

**Нейробиологические факторы агрессивного поведения
у больных с мультиинфарктной деменцией**

Ирина Вячеславовна Степанова✉, Галина Романовна Иванова

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова,
Москва, Россия✉ irinakoposova@icloud.com**Аннотация**

Введение. В современной литературе лишь частично освещена проблема влияния мультифокального поражения головного мозга при сосудистой деменции на развитие у пациентов агрессивного поведения. **Цель работы** – изучение влияния нейробиологических факторов (количество, локализация очагов поражения) на развитие агрессивного поведения при мультиинфарктной деменции. **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 98 испытуемых с диагнозом «Мультиинфарктная деменция» (F 01.1), установленным по критериям МКБ-10 (1992), из них 52 мужчины (53,1 %) и 46 женщин (46,9 %) в возрасте от 60 до 90 лет, средний возраст – 74,5 [67; 81] лет. Пациенты разделены на основную группу, – с агрессивным поведением ($n = 49$), и контрольную группу, – без агрессивного поведения ($n = 49$). В исследовании использовались клиничко-анамнестический, клиничко-психопатологический, психометрический и нейровизуализационные методы. **Результаты.** Исследование показало, что пациенты с агрессивным поведением по сравнению с пациентами без агрессивного поведения имеют большее количество очагов поражения ($p < 0,0001$), локализация которых статистически значимо чаще определяется в левой лобной доле, подкорковых ядрах слева и в области левого желудочка ($p < 0,001, 0,021, 0,004$), а пациенты без агрессивного поведения часто не имеют поражения лобной доли. **Обсуждение.** Пациенты, проявляющие агрессию в целом, либо изолированно физическую, вербальную агрессию, или раздражительность, имеют статистически значимо большее количество очагов поражения, нежели пациенты без данных симптомов ($p < 0,0001$). Каждый дополнительный очаг поражения повышает вероятность развития агрессии и ее выраженность. У пациентов с раздражительностью очаги поражения локализуются в области левой лобной доли и левого желудочка. **Заключение.** Проведенное исследование позволяет сделать предположение о том, что количество очагов поражения от четырех и более, а также их преимущественная локализация в левой гемисфере головного мозга, приводит к развитию различных видов агрессивного поведения.

Ключевые слова: мультиинфарктная деменция, агрессивное поведение, физическая агрессия, вербальная агрессия, раздражительность

Для цитирования: Степанова И.В., Иванова Г.Р. Нейробиологические факторы агрессивного поведения у больных с мультиинфарктной деменцией. *Уральский медицинский журнал*. 2023;22(3):28–36. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-3-28-36>

© Степанова И.В., Иванова Г.Р., 2023

© Stepanova I.V., Ivanova G.R., 2023

Neurobiological factors of aggressive behavior in patients with multi-infarction dementia

Irina V. Stepanova✉, Galina R. Ivanova

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

✉irinakoposova@icloud.com

Abstract

Introduction In the modern literature, the problem of the influence of multifocal brain damage in vascular dementia on the development of aggressive behavior in patients is only partially covered. **The purpose** of this work is to study the influence of neurobiological factors (number, localization of lesions) on the development of aggressive behavior in multi-infarct dementia. **Materials and methods** The study involved 98 subjects diagnosed in multi-infarct dementia (F 01.1), established according to the ICD-10 criteria (1992), in which 52 were men (53.1 %) and 46 women (46.9 %), aged 60 to 90 years, the average age was 74.5 [67; 81] years. Patients are divided into a main group – with aggressive behavior ($n = 49$), and a control group – without aggressive behavior ($n = 49$). The study used clinical-anamnestic, clinical-psychopathological, psychometric and neuroimaging methods. **Results** The study showed that patients with aggressive behavior compared to patients without aggressive behavior have a greater number of lesions ($p < 0.0001$). The localization of which is statistically significantly more often determined in the left frontal lobe, subcortical nuclei on the left and in the left ventricular region ($p = 0.0002, 0.0212, 0.0036$), and patients without aggressive behavior often do not have frontal lobe lesions. **Discussion** Patients who show aggression in general, or in isolation physical, verbal aggression, or irritability, have a statistically significantly greater number of lesions than patients without these symptoms ($p < 0.0001$). Each additional lesion increases the likelihood of developing aggression and its severity. In patients with irritability, lesions localized in the left frontal lobe and left ventricle. **Conclusion** The study suggests that the number of lesions from four or more, as well as their predominant localization in the left hemisphere of the brain, leads to the development of various types of aggressive behavior.

Keywords: multi-infarct dementia, aggressive behavior, physical aggression, verbal aggression, irritability

For citation:

Stepanova IV, Ivanova GR. Neurobiological factors of aggressive behavior in patients with multi-infarction dementia. *Ural Medical Journal*. 2023;22(3):28–36. (In Russ.). <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-3-28-36>

ВВЕДЕНИЕ

При различных типах сосудистой деменции, в том числе мультиинфарктного генеза, наблюдается широкий спектр факультативных психических расстройств [1–10]. Агрессивное поведение является одним из наиболее часто встречающихся сопутствующих симптомов сосудистой деменции [11, 12], но причина его возникновения остается до конца неизученной [3, 5].

Основные методы нейровизуализации, такие как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), повседневно применяемые в клинической практике, помогают получить сведения об органическом поражении головного мозга, определить вероятные причины, приводящие к нервно-психическим расстройствам, и их характере, а также получить информацию о структурных особенностях основного патологического процесса в головном мозге [13].

Существует достаточно большое количество публикаций, посвященных изучению влияния локализации инсульта при постинсультной сосудистой

деменции на возникновение психопатологических расстройств, сопровождающихся агрессивным поведением [14–21]. Однако вопрос, посвященный исследованию влияния количества и локализации очагов поражения при мультиинфарктной деменции на развитие агрессивного поведения, остается не в полной мере изученным.

Цель исследования – изучение влияния нейробиологических факторов (количество, локализация очагов поражения) на развитие агрессивного поведения при мультиинфарктной деменции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу работы положены результаты обсервационного, проспективного выборочного исследования, одобренного Межвузовским комитетом по этике. Исследование было проведено с марта 2019 года по февраль 2022 года, в исследовании приняли участие 98 пациентов с диагнозом «Мультиинфарктная деменция» (F 01.1), установленным по критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, 1992). Среди пациентов было 52 мужчины (53,1 %) и 46 женщин

(46,9 %), в возрасте от 60 до 90 лет, средний возраст составил 74,5 [67; 81] года.

Включенные в исследование пациенты были разделены на основную группу, которую составили 49 человек с агрессивным поведением ($n = 49$), и контрольную группу, – 49 человек без агрессивного поведения ($n = 49$).

Виды агрессивного поведения были определены по классификации форм проявления агрессии А. Басса в форме физической агрессии, вербальной агрессии и раздражительности [22–24], обнаруженные симптомы подтверждались данными нейропсихиатрического опросника (NPI) J.L. Cummings et al. [25–26].

Основными методами исследования явились клиничко-анамнестический и клиничко-психопатологический. Психометрическая оценка психопатологического статуса проводилась с помощью ишемической шкалы Хачинского для определения вероятной мультиинфарктной деменции, краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE) и клинической рейтинговой шкалы деменции (Clinical Dementia Rating Scale, CDR) для определения степени выраженности деменции. С целью оценки психопатологических расстройств при деменции была использована оценочная шкала Нейропсихиатрического опросника NPI [25–26].

Для анализа сосудистого поражения головного мозга применяли нейровизуализационные методы обследования, такие как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Критерии включения: диагноз «Мультиинфарктная деменция» (F 01.1), установленный по критериям МКБ-10 с наличием дополнительных психотических симптомов, подтвержденных клиническими признаками и анамнестическими сведениями; возраст от 60 до 90 лет; письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании. Дополнительные критерии: 8 и более баллов по Ишемической шкале Хачинского; 20 и менее баллов по MMSE; от 1 и более баллов по CDR; от 1 и более баллов оценивалась выраженность агрессивного поведения по NPI.

Для рассмотрения органической патологии головного мозга использовали данные инструментальных исследований (КТ, МРТ), которые подтверждали наличие двух и более сосудистых очагов поражения головного мозга в результате перенесенных инсультов в анамнезе.

В исследование не включали пациентов с другими типами деменции, с ранее установленным диагнозом «шизофрения», с умственной отсталостью, с болезнью Паркинсона, с болезнью Гентингтона, с инфекционными заболеваниями центральной нервной системы, с демиелинизирующими заболеваниями, с нормотензивной гидроцефалией, с опухолями головного мозга, с наличием декомпенсации сопутствующей соматической патологии, с алкогольным делирием, а также с деменцией, раз-

вившейся в результате перенесенной черепно-мозговой травмы.

Статистическую обработку данных проводили с использованием среды для статистических вычислений R 4.1.0 (R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия). Описательные статистики представлены в виде абсолютных значений и доли целого (n (%)) для качественных переменных, стандартного отклонения (SD) и медианы (1-ый и 3-ий квартили) ($Me [Q_1; Q_3]$) для количественных переменных. Для изучения ассоциации категориальных переменных использовали точный тест Фишера, в качестве оценки силы ассоциации – V-статистику Крамера. Для сравнения количественных переменных использовали тест Манна – Уитни. Корреляционный анализ для порядковых переменных проводили с использованием коэффициента корреляции (τ_B) Кендалла. Ассоциацию считали статистически значимой при $p < 0,05$. Для анализа ассоциации риска и степени выраженности видов агрессии и раздражительности с возможными предикторами использовались обобщенные линейные регрессионные модели: для бинарных исходов – бинарная логистическая регрессия (в качестве оценки размера эффекта выступало отношение шансов (ОШ) с соответствующим 95% ДИ), для порядковых исходов – модель пропорциональных шансов (в качестве оценки размера эффекта выступало отношение пропорциональных шансов с соответствующими 95% ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнительном анализе основной и контрольной групп выявлено статистически значимо большее количество очагов поражения у пациентов с агрессивным поведением (4 [4; 5] очагов) по сравнению с пациентами без агрессивного поведения (3 [2; 4] очагов) ($p < 0,0001$, рис. 1). При этом у пациентов основной группы статистически значимо чаще (табл. 1) имеются очаги в левой лобной доле, в области подкорковых ядер слева, и левом желудочке, в то время, как пациенты контрольной группы часто не имеют поражения лобной доли.

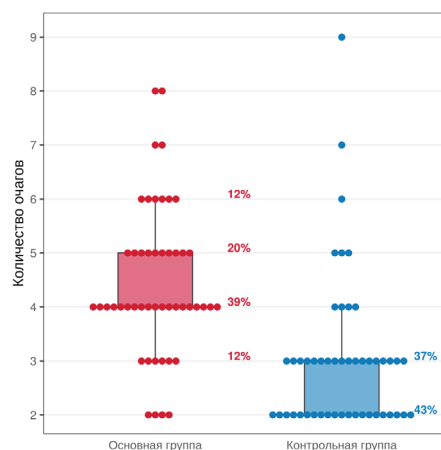


Рис. 1. Количество очагов поражения головного мозга в группах пациентов ($n = 98$ чел.)

Таблица 1

Локализация сосудистых очагов поражения головного мозга в группах пациентов (n = 98 чел.)

Локализация		Основная группа, n = 49		Контрольная группа, n = 49		P
		абс.	%	абс.	%	
Лобная доля	Нет	14	28,6	22	44,9	<0,001
	Правая	10	20,4	18	36,7	
	Левая	24	49,0	5	10,2	
	Двусторонняя	1	2,0	4	8,2	
Теменная область	Нет	16	32,7	16	32,7	0,595
	Правая	6	12,2	11	22,4	
	Левая	21	42,9	17	34,7	
	Двусторонняя	6	12,2	5	10,2	
Височная область	Нет	34	69,4	39	79,6	0,705
	Правая	5	10,2	4	8,2	
	Левая	9	18,4	5	10,2	
	Двусторонняя	1	2,0	1	2,0	
Затылочная область	Нет	33	67,3	31	63,3	0,391
	Правая	8	16,3	4	8,2	
	Левая	7	14,3	11	22,4	
	Двусторонняя	1	2,0	3	6,1	
Мозжечок	Нет	41	83,7	39	79,6	0,355
	Правая	5	10,2	2	4,1	
	Левая	2	4,1	5	10,2	
	Двусторонняя	1	2,0	3	6,1	
Мост	Нет	45	91,8	47	95,9	0,242
	Правая	3	6,1	-	-	
	Левая	1	2,0	1	2,0	
	Двусторонняя	-	-	1	2,0	
Ствол	Нет	47	95,9	46	93,9	≈ 1
	Правая	1	2,0	2	4,1	
	Левая	1	2,0	1	2,0	
	Двусторонняя	-	-	-	-	
Подкорковые ядра	Нет	22	44,9	34	69,4	0,021
	Правая	7	14,3	7	14,3	
	Левая	17	34,7	5	10,2	
	Двусторонняя	3	6,1	3	6,1	
Зрительный бугор	Нет	48	98,0	48	98,0	≈ 1
	Правая	-	-	-	-	
	Левая	1	2,0	1	2,0	
	Двусторонняя	-	-	-	-	
Таламус	Нет	47	95,9	47	95,9	0,495
	Правая	2	4,1	-	-	
	Левая	-	-	1	2,0	
	Двусторонняя	-	-	1	2,0	
Желудочек	Нет	40	81,6	45	91,8	0,004
	Правая	1	2,0	3	6,1	
	Левая	8	16,3	-	-	
	Двусторонняя	-	-	1	2,0	

Для всех пациентов, проявляющих агрессию, характерно статистически значимо большее количество очагов поражения (4 [4; 5] очагов) по сравнению с пациентами без таковой (3 [2; 4] очага) ($p < 0,0001$) (рис. 2А). При этом степень агрессии статистически значимо прямо коррелирует с количеством выявленных очагов так же, как и со степенью агрессии ($\tau = 0,40$ [95 % ДИ: 0,26; 0,55], $p < 0,0001$) (рис. 2Б).

Кроме этого, каждый дополнительный очаг ас-

социирован с увеличением шансов развития агрессии в 1,68 раза [95 % ДИ: 1,26; 2,34], $p = 0,001$ (рис. 3А), и с увеличением шансов более выраженной агрессии в 1,67 раза [95% ДИ: 1,26; 2,28], $p = 0,001$ (рис. 3Б). Локализация очагов поражения у пациентов с агрессией статистически значимо чаще определяется в левой лобной доле ($p = 0,005$), подкорковых ядрах слева ($p = 0,007$) и в области левого бокового желудочка ($p = 0,005$).

У пациентов с физической и вербальной агрес-

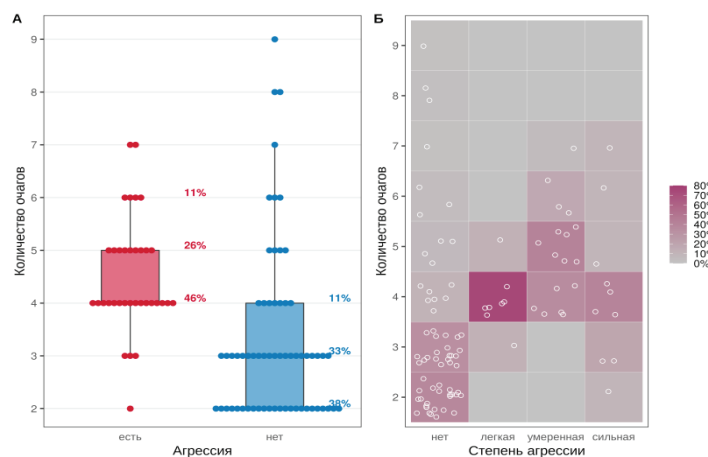


Рис. 2. Количество очагов поражения в зависимости от наличия (А) и выраженности (Б) агрессии

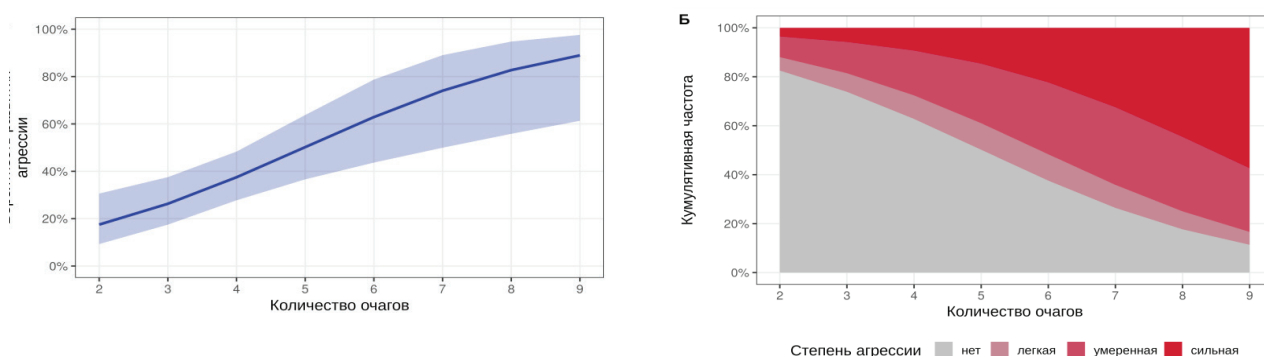


Рис. 3. Ассоциации количества очагов поражения с риском развития (А) и степенью (Б) агрессии

сией также выявлено статистически значимо большее количество очагов поражения (4 [4;5] очагов), нежели у пациентов без данных психопатологических симптомов (3 [2;4] очагов) ($p < 0,0001$). При этом, каждый дополнительный очаг ассоциирован с увеличением шансов развития физической агрессии в 1,56 раза [95 % ДИ: 1,17; 2,14], $p = 0,003$ (рис. 4), и с увеличением шансов развития вербальной

агрессии в 1,77 раза [95 % ДИ: 1,31; 2,50], $p = 0,001$ соответственно (рис. 5). У пациентов, проявляющих физическую агрессию, очаги поражения статистически значимо чаще локализуются в левой лобной доле ($p = 0,005$), а у пациентов с вербальной агрессией статистически значимо реже имеются очаги поражения в области моста и желудочков ($p = 0,033$, и $0,018$).

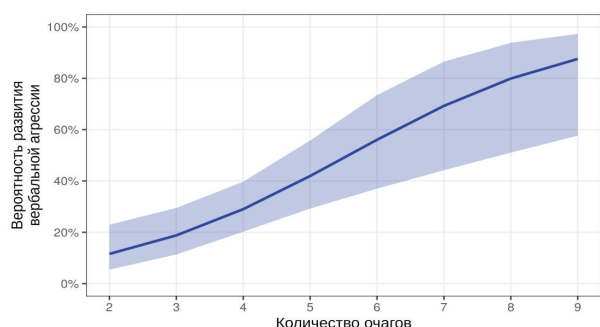


Рис. 4. Ассоциация количества очагов поражения с риском развития физической агрессии

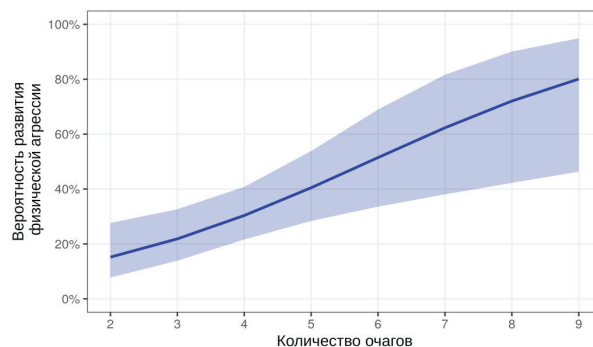


Рис. 5. Ассоциация количества очагов поражения с риском развития вербальной агрессии

Для пациентов с раздражительностью характерно статистически значимо большее количество очагов поражения (4 [4;5] очагов), нежели у пациентов без нее (3 [2;4] очагов) ($p < 0,0001$) (рис. 6А). При этом степень раздражительности статистически значимо прямо коррелирует с количеством выявленных очагов ($\tau = 0,34$ [95 % ДИ: 0,19; 0,49], $p < 0,0001$) (рис. 6Б).

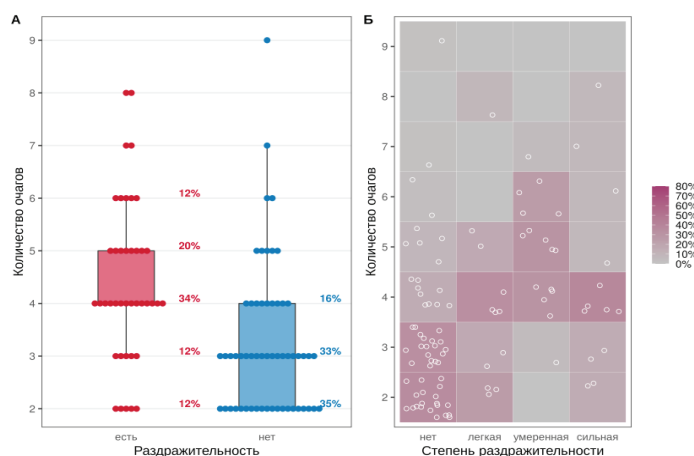


Рис. 6. Количество очагов поражения в зависимости от наличия (А) и выраженности (Б) раздражительности

С применением регрессионных моделей установлено, что каждый дополнительный очаг ассоциирован с увеличением шансов развития раздражительности в 1,68 раза [95 % ДИ: 1,26; 2,34], $p = 0,001$ (рис. 7А), а также с увеличением шансов более вы-

раженным проявлением раздражительности в 1,61 раза [95 % ДИ: 1,24; 2,13], $p = 0,001$ (рис. 7Б), локализация которых статистически значимо чаще определяется в левой лобной доле, подкорковых ядрах и желудочке слева ($p = 0,002, 0,021, 0,005$).

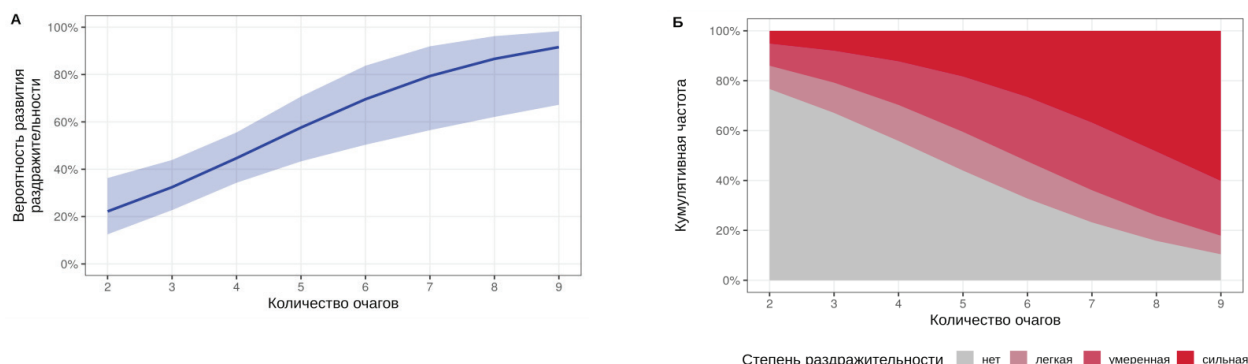


Рис. 7. Ассоциация количества очагов поражения с риском развития (А) и степенью (Б) раздражительности

ОБСУЖДЕНИЕ

Ранее нами было проведено исследование взаимосвязи агрессивного поведения в зависимости от количества и локализации сосудистых очагов инсульта на меньшей выборке испытуемых, состоящей из 62 пациентов. Результаты исследования показали, что агрессивное поведение характерно для больных с локализацией очага поражения в левой лобной доле ($p = 0,02$), которое проявлялось на фоне апатии. Также нами была установлена взаимосвязь агрессивного поведения с четырьмя и более очагами поражения головного мозга инсультами ($p = 0,012$) [27].

Настоящее исследование является продолжением исследования, проведенного нами ранее. В данном исследовании мы детально изучили взаимосвязи различных видов агрессивного поведения согласно классификации агрессии А. Басса [22–24] с количеством и локализацией очагов поражения у пациентов с мультиинфарктной деменцией.

При сравнительном анализе нами выявлено ста-

тистически значимо большее количество очагов поражения в группе пациентов с агрессивным поведением 4 [4;5], нежели в группе без агрессивного поведения 3 [2;4] ($p < 0,0001$), локализация которых статистически значимо определяется в левой лобной доле, подкорковых ядрах слева и в области левого желудочка ($p < 0,001, 0,021, 0,004$), в то время как пациенты в группе без агрессивного поведения часто не имеют поражения лобной доли. Полученные данные перекликаются с более ранними иностранными публикациями о взаимосвязи агрессивного поведения с локализацией очага поражения в левой лобной доле, однако исследование проводилось на выборке пациентов, перенесших инсульт, без когнитивных нарушений [28].

В нашем исследовании все пациенты, проявляющие агрессию, имеют статистически значимо большее количество очагов поражения 4 [4;5], нежели пациенты без нее 3 [2;4] ($p < 0,0001$). При этом степень агрессии статистически значимо прямо коррелирует с количеством выявленных очагов,

также как и со степенью агрессии. Помимо этого каждый дополнительный очаг ассоциирован с увеличением шансов развития агрессии, который увеличивает шансы большей ее выраженности. Также пациенты с агрессией статистически значимо чаще имеют очаги инсульта в левой лобной доле ($p = 0,005$), подкорковых ядрах слева ($p = 0,007$) и в области левого желудочка ($p = 0,005$).

Пациенты с физической и вербальной агрессией также имеют статистически значимо большее количество очагов поражения 4 [4;5], нежели пациенты без них 3 [2;4] ($p < 0,0001$). При этом каждый дополнительный очаг ассоциирован с увеличением шансов развития физической агрессии и с увеличением шансов развития вербальной агрессии. Кроме этого выявлено, что пациенты с физической агрессией статистически значимо чаще имеют очаги в левой лобной доле ($p = 0,005$), а пациенты с вербальной агрессией статистически значимо реже имеют очаги в области моста ($p = 0,033$) и желудочков ($p = 0,018$).

У пациентов с раздражительностью выявлено статистически значимо большее количество очагов поражения 4 [4;5], нежели у пациентов без нее 3 [2;4] ($p < 0,0001$). При этом степень раздражительности статистически значимо прямо коррелирует с количеством выявленных очагов. Помимо этого установлено, что каждый дополнительный очаг ассоциирован с увеличением шансов развития раздражительности, а также с увеличением шансов более выраженной раздражительности. Кроме этого пациенты с раздражительностью статистически значимо чаще имеют очаги в левой лобной доле ($p = 0,002$), подкорковых ядрах слева ($p = 0,021$) и в области левого желудочка ($p = 0,005$). Однако полученные нами результаты взаимосвязи раздражительности с левосторонним поражением головного мозга противостоят имеющимся литературным данным о возникновении раздражительности при поражениях правого полушария головного мозга при мультиинфарктной деменции [29].

Таким образом, проведенные ранее исследования и результаты нашего исследования причинно-следственной связи видов агрессивного поведения и локализации очагов поражения головного мозга остаются антиномическими, в связи с чем диктуется необходимость дальнейшего изучения данного нейробиологического фактора на прояв-

ление агрессивного поведения.

Основным ограничением исследования явилось невозможность проведения всем пациентам, принявшим участие в исследовании, магнитно-резонансной томографии в связи с имеющимися у них противопоказаниями, поэтому части пациентов проводилась компьютерная томография, которая является наименее точным методом нейровизуализационной диагностики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проведенном исследовании у пациентов с мультиинфарктной деменцией при поражении головного мозга четырьмя и более сосудистыми очагами, наблюдалось развитие агрессивного поведения. При этом каждый дополнительный очаг поражения ассоциирован с увеличением шансов развития агрессии и ее большей выраженности, а также увеличением шансов развития физической и вербальной агрессии. Кроме этого, каждый дополнительный очаг поражения ассоциирован с увеличением шансов развития раздражительности и с увеличением шансов большей ее выраженности. Однако в России данное исследование проводилось впервые, в связи с чем требуется дальнейшее изучение данного вопроса.

В ряде проведенных клинических и экспериментальных работ было доказано, что поражение подкорковых ядер, которые являются важным звеном лобно-подкорковых петель обратной связи, играет важную роль в выборе и торможении двигательных, когнитивных и эмоциональных реакций в различных ситуациях и тем самым может вносить вклад в развитие агрессивного поведения [30]. В нашем исследовании все пациенты, проявляющие агрессию, имели очаги поражения в области левой лобной доли, подкорковых ядер слева, а также, в области левого желудочка. Кроме этого пациенты, проявляющие физическую агрессию, имели очаги поражения в левой лобной доле, а пациенты с вербальной агрессией реже имели очаги поражения в области моста и боковых желудочков. У пациентов с раздражительностью, очаги поражения локализовались в области левой лобной доли и левого желудочка. В связи с чем полученные нами результаты также подчеркивают необходимость дальнейшего изучения возможных нейробиологических причин развития агрессивного поведения больных с мультиинфарктной деменцией.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

- Ikeda M, Fukuhara R, Shigenobu K et al. Dementia associated mental and behavioral disturbances in elderly people in the community: findings from the first Nakayama study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(1):146–148.
- Fuh J-L, Wang S-J, Cumming JL. Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimers disease and vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:1337–1341. <http://doi.org/10.1136/jnnp.2004.056408>.
- Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Front Neurol*. 2012;3(73):1–21. <http://doi.org/10.3389/fneur.2012.00073>.
- Siqueira-Neto JI, Pontes-Neto OM, Carvalho do Vale FA et al. Neuropsychiatric symptoms (NPS) in patients with pure vascular dementia (VaD) and mixed dementia (MD) from a memory outpatient clinic in Southeast Brazil. *Dement Neuropsychol*. 2013;7(3):263–268. <http://doi.org/10.1590/S1980-57642013DN70300006>.
- Bandyopadhyay TK, Biswas A, Roy A et. al. Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular

- dementia. *Annals of Indian Academy of Neurology. Ann Indian Neurol.* 2014;17(3):325–330. <http://doi.org/10.4103/0972-2327.138520>.
6. Jin Y-L, Zhang H, Gao Y-Z et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with vascular dementia in mainland China. *Transl Neurosci.* 2015;6(1):157–161. <http://doi.org/10.1515/tnsci-2015-0015>.
7. Tiel C, Sudo FK, Alves GS et al. Neuropsychiatric symptoms in vascular cognitive impairment: a systematic review. *Dement Neuropsychol.* 2015;9(3):230–236. <http://doi.org/10.1590/1980-57642015DN93000004>.
8. Tu M-C, Huang W-H, Hsu Y-H et al. Comparison of neuropsychiatric symptoms and diffusion tensor imaging correlates among patients with subcortical ischemic vascular disease and Alzheimer's disease. *BMC Neurol.* 2017;17(1):144. <http://doi.org/10.1186/s12883-017-0911-5>.
9. Santos MAO, Bezerra LS, Correia CC, Bruscky IS. Neuropsychiatric symptoms in vascular dementia: Epidemiologic and clinical aspects. *Dement Neuropsychol.* 2018;12(1):40–44. <http://doi.org/10.1590/1980-57642018dn12-010006>.
10. Majer R, Simon V, Csiba L et al. Behavioral and psychological symptoms in neurocognitive disorders: Specific patterns in dementia subtypes. *Open Med (Wars).* 2019;14:307–316. <http://doi.org/10.1515/med-2019-0028>.
11. Pan W-D, Yoshida S, Liu Q et al. Quantitative evaluation of severity of behavioral and psychological symptoms of dementia in patients with vascular dementia. *Transl Neurodegener.* 2013;2(1):9. <http://doi.org/10.1186/2047-9158-2-9>.
12. Gupta M, Dasgupta A, Khawaja GA et al. Behavioural and psychological symptoms in post stroke vascular cognitive impairment. *Behav Neurol.* 2014;5:1–5. <http://doi.org/10.1155/2014/430128>.
13. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. с соавт. Деменции: руководство для врачей. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 272 с.
- Jahno NN, Zaharov VV, Lokshina AB et al. Dementias: a guide for physicians. 3rd ed. M.: Medpress-inform, 2011. 272 p. (In Russ.).
14. Caplan LR, Schmahmann JD, Kase CS et al. Caudate infarcts. *Arch Neurol.* 1990;47(2):133–143. <http://doi.org/10.1001/archneur.1990.00530020029011>.
15. Kuriyama N, Yamamoto Y, Akiguchi I et al. Bilateral caudate head infarcts. *Rinsho Shinkeigaku.* 1997;37(11):1014–1020.
16. Kumral E, Evyapan D, Balkir K. Acute caudate vascular lesions. *Stroke.* 1999;30(1):100–108. <http://doi.org/10.1161/01.str.30.1.100>.
17. Varma AR, Adams W, Lloyd JJ et al. Diagnostic patterns of regional atrophy on MRI and regional cerebral blood flow change on SPECT in young onset patients with Alzheimer's disease, frontotemporal dementia and vascular dementia. *Acta Neurol Scand.* 2002;105(4):261–269. <http://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2002.10148.x>.
18. Santos S, Alberti O, Corbalan T, Cortina MT. Stroke-psychosis. Description of two cases. *Actas Esp Psiquiatr.* 2009;37(4):240–242.
19. Jorge RE, Starkstein SE, Robinson RG. Apathy following stroke. *Can J Psychiatry.* 2010;55(6):350–354. <http://doi.org/10.1177/070674371005500603>.
20. Fukuoaka T, Osawa A, Ohe Y et al. Bilateral caudate nucleus infarction associated with a missing A1 segment. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012;21(8):908.e11–12. <http://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.09.022>.
21. Чердак М.А., Парфенов В.А., Вахнина Н.В. Дифференциальный диагноз постинсультных нервно-психических расстройств. *Неврологический журнал.* 2013;18(2):20–27.
- Cherdak MA, Parfenov VA, Vahnina NV. Differential diagnosis of post-stroke neuropsychiatric disorders. *Journal of Neurology = Nevrologicheskij zhurnal.* 2013;18(2):20–27. (In Russ.).
22. Иванова О.Ф. Проявления агрессии у представителей различных национальных культур. *Вестник Евразии.* 2004;1:34–54.
- Ivanova OF. Manifestations of aggression in representatives of various national cultures. *Eurasia Bulletin = Vestnik Evrazii.* 2004;1:34–54. (In Russ.).
23. Евсегнеева Е.Р. Агрессивное и антисоциальное поведение в разные периоды жизни – происхождение, пути развития, способы прогнозирования и профилактики. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология.* 2012;4(10):122–138.
- Evsegneeveva ER. Aggressive and antisocial behavior in different periods of life – origins, ways of development, methods of forecasting and prevention. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology = Psihiatrija, psihoterapija i klinicheskaja psihologija.* 2012;4(10):122–138. (In Russ.).
24. Бисалиев Р.В., Кубекова А.С., Сарафрази Т.Т. Психологические аспекты агрессии и агрессивного поведения: современное состояние проблемы. *Современные проблемы науки и образования.* 2014;2:591.
- Bisaliev RV, Kubekova AS, Sarafrazi TT. Psychological aspects of aggression and aggressive behavior: the current state of the problem. *Current problems of science and education = Sovremennye problemy nauki i obrazovanija.* 2014;2:591. (In Russ.).
25. Гаврилова С.И. Руководство по гериатрической психиатрии. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Пульс; 2014. 382 с.
- Gavrilova SI. Handbook of Geriatric Psychiatry. 2nd ed. revised and supplemented. Moscow: Pulse; 2014. 382 p. (In Russ.).
26. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. 9-е изд. М.: МЕД пресс-информ; 2018. 192 с.
- Levin OS. Algorithms of Diagnosis and Treatment of Dementia. 9th ed. Moscow: MED press-inform; 2018. 192 p. (In Russ.).
27. Степанова И.В., Иванова Г.Р. Патогенетическая роль мультиинфарктной деменции в развитии агрессивного поведения. *Вестник Уральского государственного медицинского университета.* 2021;1(52):68–71.
- Stepanova IV, Ivanova GR. The pathogenetic role of multi-infarct dementia in the development of aggressive behavior. *Bulletin of the Ural State Medical University = Vestnik Ural'skogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta.* 2021;1(52):68–71. (In Russ.).
28. Paradiso S, Robinson RG, Arndt S. Self-reported aggressive behavior in patients with stroke. *J Nerv Ment Dis.* 1996;184(12):746–753. <http://doi.org/10.1097/00005053-1996120000-00005>.

29. Путилина М.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии: руководство для врачей. М.: МАИ-ПРИНТ; 2011. 139 с.

Putilina MV Cognitive Disorders in Cerebrovascular Pathology: Manual for Physicians. Moscow: MAI-PRINT; 2011. 139 p. (In Russ.).

30. Rosell DR, Siever LJ. The neurobiology of aggression and violence. *CNS Spectr*. 2015;20(3):254–279. <http://doi.org/10.1017/S109285291500019X>.

Сведения об авторах

И.В. Степанова

– аспирант кафедры, irinakoposova@icloud.com

Г.Р. Иванова

– кандидат медицинских наук,
psymgmsu2011@yandex.ru,
<http://orcid.org/0000-0002-6252-7380>

Information about authors

I.V. Stepanova

– Postgraduate student, irinakoposova@icloud.com

G.R. Ivanova

– Ph.D. in medicine, psymgmsu2011@yandex.ru,
<http://orcid.org/0000-0002-6252-7380>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Этическая экспертиза

Исследование одобрено Межвузовским комитетом по этике (протокол от 21.02.2019 № 02-19).

Информированное согласие не требуется.

Conflicts of interests

The authors declare no conflicts of interests.

Funding source

The authors state that there is no external funding for the study.

Ethics approval

The study was approved by the Intercollegiate Ethics Committee (No. 02-19, dated February 21, 2019).

Informed consent is not required.

Статья поступила в редакцию 10.10.2022;
одобрена после рецензирования 28.11.2022;
принята к публикации 02.05.2023.

The article was submitted 10.10.2022; approved
after reviewing 28.11.2022; accepted for publication
02.05.2023.