозначность симптома как внешнего проявления дефицитности какой-либо психической функции (Лурия, 1962). При этом предполагалось, что основой возникновения одного и того же симптома может быть очаговое поражение различных зон мозга. В связи с этим в методологию синдромного анализа А.Р. Лурия ввел процедуру нейропсихологической квалификации симптома в виде поиска фактора, нарушенного при определенной локализации патологического процесса. В результате возникновение симп-

тома получало однозначную (монокаузальную) “топическую” интерпретацию. На этом основании А.Р. Лурия построил классификацию нейропсихологических синдромов, до настоящего времени эффективно применяемую для решения диагностических, реабилитационных и коррекционных задач (Корсакова, Московичюте, 2003; Семенович, 2002; Цветкова, 2002; и др.).

Развитие клинической нейропсихологии в настоящее время позволяет рассматривать вопрос о многозначности симптома в иной плоскости — плоскости полидетерминированности с учетом возможного сочетания различных церебральных механизмов его формирования. Следует отметить, что такой взгляд на причины возникновения нейрокогнитивной симптоматики высказывался и ранее. При интерпретации симптома нарушения психической функции предлагалось учитывать изменения в работе симметричных отделов противоположной церебральной гемисферы, морфологически интактной, но по законам межполушарных взаимодействий, очевидно, изменяющей свою работу на функциональном уровне (Вассерман, Дорофеева, Меерсон, 1997; Тонконогий, 1973). Проблема в определенной степени была обозначена и в градиентном подходе к пониманию мозговой организации ВПФ (Голдберг, 2003). Вопрос о причинах колебаний (нередко очень существенных) в степени выраженности нейропсихологических симптомов у одного и того же больного в течение коротких промежутков времени, когда ни локализация, ни размер опухоли мозга не претерпевали изменений, ставился и в других исследованиях (Киященко и др., 1975; Цветкова, 2002).

Выход нейропсихологии за пределы локальной мозговой патологии, интенсивно осуществляющийся в течение двух последних десятилетий, с еще большей остротой поставил вопрос о необходимости рассмотрения детерминант патогенеза симптома нарушений ВПФ при различных диффузных церебральных дисфункциях. К последним относятся, в частности, изменения в работе мозга, вызванные хроническим подъемом артериального давления (АД).

Артериальная гипертензия (АГ) — достаточно распространенное заболевание, особенно среди лиц пожилого и старческого возраста. Однако, несмотря на популяционные данные и большое количество исследований, посвященных данной тематике, до сих пор являются дискуссионными вопросы о причинах и механизмах формирования АГ, о ее отрицательном воздействии на уровень функционирования структур головного мозга с соответствующим снижением уровня когнитивных возможностей пациента.

Традиционно АГ относится к заболеваниям психосоматической специфичности. Повышенное АД рассматривается как приспособительный механизм, актуализирующийся в ситуации стрес-

са и становящийся латентным после снятия психосоматического напряжения (Кискер и др., 1999). Если этого не происходит и АД остается повышенным, то с большой вероятностью возникают два следствия: с одной стороны, имеет место психосоматический дисбаланс в связи с сохранением высокого АД, неадекватного текущей ситуации; с другой — с необходимостью включаются механизмы обеспечения гомеостаза в условиях хронификации этого симптома. Сочетание этих явлений создает особую ситуацию, предъявляющую повышенные требования к обеспечению регуляторно-адаптационных процессов, направленных в том числе и на становление “совладающего поведения”. Можно с уверенностью сказать, что в случае продолжительного течения болезни у человека складывается особая гомеостатическая система, позволяющая ему функционировать в самых разных сферах жизни и деятельности.

Необходимо отметить, что АГ в большей степени свойственна пожилым больным, адаптивные и компенсаторные возможности которых ограничены за счет перестроек в структурах и функциях мозга, связанных с возрастными изменениями. На этом фоне стойкое диффузное нарушение мозгового кровообращения обуславливает дисфункции определенных зон мозга.

На основании сказанного представляется правомерным выделить три детерминанты формирования когнитивного дефицита в пожилом возрасте у больных АГ. Во-первых, это возрастные изменения, происходящие в центральной нервной системе. К ним относится в первую очередь снижение показателей энергетического и нейродинамического обеспечения психической активности (Корсакова, Прахт, 2001). Во-вторых, это изменения в нервной системе, обусловленные именно АГ: она приводит к поражению проводящих путей (лейкоараиозису), создавая, таким образом, особую ситуацию взаимодействия между различными зонами мозга. Кроме того, стойкое диффузное нарушение мозгового кровообращения обуславливает дисфункцию определенных зон мозга. В-третьих, есть основания полагать, что имеются и такие причины когнитивного снижения, как перестройки в работе нервной системы, связанные с мобилизацией адаптационных процессов. Когнитивное снижение при АГ закономерно и полидетерминировано. При очевидности и клинической верифицированности двух первых положений третье нуждается в аргументации и клинко-экспериментальных доказательствах.

Имеется большое количество людей, страдающих гипертонией, но продолжающих успешно справляться с этим недугом без специальной и систематической фармакотерапевтической поддержки. Можно предположить, что в таких случаях при продолжительном течении заболевания складывается устойчивая конфи-

гурация компенсаторных механизмов, позволяющая сохранять индивидуально привычный и приемлемый уровень познавательной активности. Основой для этого является внутренняя картина болезни (Николаева, 1987), в которой, в частности, должно быть представлено понимание субъектом ограничений и особенностей психической деятельности и на данном возрастном этапе, и в условиях повышенного АД.

Именно это превращает в дилемму вопрос о необходимости симптоматического лечения, направленного на снижение АД и к тому же требующего постоянного применения гипотензивных препаратов (Мартынов и др., 2000). Поскольку повышенное АД приводит к стойкому диффузному нарушению мозгового кровообращения с достаточно высоким риском возникновения инфарктов и инсультов, то для сохранения жизни и предотвращения тяжелых осложнений необходима фармакотерапия. Вместе с тем изменение АД как одной из составляющих соматического состояния человека может, по нашему мнению, привести к дестабилизации упомянутого выше компенсаторного адаптационно-регуляторного комплекса.

В связи с обозначенным кругом вопросов было проведено специальное исследование больных (100 человек) в возрасте 58—80 лет (средний возраст  $65.9 \pm 8.9$ ) с не леченой или неэффективно леченной эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) 1—2-й степени по классификации ВОЗ 1999 г. (казуальное значение систолического АД 140—179 мм рт. ст. и/или диастолического АД 90—109 мм рт. ст.). Длительность заболевания —  $17.3 \pm 5.6$  года. Работа велась в ГКБ № 33 им. проф. А.А. Остроумова, являющейся клинической базой кафедры внутренних болезней № 1 лечебного ф-та МГМСУ (заведующий кафедрой — проф. А.И. Мартынов).

Все пациенты обследовались по стандартной нейропсихологической процедуре, принятой в школе Лурии. Оценивались такие функции, как мышление, память, праксис, внимание, слухомоторные координации, а также оптико-пространственная деятельность и уровень энергетического и нейродинамического обеспечения психической активности. Для анализа ВПФ были определены параметры, являющиеся “негативными симптомами”, они оценивались по 2-балльной шкале, где 0 — отсутствие, а 1 — наличие данного симптома. По каждому показателю подсчитывалось количество больных, допустивших ошибку.

**В результате** у пожилых больных, длительно страдающих АГ, был выявлен так называемый гипертонический синдром, включающий следующие группы симптомов.

*Снижение уровня программирования и контроля психической деятельности* (практически у всех больных). Указанные трудности

наиболее отчетливо выступали при решении довольно простых арифметических задач, при выполнении таких заданий, как матрицы Равена и серийное вычитание. Для двух последних заданий в большей степени было характерно снижение контроля в виде неверных импульсивных ответов. Одновременно мыслительные действия больных характеризовались недостаточностью симультанных синтезов и снижением уровня обобщения при выполнении различных заданий. Дефицит в сфере симультанных синтезов особенно отчетливо проявлялся при интерпретации серий сюжетных картинок, где для понимания единого сюжета требуется целостное восприятие всех изобразительных элементов. В целом (и особенно в отдельных случаях) по степени выраженности все эти расстройства приближались к картине интеллектуальных расстройств при сенильной деменции альцгеймеровского типа. Соотнесение выявленных расстройств с данными клинической нейropsychологии и нейропсихологическими факторами позволяет говорить о дисфункции при АГ лобных отделов мозга. Характерно, что аналогичная, но менее выраженная “лобная” симптоматика была описана при гипертоническом синдроме и у лиц более молодого возраста (Некрасова, 1985). Это позволяет считать данный комплекс симптомов облигатным для АГ.

*Ограничения в оптико-пространственной деятельности.* У обследованных пациентов достаточно часто встречались такие трудности, как искажение проекционных представлений и метрических синтезов, имели место координатные и структурно-топологические ошибки, фрагментарная стратегия срисовывания при копировании простых изображений объектов (рисунок дома, стола). Это позволяет сделать вывод о полифонии различных симптомов, свидетельствующих о дефиците в работе теменно-височно-затылочных отделов правого полушария мозга, в ряде случаев достигающем до клинического уровня.

*Расстройства праксиса* (в первую очередь динамического). Наряду с такими симптомами, как упрощение программы или трудности ее формирования, обращала на себя внимание недостаточность собственно кинетической составляющей движения. Больные допускали ошибки по типу дезавтоматизации, по отдельности выполняя элементы, составляющие целостный двигательный акт. Очевидно, это расстройство следует считать достаточно специфичным для АГ. В пользу такого предположения можно привести данные о нарастании нарушений динамического праксиса при постинсультных поражениях мозга в среднем и пожилом возрасте (Мельникова, Антипенко, Романенко, 2003).

*Снижение уровня энергетического и нейродинамического обеспечения психической деятельности (как и при нормальном старении).*

Наблюдались симптомы, свидетельствующие о дефиците в работе глубинных структур мозга: колебания внимания, флуктуация продуктивности психической деятельности, истощаемость, замедленность, тормозимость следов памяти интерферирующими воздействиями и др. Необходимо отметить, что при АГ эти “возрастные симптомы” часто были более выраженными, чем при нормальном старении.

В целом когнитивные функции пациентов с АГ характеризовались целым рядом отличий от таковых при нормальном старении. Имели место выраженные нарушения программирования, контроля и регуляции, распространявшиеся на все виды психической деятельности и аналогичные тем, которые наблюдались у здоровых испытуемых на начальных стадиях деменции (Рощина, 1997). Кроме того, нарушения пространственного анализа и синтеза встречались значительно чаще, чем в норме, и характеризовались наличием таких видов ошибок, которые в большей степени характерны для патологических форм старения. В то же время важно, что наименее выраженные различия выявлялись в энергетическом и нейродинамическом обеспечении психических процессов. Иными словами, по уровню функционирования глубинных структур пациенты с АГ очень близки к норме.

Последнее обстоятельство не позволяет интерпретировать описанный выше гипертонический синдром как нейрокогнитивное расстройство исключительно сосудистой природы. Хорошо известно, что при различных проявлениях расстройств мозгового кровообращения нейропсихологическая диагностика выявляет наиболее отчетливо выраженную дисфункцию именно глубинных структур мозга (Корсакова, Московичюте, 2003). Дисфункция лобных долей мозга (особенно в левой гемисфере) вообще не определяет статус психического функционирования при нормальном старении (там же). А степень выраженности и частота встречаемости ограничений в зрительно-пространственной сфере у больных с АГ аналогичны таковым при деменциях. Таким образом, причинами нейрокогнитивного снижения при АГ являются не только изменения мозгового кровообращения или возрастные церебральные дисфункции. Становится правомерной гипотеза о связи нейрокогнитивной картины при АГ с мобилизацией адаптационных процессов, что приводит к так называемому “обкрадыванию” психических функций, связанных в первую очередь с работой задних отделов правой гемисферы мозга (Московичюте и др., 1979).

К настоящему времени в нейронауке накоплено достаточное количество данных о непосредственном участии задней ассоциативной зоны правого полушария мозга в обеспечении адаптации к изменению различных факторов (Ильюченков, 1979; Казначеев,

Чуприков, 1976; Костерина, 1997; Леутин, Николаева, 1988; Постнов и др., 1999; Семенович, 2002 и др.). Естественно думать, что речь может идти о таком факторе, как изменение соматического и психического состояния человека. С учетом относительной константности индивидуального уровня энергетического обеспечения активности представляется реальным его перераспределение на выполнение такой жизненно важной задачи, как адаптация. Именно по этой причине и происходит упомянутое выше “обкрадывание” ВПФ. В пользу такого заключения свидетельствуют данные о динамике нейропсихологических симптомов под влиянием гипотензивной терапии.

После первичных обследований всем больным назначалась гипотензивная монотерапия. Пациенты были рандомизированы на 4 группы по 25 человек, каждая из которых получала в течение 24 недель один из гипотензивных препаратов: ингибитор АПФ фозиноприл (моноприл), антагонист кальция амлодипин (норваск), диуретик индапамид ретард (арифон ретард) и  $\beta$ -блокатор метопролол сукцинат (беталок). Обследование проводилось трижды — до начала лечения, через 4 и через 24 недели терапии.

В результате можно было видеть новый нейропсихологический синдром, включающий в себя как положительные, так и отрицательные эффекты лечения, избирательно затрагивающие отдельные звенья разных видов психической деятельности. В группу *позитивных эффектов* вошли симптомы, связанные с дисфункцией премоторных и префронтальных отделов лобных долей (больше в левой гемисфере). Можно с достаточной определенностью говорить о позитивном влиянии гипотензивной фармакотерапии на уровень функционирования структур мозга, обеспечивающих (по А.Р. Лурии) произвольную регуляцию движений и действий, их программирование и контроль над реализацией программ.

При всей важности позитивных результатов гипотензивной терапии особого внимания в контексте адаптивных возможностей и ресурсов мозга стареющего человека требуют ее *негативные эффекты*. Они представлены увеличением частоты встречаемости и степени выраженности проекционных и структурно-топологических ошибок в зрительно-пространственной сфере, что указывает на явное снижение по сравнению с первичным обследованием уровня функционирования задней ассоциативной зоны правого полушария мозга в отношении когнитивной деятельности. В еще большей степени в этом же отношении возрастают ограничения в энергетических и нейродинамических параметрах активности, обеспечиваемых работой глубинных структур мозга. Это проявляется в повышении тормозимости следов памяти в условиях интерференции, в снижении эффективности процесса заучивания в сочетании с нарушением его динамики, в общей замедленности, в микрографиях.

Можно предположить, что одной из причин такого изменения нейрокогнитивной симптоматики являются перестройки в работе мозга, связанные с острой необходимостью адаптации к новым, отличающимся от привычных, условиям жизнедеятельности в связи (как это ни парадоксально) с нормализацией показателей АД. Структуры мозга, участвующие в активации и регуляции адаптационных механизмов, могут направить вектор своей активности в сторону поддержания гомеостаза за счет снижения собственного “ролевого” вклада в когнитивные процессы. Последние по этой причине, как уже говорилось выше, “обкрадываются”.

Весьма существенно, что указанные негативные симптомы обусловлены изменениями в работе ассоциативной зоны правого полушария мозга и его глубинных структур. Это существенно, потому что именно эти области мозга оказываются наиболее скомпрометированными уже при нормальном старении (Корсакова, Прахт, 2001). В таком случае негативная составляющая гипотензивной терапии может стать причиной декомпенсации в мозговом обеспечении психической деятельности.

В этих обстоятельствах будет не лишним обратиться к данным о переадресации при старении функций правой гемисферы левому полушарию мозга на основе смены стратегий психической деятельности (там же). Вопрос о лечении АГ не может быть решен однозначно только правильным подбором гипотензивного средства. Необходимо сочетание с психологическим сопровождением пациентов в формировании новых когнитивных стратегий, опирающихся на работу сохранного левого полушария мозга в целом и, в частности, на его лобные доли, уровень функционирования которых (как будто бы специально для выполнения этой задачи) восстанавливается на фоне нормализации АД.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А.* Методы нейропсихологической диагностики. СПб., 1997.
- Голдберг Э.* Управляющий мозг. Лобные доли, лидерство и цивилизация. М., 2003.
- Ильюченко Р.Ю.* Память и адаптация. Новосибирск, 1979.
- Казначеев В.П., Чуприков А.П.* Функциональная асимметрия и адаптация человека // Функциональная асимметрия и адаптация человека / Под ред. В.П. Казначеева, С.Ф. Семенова, А.П. Чуприкова. М., 1976.
- Кискер К.П., Фрайбергер Г., Розе Г.К., Вульф Э.* Психиатрия, психосоматика, психотерапия. М., 1999.
- Киященко Н.К., Московичюте Л.И., Симерницкая Э.Г. и др.* Мозг и память. М., 1975.
- Корсакова Н.К., Московичюте Л.И.* Клиническая нейропсихология. М., 2003.

*Корсакова Н.К., Прахт Н.Ю.* Нейрокогнитивные изменения при нормальном физиологическом старении // Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. 2001. № 4.

*Костерина Э.Ю.* Нейропсихологический анализ состояния высших психических функций у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС при лечении церебролизинем // I Международная конференция памяти А.Р. Лурия: Тезисы докладов. М., 1997.

*Леутин В.П., Николаева Е.И.* Психологические механизмы адаптации и функциональная асимметрия мозга. Новосибирск, 1988.

*Лурия А.Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М., 1962.

*Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Варако Н.А.* и др. Применение фозиноприла при лечении пожилых больных с мягкой и умеренной эссенциальной артериальной гипертензией // Росс. мед. вести. 2000. № 2.

*Мельникова Т.В., Антипенко Е.А., Романенко Ж.В.* Высшие психические функции при постинсультных очаговых поражениях мозга в среднем и пожилом возрасте // А.Р. Лурия и психология 21 века / Под ред. Т.В. Ахутиной, Ж.М. Глозман. М., 2003.

*Московичюте Л.И., Сербиненко Ф.А., Смирнов Н.А., Филатов Ю.М.* Нейропсихологический подход к выявлению синдромов обкрадывания передней, средней и задней мозговых артерий // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1979. Т. 79. № 9.

*Некрасова Е.М.* Изменения познавательной деятельности у больных артериальной гипертензией при начальных формах нарушения мозгового кровообращения // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии: Тезисы докладов II съезда невропатологов, психиатров и нейрохирургов. Т. 2. Рига, 1985.

*Николаева В.В.* Влияние хронической болезни на психику. М., 1987.

*Постнов В.Г., Корсакова Н.К., Литасова Е.Е., Ломиворотов В.Н.* Морфофункциональные механизмы нервно-психических расстройств у кардиохирургических больных, перенесших длительное экстракорпоральное кровообращение // Патология кровообращения и кардиохирургия. 1999. № 1.

*Рощина И.Ф.* Нейропсихологические синдромы начальных стадий деменций позднего возраста // I Международная конференция памяти А.Р. Лурия: Тезисы докладов. М., 1997.

*Семенович А.В.* Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. М., 2002.

*Тонконогий И.М.* Введение в клиническую нейропсихологию. Л., 1973.

*Цветкова Л.С.* Афазиология — современные проблемы и пути их решения. М., 2002.

Поступила в редакцию  
23.11.04