

С. В. Корж, С. В. Дзіковський

Хмельницька обласна психіатрична лікарня № 1 (м. Хмельницький)

КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНА ВІЗУАЛІЗАЦІЯ ПЕРЕНЕСЕНИХ ІНСУЛЬТІВ І СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ

Актуальність досліджень різноманітних аспектів судинної деменції як одного з основних видів психічної патології похилого віку обумовлена низкою медичних та соціальних причин. Перш за все — певні демографічні зсуви в суспільстві: збільшення середньої тривалості життя, зміна вікової структури населення. Одним із основних факторів, що привертає увагу до проблеми судинної деменції, є тенденція до невпинного зростання частки осіб похилого віку в населенні економічно розвинених та більшості країн, що розвиваються (А. Mann, 1997 [цит. за 19]; С. D. McCullagh et al., 2001; Lechner H. et al. 1982; Калин Я. Б., 2000). За даними Lechner та співавт. [23], частка осіб віком від 60 р. та старших в розвинених країнах досягає 13 %. А. Mann зазначає, що в світі 6 % населення старших за 65 р., причому в Європі ця цифра сягає 14 %, в США — 13 %, а в країнах Африки та Азії — відповідно 3 % та 5 % [19]. Крім суто економічних проблем невпинне зростання питомої ваги та абсолютної чисельності осіб похилого віку створює для держави значні медичні проблеми в зв'язку з зростанням тієї категорії населення, що має найбільш високий ризик розвитку тих видів психічної патології, які характерні для похилого віку, зокрема судинної деменції (Шахматов Н. Ф., 1996). До того ж, крім дії таких транскультуральних факторів як несприятливі і часто незворотні зміни мікросоціального середовища (вихід на пенсію, окреме проживання дітей, смерть близьких, самотність), населення колишнього СРСР перебуває під впливом наслідків реформування соціально-політичної системи, які найбільш деструктивно торкнулись найвразливішого в психологічному та економічному відношенні прошарку населення — похилих, негативно впливаючи перш за все на стан їхнього психічного здоров'я.

За поширеністю в західних країнах та США судинна деменція займає друге місце після хвороби Альцгеймера, хоча деякі дослідники на друге місце після хвороби Альцгеймера виносять деменцію з тільцями Леві [30]; тоді як в країнах бувшого СРСР, Фінляндії та азійських країнах, включаючи Японію та Китай, частіше всього спостерігається саме судинна деменція (Jorm et al., 1987; [6; 12]). На думку Н. Ф. Шахматова (1996), судинна деменція превалює у віковій групі до 75 р., поступаючись хворобі Альцгеймера у осіб старших за 75 р. (див. табл. 1):

Таблиця 1

Кількість хворих на атрофічну та судинну деменції
(на 1000 населення відповідного віку)
(Шахматов Н. Ф., 1996)

Вікові групи	60—64	65—69	70—74	75—79	80—84	85 та старше
Хвороба Альцгеймера	0,41	0,76	2,19	3,56	8,43	7,40
Судинна деменція	0,98	1,58	2,70	3,39	5,79	6,66

Hebert & Brayne (1995) вважають, що судинна деменція пояснює 24—48 % усіх випадків деменцій у похилих з захворюваністю 6—10 випадків на рік на 10 тис.

осіб віком старших за 70 р. Середня тривалість захворювання складає 5 р., виживання менше, ніж при хворобі Альцгеймера. Англійські дослідники (P. McNamee et al., 2001) виявили, що середня тривалість життя для індивідів з деменцією, які прожили більше 65 р., коливається від 0,7—0,9 років для чоловіків, до 1,3—1,8 років для жінок [28]. На більшу захворюваність чоловіків на судинну деменцію вказує Шахматов Н. Ф. (1996) (табл. 2):

Таблиця 2

Кількість хворих на судинну деменцію (на 1000 населення відповідної статі та віку) (Шахматов Н. Ф., 1996)

Вікова група	60—64	65—69	70—74	75—79	80—84	85 та старше
Чоловіки	1,62	2,91	5,20	5,29	6,66	14,00
Жінки	0,66	1,00	1,72	2,68	5,52	5,20

За даними Skoog та співавт. (1993), летальність серед хворих на судинну деменцію в старечому віці на протязі 3 років склала 66,7 %, тоді як при хворобі Альцгеймера — 42,2 %, а серед недементних пробандів — 23,1 % [12]. Показник розповсюдженості коливається від 1,2 до 2,4 % серед осіб віком 65р. і старших, зростаючи з віком [21]. За даними різних дослідників, судинна деменція серед усіх видів деменцій пізнього віку складає від 10—20 % [14; 16—18; 25; 27], до 36—39 % [23; 31]. Натомість на думку японських вчених, на судинну деменцію приходиться більше 50 % клінічно діагностованих (Yamaguchi T. et al., 1992) та від 54 до 65 % обґрунтованих за допомогою аутопсії (Suzuki K. et al., 1991) випадків недоумства. Folstein M. та співавт. (1991) вказують, що серед осіб віком 65 р. і старших частота судинної деменції складає 4,5 % [12]. Вітчизняні дослідники наводять дещо інші цифри. Так, за даними С. І. Гаврилової та співавт. (1994) частота судинної деменції серед осіб старших за 60 р. складає 5,4 %. Інша група дослідників (Медведев А. В. та співавт., 2000) вивчала розповсюдженість психічних розладів у осіб пізнього віку, які вперше звернулись в психоневрологічний диспансер, поділивши їх на 2 групи: з органічними та функціональними психічними розладами. У групі пацієнтів з органічними розладами випадки деменції (хвороба Альцгеймера та судинна деменція) спостерігались в 74,4 %. Калин Я. Б. (2000), який проводив клініко-епідеміологічне дослідження психічного здоров'я населення похилого та старечого віку Південного адміністративного округу м. Москви, виявив, що поширеність судинної деменції серед обстежуваного контингенту (особи віком 60 р. і старше) становить 3,4 %.

Одним з основних факторів ризику виникнення судинної деменції є інсульт. Через рік після інсульту вірогідність розвитку деменції становить 5,4 % у пацієнтів старших за 60 років і 10,4 % — у індивідів старших за 90 років [27]. Через 4 роки після першого вогнищевого інфаркту у 23 % пацієнтів розвивається деменція — в 4—12 разів частіше, ніж у учасників контрольної групи [24]. В іншому дослідженні розповсюдженість деменції після ішемічного інсульту у пацієнтів віком 60 років

і старше складала 26,3 %, тобто була в 9,4 рази вищою, ніж у осіб контрольної групи, причому інсульт був основною причиною деменції у 56,1 % індивідів [27].

На сучасному етапі розвитку прижиттєвої діагностики уражень головного мозку на перший план виходять методи нейровізуалізації, з яких найпоширенішим є комп'ютерна томографія. Завдяки цьому методу можна виявити як прямі ознаки судинної етіології деменції (одиночні або множинні коркові інфаркти, множинні лакунарні інфаркти, гематоми, лейкоареозис), так і непрямі (розширення бокових шлуночків, субарахноїдального простору та ін.) [4; 7; 12; 19], причому деякі дослідники вказують на більшу інформативність КТ-обстеження при судинних ураженнях головного мозку перед МРТ. Так, зокрема, зазначалось, що зміни білої речовини головного мозку, отримані при МРТ дослідженні, в ряді випадків взагалі не мають морфологічного субстрату, в зв'язку з чим висловлювалась думка про більшу специфічність метода КТ порівняно з МРТ для виявлення локальних і дифузних змін головного мозку судинного генезу [7].

Візуалізація при КТ-обстеженні головного мозку постішемічних вогнищ (кіст), лейкоареозису разом з відповідною клінічною картиною дозволяє з досить високою ймовірністю підтвердити діагноз судинної деменції прижиттєво, що має важливе практичне значення перш за все у виборі терапії. Чи є зв'язок між кількістю, розмірами та локалізацією постішемічних вогнищ та вираженістю когнітивного дефіциту у хворих на судинну деменцію? Літературні дані неоднозначно відповідають на це питання. Вказується, що локалізація судинного процесу визначає тип деменції: при лобній локалізації спостерігаються псевдопаралітичні форми судинної деменції, при скроневій — переважно амнестичні, при потиличній — агностичні, асемічні, при ураженні підкоркової ділянки — псевдобульбарні форми [1—3; 11; 15; 26; 32]. Деякі автори вказують на те, що розмір судинного ураження прямо визначає тип і важкість судинних порушень, зокрема має значення сукупний об'єм мозкових інфарктів, білатеральність [12; 19]. В інших дослідженнях акцентується увага саме на локалізації ураження — значення має розміщення навіть невеликих поодиноких інфарктів в «стратегічно важливих зонах» (лобні, верхньотім'яні, гіпокамп та ін.) [12]. І, нарешті, зазначається, що третину всіх випадків судинної деменції взагалі не можна пояснити наслідками перенесених інсультів [27].

Метою нашого дослідження було встановлення зв'язку між кількістю, розмірами, локалізацією, характером постішемічних вогнищ та вираженістю судинної деменції.

Об'єктом дослідження були 7 пацієнтів з перенесеними інсультами, що перебували на стаціонарному лікуванні в геронтопсихіатричному та відділенні гострих психозів Хмельницької облпсихлікарні № 1 в 2003—04 рр. У дослідження включались пацієнти з виявленими при КТ-обстеженні постішемічними вогнищами різної локалізації, розмірів та кількості; крім того, інсульт усі хворі за даними анамнезу перенесли у період не пізніше 3 років до моменту даного обстеження. Нозологічно відповідно до критеріїв МКХ-10 пацієнти розподілялись таким чином: 4 пацієнти (57,1 %) мали діагноз **змішана корково-підкоркова судинна деменція (F 01.3)**, 2 (28,6 %) — **делірій, що виник на фоні судинної деменції (F 05.1)** та 1 (14,3 %) — **рекурентний депресивний розлад (F 33.8)** (табл. 3). Соціометрично пацієнти

розподілялись таким чином: чоловіків — 5 (71,4 %), жінок — 2 (28,6 %); осіб віком 65 р. і старше — 5 (71,4 %), молодших 65 р. — 2 (28,6 %), середній вік пацієнтів — 69,4 р.; первинних пацієнтів — 4 (57,1 %), повторних — 3 (42,9 %).

Таблиця 3

Розподіл пацієнтів за формами патології

№	Нозологічна форма	Кількість пацієнтів (n = 7)	
		абс.	%
1	Змішана корково-підкоркова судинна деменція (F 01.3)	4	57,1
2	Делірій, що виник на фоні судинної деменції (F 05.1)	2	28,6
3	Рекурентний депресивний розлад (F 33.8)	1	14,3

Методи обстеження: нейровізуальний (комп'ютерна томографія головного мозку), клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний (мінітест оцінки когнітивних функцій — MMSE).

КТ-обстеження проводились нативним методом на апараті СРТ-1010 1990 року випуску, модернізованому в 2001 році. Товщина зрізів при стандартній методиці сканування — 10 мм.

Діагностика нозологічної форми в обстежуваних пацієнтів проводилась відповідно до критеріїв МКХ-10. Оцінка ступеня вираженості судинної деменції проводилась згідно зі шкалою клінічної оцінки деменції (Clinical Dementia Rating — CDR) [7; 29] та за допомогою мінітесту оцінки когнітивних функцій (MMSE) (м'яка деменція — 25—18 балів, помірна деменція — 17—11 балів, виражена деменція — 10 балів і менше) [7; 20]; у пацієнтів, що надходили в деліріозному стані, оцінка проводилась після виходу з делірію.

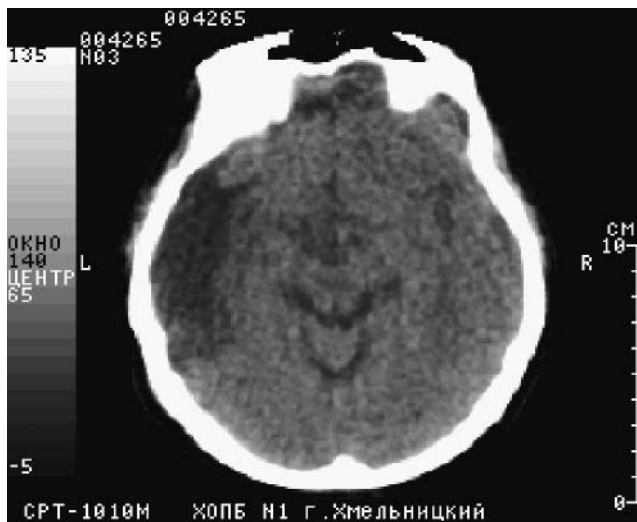
Для ідентифікації стадії м'якої деменції (CDR-1) необхідні такі ознаки: стійке помірне зниження пам'яті, більш виражене на події недалекого минулого; часткове дезорієнтування в часі при можливості орієнтуватись в оточуючому; порушення абстрактного мислення (судження, узагальнення, порівняння), що помітні при рішенні повсякденних завдань; неможливість самостійного соціального функціонування на попередньому (до хвороби) рівні при збереженні зовнішніх форм поведінки; легкі, але достатньо виражені труднощі у виконанні більш складних видів домашньої роботи; необхідність загального нагляду за хворим.

У відповідності до критеріїв CDR-2 стадія помірної деменції діагностується за наявності таких ознак: важкого порушення пам'яті з можливістю відтворення тільки упрочених минулих знань та досвіду; повного дезорієнтування в часі, часткового — в оточуючому; важких порушень власне інтелекту (виражене зниження рівня міркувань, значні труднощі в аналітико-синтетичній діяльності); повної нездатності виконувати будь-які суспільні обов'язки; виражені проблеми в виконанні хатньої роботи (хворим доступна тільки проста, рутинна робота в домашніх умовах); значної обмеженості інтересів; необхідності постійної підтримки та допомоги, навіть у таких видах самообслуговування як одягання, особиста гігієна та ін.

Стадія важкої деменції (CDR-3) кваліфікується у разі наявності такого симптомокомплексу: край

важкого розпаду пам'яті (зберігаються тільки окремі її фрагменти); обмеження можливостей орієнтування тільки фрагментарними уявленнями про власну особу; відсутності осмислених суджень та будь-яких розумових операцій; необхідності постійної допомоги при елементарному самообслуговуванні.

Представимо по черзі всіх пацієнтів таким чином: розглянемо комп'ютерні томограми кожного та прокваліфікуємо вираженість дементного синдрому згідно з критеріями CDR та оцінкою в балах за MMSE.



1. Пацієнт К-о, 63 р. Перебував на стаціонарному лікуванні в ХОПЛ № 1 з діагнозом: Змішана корково-підкоркова судинна деменція (F 01.3). Підчас КТ-обстеження візуалізовані церебральна кіста цистерни лівої сільвиевої щілини (до 7,7 × 2,3 см), постішемічні вогнища в проекції лівої тім'яної (до 4,0 × 3,2) та лівої потиличної (2,0 × 1,8) часток, як наслідок ГПМК у басейнах лівої СМА та лівої ЗМА (рис. 1, 2). Клініко-психопатологічно виявлена помірно виражена судинна деменція (CDR-2), сума балів MMSE — 13.

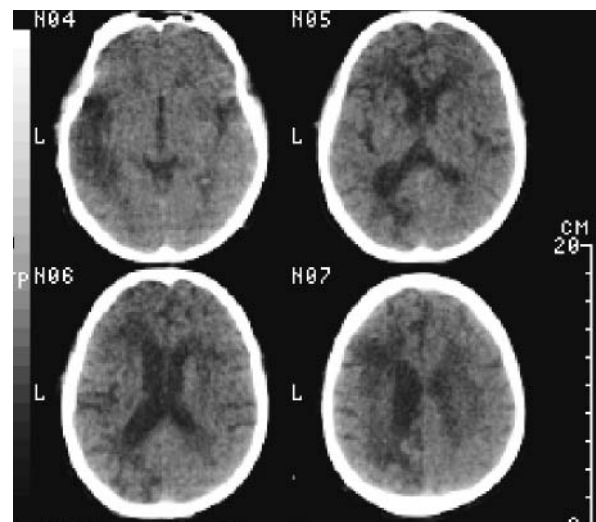


Рис. 1, 2. Пацієнт К-о

2. Пацієнтка С-к, 70 р. Лікувалась з діагнозом: Делірій, що виник на фоні судинної деменції (F 05.1). Дані КТ-обстеження: церебральна кіста правої гемісфери (проекція скроневої та потиличної часток) до 7,0 × 3,2 (рис. 3). Виявлена помірно виражена судинна деменція (CDR-2), сума балів MMSE — 14.

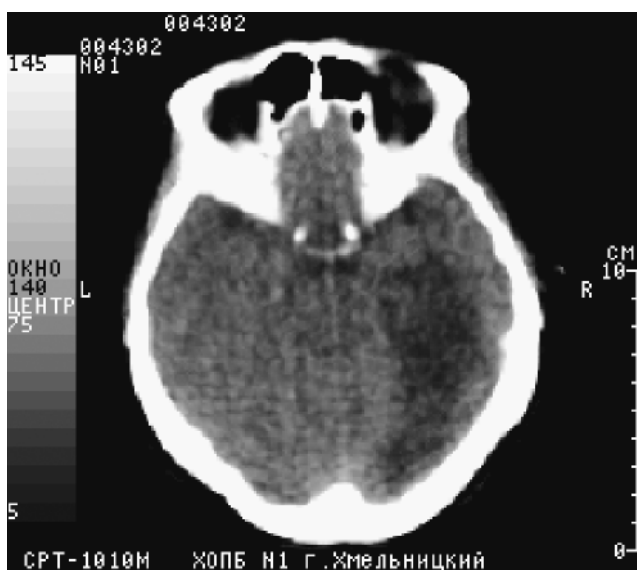


Рис. 3. Пацієнтка С-к

3. Пацієнт С-р, 68 р. Лікувався з діагнозом: Змішана корково-підкоркова судинна деменція (F 01.3). Дані КТ-обстеження: постішемічні вогнища, що розповсюджуються — зліва на проекцію скронево-тім'яно-потиличної ділянки до 5,2 × 2,3 з пізнім геморагічним компонентом, справа — скронево-потилично-тім'яної ділянки до 6,0 × 2,6 (рис. 4). Виявлена помірно виражена судинна деменція (CDR-2), сума балів MMSE — 16.



Рис. 4. Пацієнт С-р

4. Пацієнт В-н, 79 р. Лікувався з діагнозом: Змішана корково-підкоркова судинна деменція (F 01.3). Дані КТ-обстеження: ГПМК в басейні правої ЗМА в вигляді ішемічного вогнища в проекції правої потиличної частки до $4,0 \times 2,4$ (рис. 5). Виявлена помірно виражена судинна деменція (CDR-2), сума балів MMSE — 16.

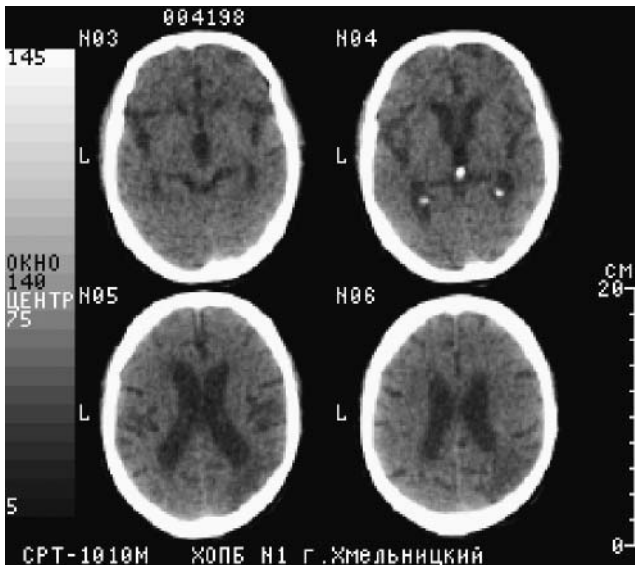


Рис. 5. Пацієнт В-н.

Дані КТ-обстеження: церебральна кіста в проекції медіальних відділів правої лобної доли, як наслідок ГПМК у басейні правої ПМА до $2,9 \times 1,2$. Прояви вірогідного формування поренцефалії з *savum Verge* (рис. 7). Виявлена помірно виражена судинна деменція (CDR-2), сума балів MMSE — 17.

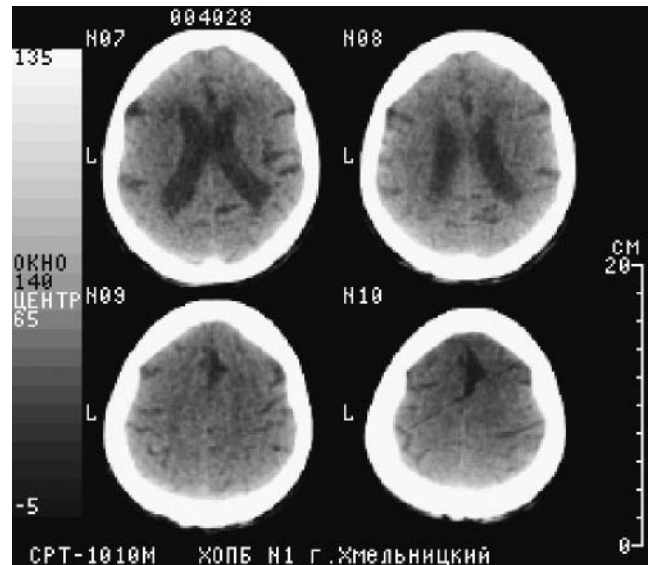


Рис. 7. Пацієнт П-к

5. Пацієнтка Л-а, 78 р. Лікувалась з діагнозом: Делірій, що виник на фоні судинної деменції (F 05.1). Дані КТ-обстеження: постішемічні вогнища в проекції обох потиличних часток, переважно коркових відділів — зліва до $4,7 \times 3,0$, справа до $2,4 \times 1,9$, як наслідок ГПМК в басейні БА (рис. 6). Виявлена помірно виражена судинна деменція (CDR-2), сума балів MMSE — 16.

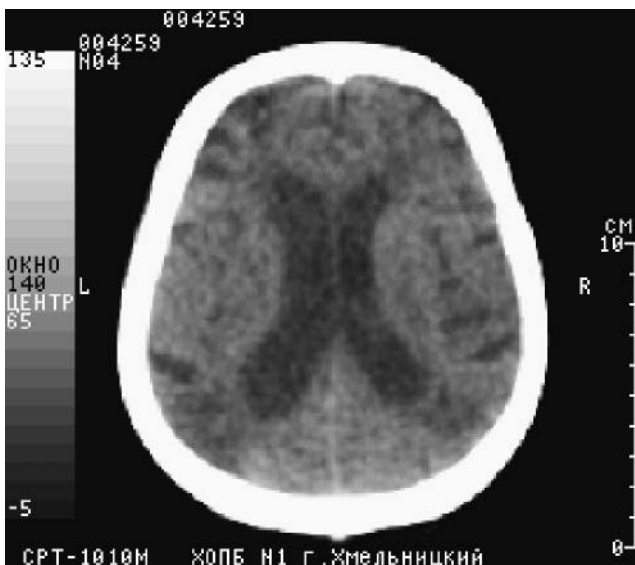


Рис. 6. Пацієнтка Л-а

7. Пацієнт Г-в, 61 р. За даними анамнезу за 2 роки до теперішнього поступлення переніс ішемічний інсульт. Проте лікувався з діагнозом: рекурентний депресивний розлад (F 33.8). Дані КТ-обстеження: церебральна кіста цистерни лівої сільвієвої щілини з розповсюдженням на проекцію лівої скроневої, передньо-базальних відділів тім'яної частки до $4,1 \times 2,7$ в максимальній площині (рис. 8). Підчас клініко-психопатологічного обстеження були виявлені лише легкі прояви психоорганічного синдрому; сума балів MMSE — 27.

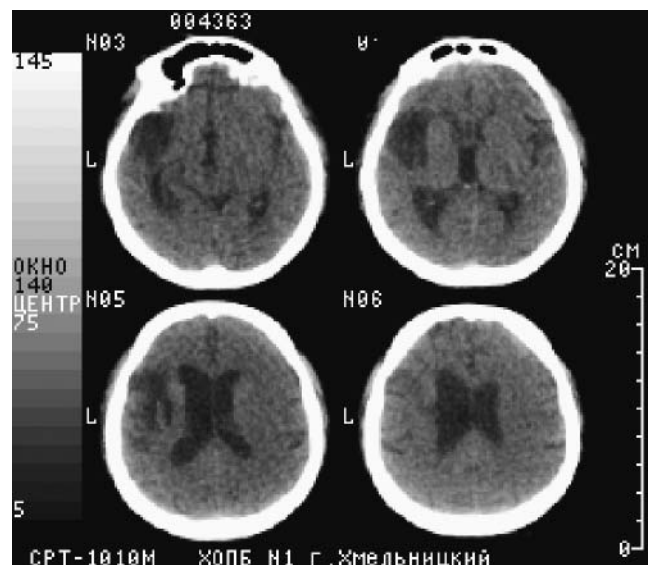


Рис. 8. Пацієнт Г-в

6. Пацієнт П-к, 67 р. Лікувався з діагнозом: Змішана корково-підкоркова судинна деменція (F 01.3).

Отже, незважаючи на наявність у описаних пацієнтів постішемичних вогнищ різної величини, характеру, кількості та локалізації, у 6 з них (85,7 %) була виявлена помірно виражена деменція згідно з критеріями шкали клінічної оцінки деменції (CDR-2) та мінітесту оцінки когнітивних функцій (MMSE — 12—17 балів); у 1 з них (14,3 %) взагалі не було виявлено ознак деменції. Відсутність кореляції між характеристиками постішемичних вогнищ та вираженістю судинної деменції у нашому дослідженні можливо певною мірою пояснюється недостатньою кількістю пацієнтів для отримання статистично достовірних результатів; крім того, під час оцінки ступеня когнітивного дефіциту поряд з постішемичними вогнищами не бралась до уваги поширеність таких характерних для судинної деменції змін білої речовини головного мозку, як лейкоареозис.

Список літератури

1. Авербух Е. С. Психика и гипертоническая болезнь. — М., 1965. — 198 с.
2. Авербух Е. С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте: Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л., 1969. — 287 с.
3. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1988. — 527 с.
4. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — 287 с.
5. Гаврилова С. И. Выявляемость психических расстройств в пожилом и старческом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии. — 1994. — Т. 84. — № 6. — С. 911—918.
6. Дамулин И. В. Терапевтические возможности при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции // РМЖ. — 2001. — Т. 9. — № 7—8. — С. 34—38.
7. Жариков Г. А. Синдром мягкой деменции в пожилом и старческом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 1. — С. 24.
8. Калын Я. Б. Психическое здоровье населения пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 35 с.
9. Медведев А. В., Огнев А. Е., Трифонов Е. Г. Впервые обратившиеся в психоневрологический диспансер больные позднего возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — № 10. — С. 27.
10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / Под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — К.: Факт, 1999. — 270 с.
11. Олейник Л. И. Вопросы экспериментальной и клинической геронтологии. — К., 1968. — С. 129—130.
12. Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. Тиганова А. С. — СПб.: Питер, 1999. — Т. 2. — С. 134—136.
13. Шахматов Н. Ф. Психическое старение. — М.: Медицина, 1996. — 303 с.
14. Ширина М. Г., Молчанова Е. К., Гаврилова С. И., Рохлина М. Л. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1975. — № 11. — С. 1695—1704.
15. Штернберг Э. Я. Геронтология и гериатрия: Ежегодник: сердце, сосуды, возраст. — К., 1969. — С. 484—493.
16. Corona R., Squitieri G. // Riv. Neurol. — 1982. — Vol. 52, № 5. — P. 311—329.
17. Danielczyk W. // Wien. med. Wschr. — 1983. — Bd. 133, № 13—14. — S. 333—337.
18. Deley J., Brion S. Les Demences tardives. — Paris, 1962. — 205 с.
19. Психиатрия позднего возраста: В 2 т. / Под ред. Р. Джекоби, К. Оппенгеймер; Пер. с англ. — К.: Сфера, 2001. — Т. 1. — 390 с.
20. Folstein M. F., Folstein S. T., McHugh P. R. Mini-Mental State: a Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinicians // J. Psychiat. Res. — 1975. — Vol. 12. — P. 797—811.
21. Hebert R., Brayne C. Epidemiology of vascular dementia // Neuroepidemiology. — 1995. — № 14. — P. 240—257.

22. Huber G. Psychiatrie der Gegenwart: Klinik und Psychopathologie der organischen psychosen. — Berlin, 1972. — Bd. 11/2. — S. 88—95; 124—127.

23. Lechner H., Ladurner G., Bertha G. // Wien. klin. Wschr. — 1982. — Bd. 137. — S. 8—11.

24. Loeb C., Gandolfo C. Dementia associated with lacunar infarction // Stroke. — 1992. — № 23. — P. 1225—1229.

25. Louter H. // Nervenarzt. — 1974. — Bd. 45. — S. 277—288.

26. Marchand L. // Ann. Med. Psychol. — 1949. — Vol. 1, № 5. — P. 433—458.

27. McCullagh C. D., Craig D., McIlroy S. P. & Passmore P. Факторы риска развития деменции // Обзор современной психиатрии. — 2001. — № 4 (12). — С. 71—73.

28. McNamee P., Bond J., Buck D. Costs of dementia in England and Wales in the 21 century // British Journal of Psychiatry. — 2001. — P. 179, 261—266.

29. Morris J. C. The clinical dementia rating (CDR): current and scoring rules // Neurology. — 1993. — № 43. — P. 2412—2413.

30. Perry R., McKeith I., Perry E. Dementia with Lewy bodies: Clinical, pathological and treatment issues. — Cambridge University Press, 1996. — цит. по Захаров В. В., Локшина А. Б. Обзор иностранной литературы // Неврологический журнал. — 1998, № 5. — С. 35.

31. Sulcava R., Wikstrom J., Aromaa A. // Neurology. — 1986. — Vol. 35. — P. 1026—1029.

32. Vlakidis N., Kazis A. // Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. — 1982. — Bd. 131, № 2. — S. 197—205.

Надійшла до редакції 10.07.2008 р.

С. В. Корж, С. В. Дзиковский

Компьютерно-томографическая визуализация перенесенных инсультов и сосудистой деменция

Хмельницькая областная психиатрическая больница № 1 (г. Хмельницький)

У 7 пациентов с визуализированными при КТ-обследовании головного мозга постишемическими очагами оценивалась степень выраженности когнитивного дефицита. Из них 4 пациента лечилось по поводу смешанной корково-подкорковой сосудистой деменции, 2 — по поводу делирия, возникшего на фоне сосудистой деменции, 1 — рекуррентного депрессивного расстройства. Была сделана попытка определить связь между локализацией, количеством и размерами постишемических очагов и степенью выраженности когнитивного дефицита. Применялись нейровизуализационный (компьютерная томография головного мозга), клинико-психопатологический и экспериментально-психологический (MMSE — минитест оценки психического состояния) методы. У 6 пациентов выявлена умеренно выраженная деменция, у одного пациента признаков деменции не было. Таким образом, связь между размерами, численностью, локализацией постишемических очагов и выраженностью деменции установить не удалось.

S. V. Korzh, S. V. Dzиковsky

Computed tomography visualization of the transferred strokes and vascular dementia

Khmelnytsky Regional mental Hospital № 1 (Khmelnytsky)

At 7 patients with visualized at brain computed tomography inspection the postishemical centres estimated expressiveness degree cognitive deficiency. From them 4 patients were treated concerning mixed cortical-subcortical vascular dementia, 2 — apropos delirium, arisen against vascular dementia, 1 — recurrent depressive disorder. Attempt to define communication between localization, quantity and the sizes of the postishemical centres and expressiveness degree cognitive deficiency has been made. Were applied neurovisualization (a computed tomography of a brain), clinical-psychopathological and experimentally-psychological (MMSE) methods. At 6 patients it is revealed moderately expressed dementia, at 1 signs of the dementia was not. Thus, communications between the sizes, number, localization of the postishemical centres and expressiveness of the dementia to establish it was not possible.