

УДК 616.89-008.454

Иванова Т.И., Напалков И.В., Жданова Ю.А.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЕПРЕССИВНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМ СНИЖЕНИЕМ СОСУДИСТОЙ ЭТИОЛОГИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет, БУЗ ОО «Омская клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Солодников», 644070, Омск, ул. Куйбышева 30

Цель исследования. Анализ клинико-типологических характеристик и особенностей интеллектуально-мнестического статуса у пациентов с депрессивным синдромом и когнитивным снижением на фоне цереброваскулярной патологии.

Материалы и методы. Было обследовано 44 пациента в среднем возрасте 65 [63; 69] лет. Наличие цереброваскулярной патологии находило клиническое и инструментальное подтверждение. Скрининг наличия депрессивной симптоматики и когнитивных нарушений, проводился посредством использования психометрических тестов: гериатрическая шкала депрессии (GDS-15), Корнельская шкала депрессии у больных с деменцией (SCDD), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) и Тест «батарея лобной дисфункции» (FAB). Для подтверждения сосудистой этиологии данных нарушений использовалась ишемическая шкала Хачинского (ИШХ). Активность и бытовая независимость пациентов уточнялась с помощью опросника функциональной активности FAQ. Нейропсихологический статус пациентов оценивался с помощью батареи тестов RBANS. Клинический тип депрессивного синдрома участников исследования определялся посредством психопатологического анализа совокупности симптомов, входящих в структуру депрессии. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 23.00. Для анализа и сравнения показателей с распределением значений, отличающихся от нормального, нами были использованы непараметрические методы статического анализа (U-критерий Манна-Уитни, критерий Краскала-Уоллиса, критерий Спирмена) с указанием медианы и квартилей (Me [Q1; Q3]).

Результаты. Выделены три основных варианта депрессивного синдрома в рамках когнитивного снижения сосудистой этиологии: тревожный, сенесто-ипохондрический и апатический. В результате проведения сравнения особенностей интеллектуально-мнестического статуса в зависимости от типа депрессивного синдрома выявлено, что наиболее выраженное когнитивное снижение ассоциировано с апатическим вариантом депрессивного синдрома.

Заключение. Потребность в выделении нескольких клинических вариантов депрессивного синдрома в рамках цереброваскулярной патологии и сопутствующего когнитивного снижения обоснована отсутствием клинического однообразия проявлений сосудистой депрессии, а также различной выраженностью сопутствующих когнитивных нарушений. Преобладание апатического компонента в структуре депрессивного синдрома при когнитивном снижении сосудистой этиологии может быть ассоциировано с большей глубиной когнитивного дефекта и указывать на менее благоприятный прогноз.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, депрессивный синдром, цереброваскулярная патология, нейрокогнитивный профиль, RBANS.

Ivanova T.I., Napalkov I.V., Zhdanova J.A.

CLINICAL VARIANTS OF DEPRESSIVE SYNDROME IN PATIENTS WITH COGNITIVE REDUCTION OF VASCULAR ETIOLOGY

Omsk State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Omsk Clinical Psychiatric Hospital. N.N. Solodnikova, 30 Kuibyshev street, Omsk, Russia, 644070

The aim of the research: Analysis of clinical-typological features and characteristics of intellectual and memory status at the patients with depressive syndrome and cognitive impairment accompanied with cerebrovascular pathology.

Materials and methods: Total of 44 patients of average age 65 [63; 69] were examined. Existence of cerebrovascular pathology was proven clinically and analytically. Screening of depressive symptoms and cognitive disorders was performed according to following psychometric scales: geriatric depression scale

(GDS-15), Cornell scale of depression and dementia (SCDD), Montreal cognitive assessment scale (MoCA) and Frontal Assessment Batter (FAB). Cardiovascular origin of given disorders was proven according to ischemic Khachinsky scale. Activity and ability for selfcare were assessed according FAQ questionnaire. Neuropsychic status of patients was checked with RBANS test batter. Clinical type of depressive syndrome of participants was revealed by complex depressive symptoms analysis.

Statistical data processing was performed using IBM SPSS Statistics 23.00 program package. Farther analysis and comparison with normal distribution was done using non-parametric methods of statistical analysis (Mann-Whitney U-criterion, Crascall-Wallis criterion, Spearman criterion) with calculation of the median and quartiles (Me [Q1; Q3]).

Results. 3 variants of depressive syndrome within the vascular depression were selected. As a result of the comparison of the severity of cognitive dysfunction depending on the type of depressive syndrome, it was found that the most pronounced cognitive disorders accompany the apathetic variant of the depressive syndrome.

Conclusion: Distinction of several clinical variants of depressive syndrome in presence of cerebrovascular pathology and accompanying cognitive impairment was reasoned by absence of clinical unity in vascular depression manifestations as well as different degrees of accompanying cognitive disorders. Predominance of apathy component in structure of depressive syndrome accompanied with cognitive impairment in caused by vascular etiology may be associated with greater depth of cognitive defects and point to the less favorable clinical prognosis.

Keywords: cognitive disorders, depressive syndrome, cerebrovascular pathology neurocognitive profile, RBANS

Со стабильным развитием медицинской науки и увеличением продолжительности жизни населения отмечается значительный рост ассоциированных со старением заболеваний, к числу которых относится деменция. Последние десятилетия характеризовались значительным демографическим сдвигом в сторону пожилых людей, что опосредованно привело к увеличению числа лиц, страдающих деменцией. Согласно проведенным независимым статистическим прогнозам, через десять лет, численность пациентов, страдающих деменцией, может достигнуть 75 миллионов [16, 7]. Увеличение группы лиц пожилых пациентов, страдающих деменцией, неуклонно ведет к росту финансовых расходов, ложащихся на государственное здравоохранение и семьи больных. По оценкам специалистов, расходы, связанные с деменцией, составлявшие во всем мире 818 миллиардов долларов в 2015 году, к 2030 году вырастут до 2 трлн долларов США [8]. Однако кроме экономической составляющей, касающейся лечения этой группы населения, большое значение имеют и косвенные затраты семьи, носящие не только экономический, но и морально-этический характер. В связи с этим проблема деменцииначинает носить не только медицинский, но и острый социальный характер. Большую группу среди дементирующих заболеваний занимают пациенты с цереброваскулярной патологией [22]. Риск развития сосудистой деменции увеличивается с возрастом, составляя 0,3% у лиц 65–69 лет, а у пожилых людей в возрасте старше 85 лет, по данным различных исследований, деменция цереброваскулярной этиологии обнаруживается в диапазоне от 5,2% до 50% [5, 10, 17, 6]. Распространённость сосудистой деменции зависит от удельного веса сосудистых факторов риска, а также качества их устранения, но в среднем она составляет 15% от всех видов деменции [25, 19, 24, 23]. Однако существенную проблему представляет тот факт, что деменция чаще диагностируется на этапе выраженных когнитивных нарушений, что приводит к запоздалому назначению специализированной противодементной терапии, теряющей свою эффективность по мере нарастания когнитивного дефицита.

Наиболее ранним признаком деменции цереброваскулярной этиологии являются когнитивные нарушения, однако они редко являются поводом для обращения за медицинской помощью, и на этапе дебюта заболевания чаще выявляются только при проведении специализированных когнитивных тестов [26]. Основными причинами обращения к врачу являются различные соматические (слабость, быстрая утомляемость), неврологические (головокружение, головная боль, вегетативные нарушения, шаткость походки) и аффективные (ангедония, снижение настроения, эмоциональная лабильность, раздражительность, тревога) симптомы, именно на них фиксируют свое внимание и

предъявляют в качестве основных жалоб пациенты [21]. Причем наиболее частой причиной всех выше перечисленных жалоб является именно депрессивная симптоматика, особенно учитывая явления «соматизации» в пожилом возрасте, когда на первый план в клинической картине депрессии выходят не эмоциональные, а соматические и/или неврологические симптомы [18].

Изучение депрессивных проявлений на фоне цереброваскулярной патологии привело к появлению на свет концепции «сосудистой депрессии», согласно которой депрессия может возникнуть в результате органических изменений в головном мозге [1]. В результате проведенных отечественных и зарубежных исследований, было установлено, что депрессия является одним из частых и наиболее характерных проявлений сосудистой патологии головного мозга, и что принципиально важно, почти обязательным синдромом в инициальном периоде деменции [20,3, 25, 19, 11]. Данное обстоятельство позволяет рассматривать депрессию как ранний индикатор наличия цереброваскулярной патологии, ассоциированной с нарастающим когнитивным снижением. В зависимости от диагностических подходов и критериев частота встречаемости депрессии в рамках всего спектра цереброваскулярных заболеваний в целом достаточно вариабельна в диапазоне от 38 до 60% [13, 15]. Так, в частности, при сосудистой деменции депрессия наблюдается у 30-71% пациентов, в постинсультном периоде частота составляет 30-50%, а дисциркуляторная энцефалопатия сопровождается депрессивной симптоматикой в 63-80% случаев [2, 14]. При этом этиология депрессивного расстройства в некоторой мере определяла клиническую картину течения депрессивного синдрома [13,15, 12]. Знание данных особенностей позволяет своевременно установить диагноз, оценить прогноз, начать лечение и отсрочить момент наступления слабоумия. Учитывая многообразие клинических проявлений сосудистой депрессии, возможны различные комбинации симптомов, приводящих к отсутствию клинической однородности и существованию нескольких вариаций депрессивного синдрома. В связи с этим, несмотря на накопленные сведения о характере депрессии в рамках цереброваскулярной патологии, данная проблема представляется нам актуальной для дальнейшего рассмотрения и изучения.

Цель исследования: описание клинико-типологических характеристик депрессивного синдрома и ассоциированной степени выраженности когнитивного снижения у пациентов геронтологического возраста с цереброваскулярной патологией.

Материал и методы исследования. В работе соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации и Правилами клинической практики в Российской Федерации. Исследование одобрено в локальном этическом комитете ФГБОУ ВО ОмГМУ «Омский Государственный Медицинский университет» Минздрава России 12.10.2017 года (протокол № 97). От всех обследованных получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование проводилось на базе амбулаторных и стационарных отделений БУЗ ОО «Клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Солодниковой» в течении 2018-2020 гг. Все пациенты обратились за специализированной помощью самостоятельно или по инициативе родственников.

С целью исследования особенностей депрессивного синдрома, сочетающегося с когнитивной дисфункцией сосудистой этиологии, было обследовано 44 пациента в возрасте 65,5 лет [63; 69], среди них 18,2% (n=8) мужчин и 81,8% (n=36) женщин. Большинство обследованных пациентов имели среднее профессиональное образование (65,9% (n=29)) и на момент обследования проживали на пенсии, только 13,6% (n=29) продолжали работать. Проживали совместно с родственниками 75% (n=33) пациентов и 84,1% (n=37) отношение в семье описывались, как положительные. Практически все пациенты имели соматическую патологию: артериальная гипертензия (95,5% (n=42)), в том числе осложненная ишемической болезнью сердца в форме стенокардии напряжения - 40,9% (n=18); аритмия - 6,8% (n=3); сахарный диабет 2 типа - 4,5% (n=2). После консультации неврологом были выставлены следующие диагнозы: общемозговой синдром (легкой - 56,1% (n=23),

выраженной - 2,4% (n=1) головной боли и незначительного головокружения - 51,2% (n=21)), вегетативные нарушения - 31,7% (n=13); легкое нарушение походки и равновесия о 39% (n=16) случаев; незначительный тремор верхних конечностей - 43,9% (n=18); парестезии - 12,2% (n=5). В анамнезе у 17,1% (n=7) больных – ЧМТ и у 4,9% (n=2) – острое нарушение мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта. С целью верификации наличия сосудистой патологии, а также уточнения диагноза всем пациентам (100%) проводилось МРТ головного мозга: определялись единичные лакунарные инфаркты в белом веществе, подкорковых ядрах и мозжечке, признаки диффузного билатерального ишемического поражения подкоркового белого вещества: ассиметричный, перивентрикулярный, сливающийся в очаги лейкоареоз в виде «шапочек» или неравномерного ободка толщиной >10 мм, незначительное расширение желудочков и мозговых борозд.

В результате данных диагностических мероприятий у каждого пациента было подтверждено наличие цереброваскулярной патологии, представленной следующими нозологическими формами: дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии - 95,4% (n=42); постинсультное умеренное когнитивное расстройство - 4,6% (n=2). В дальнейшем оценивался психоэмоциональный и когнитивный статус пациентов. С целью скрининга, объективизации и уточнения нейропсихологического профиля, психопатологическое исследование было дополнено психометрическими шкалами, направленными на оценку выраженности депрессии, когнитивного снижения, исключения «не сосудистой» этиологии когнитивных нарушений, определение уровня активности и состоятельности в бытовом отношении.

Психопатологическое исследование – установление наличие депрессивной симптоматики, эмоциональной лабильности в сочетании с когнитивным снижением нейродинамического типа/подкорково-коркового профиля: снижение памяти с дефектом воспроизведения при сохранении узнавания, эффективности семантических подсказок, брадифрения, снижение скорости реакции, отвлекаемость и флюктуация когнитивных нарушений, что характерно для когнитивного снижения обусловленного цереброваскулярной патологией [4].

Нейропсихологическое исследование – с целью скрининга депрессивной симптоматики использовались гериатрическая шкала депрессии (GDS-15) и Корнельская шкала депрессии при деменции (SCDD). На скрининг когнитивных нарушений были направлены Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) и тест «Батарея лобной дисфункции» (FAB). Для подтверждения сосудистой этиологии данных нарушений использовалась ишемическая шкала Хачинского (ИШХ). Активность и бытовая независимость пациентов уточнялась с помощью опросника функциональной активности FAQ. Нейропсихологический статус пациентов оценивался с помощью батареи тестов RBANS.

Повторяемая батарея для оценки нейропсихологического статуса (RBANS) (Randolph, Tierney, Mohr, & Chase, 1998) была создана для помощи в обнаружении деменции. Наиболее актуальными для данного исследования являются индекс мгновенной памяти (МП), который оценивается качеством запоминания набора слов и короткого рассказа, а также индекс отсроченной памяти (ОП), который оценивается отсроченным воспроизведением и распознаванием набора слов, повторением короткого рассказа и повторного воссоздания изображенной ранее фигуры, через 15 мин. Клиническая целесообразность использования данной психометрической шкалы обоснована как для выявления умеренного когнитивного расстройства и деменции, так и для их последующей характеристики [9].

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 23.00. При анализе количественных показателей с распределением значений отличающихся от нормального, нами были использованы непараметрические методы статического анализа с указанием медианы и квартилей (Me [Q1; Q3]).

Результаты исследования. Незначительная и умеренная тревога встречалась с частотой 93,2% (n=41).

У всех пациентов исследуемой группы (100% (n=44)) клинически определенная депрессия подтверждалась результатами психометрического тестирования ((GDS-15) 7 [5; 9] баллов, (SCDD)12 [9; 16] баллов), психометрическое тестирование когнитивного статуса подтвердило у всех пациентов симптомы когнитивного дефицита, которые по своей выраженности варьировались между большим и малым нейрокогнитивным расстройством ((MoCA) 19 [17; 23] баллов). Результаты проведения теста (FAB) 15 [13; 16] баллов указали на то, что имела место дисфункция лобных долей, в том числе выраженная в 13,6% (n=6) наблюдений (менее 12 баллов), что является характерным для «сосудистого» подкорково-коркового типа нарушений. Тестирование по шкале Хачинского, подтверждает большую вероятность сосудистой этиологии данных нарушений у 70,5% (n=25) - пациентов ((ИШХ) 7 [6; 9] баллов). Опросник функциональной активности FAQ (4 [3; 5] баллов) показал, что 95,5% (n=42) пациентов способны выполнять свои повседневные обязанности в пределах возрастной нормы, лишь в 2-х случаях (4,5%) имела место некоторая несостоятельность в бытовом отношении. Таким образом, исследуемая группа в 100% случаев определялась сочетанием, как депрессивной симптоматики, так и когнитивного снижения разной степени выраженности (от умеренного когнитивного расстройства до легкой деменции).

В структуре депрессивного синдрома осевыми симптомами являлись симптомы тревоги, апатии и сенестопатии. При проведении статистического анализа с помощью коэффициента корреляции Спирмена было установлено наличие взаимосвязи между присутствием и выраженностью отдельных симптомов, входящих в структуру депрессивного синдрома, и его клиническим типом. Для тревоги и апатии данная корреляция значима на уровне $p < 0,01$, а для гипотимии на уровне $p < 0,05$ (таблица 1).

Таблица 1

Распространенность симптомов депрессии участников исследования

Симптом	Выраженность	Клинические типы депрессивного синдрома		
		1	2	3
Гипотимия	легкая	53,3% (n=8)	15,4% (n=2)	20% (n=2)
	умеренная	46,7% (n=7)	76,9% (n=10)	60% (n=6)
	выраженная	-	7,1% (n=1)	20% (n=2)
Тревога	легкая	26,7% (n=4)	69,2% (n=9)	80% (n=8)
	умеренная	73,3% (n=11)	23,1% (n=3)	-
Апатия	легкая	-	53,8% (n=7)	60% (n=6)
	умеренная	-	-	40% (n=4)
Сенестопатии	легкая	46,7% (n=7)	7,7% (n=1)	10% (n=1)
	умеренная	-	69,2% (n=9)	-
	выраженная	-	23,1% (n=3)	-

Таким образом, выделены основные клинические типы: тревожный, сенестопатический и апатический, более редко были представлены простой клинический вариант – 5% (n=2), анестетический – 4,5% (n=2), ипохондрический – 2,3% (n=1) и дисфориоподобный – 2,3% (n=1), которые в силу их малочисленности исключены из дальнейшего исследования.

Клиническая характеристика основных типов депрессивного синдрома на фоне цереброваскулярной патологии, ассоциированной с когнитивным снижением.
Тревожный тип депрессивного синдрома – 34,1% (n=15) пациентов. Клиническая картина данного типа депрессивного синдрома характеризовалась сочетанием в равной степени выраженности как гипотимией, так и тревожной симптоматикой. Степень выраженности сниженного настроения варьировала от легкой до умеренной, тогда как тревога четко выделялась пациентами в первичные (основные) жалобы. Особенность проявления тревожного радикала характеризовалась несколькими вариантами: с волнообразным течением, постоянным ощущением тревожности, не меняющимся в течение дня, и приступами резкой пароксизмальной тревоги по типу «панической атаки» (продолжительностью 3-4 минуты с частотой до 2-х раз в неделю, сопровождающимися

резким усилением тревоги, внезапным учащением сердцебиения и страхом потерять контроль над собой). Проявления тревоги отчетливо заметы клинически, несмотря на желание пациента контролировать свое состояние. Любая нагрузка, в том числе и интеллектуальная, приводит к нарастанию внутреннего напряжения и дискомфорта, что находит отражение в усилении тревоги. Характерная эмоциональная лабильность проявлялась излишней сентиментальностью. Лабильность аффекта определялась чередованием слез умиления и отчаяния. Практически обязательным симптомом данного типа являлось нарушение ночного сна (затруднено засыпание, частые ночное пробуждения) в связи с чем в утренние часы ощущают разбитость и слабость. Более половины пациентов данной группы (46,7% (n=7)) отмечали легкие суточные колебания настроения. Как и ведущая симптоматика данного клинического варианта депрессии, реакция личности на болезнь в большинстве случаев была тревожной, в связи с чем пациенты были обеспокоены своим состоянием, искали поддержки и самостоятельно обращались за специализированной психиатрической помощью.

Особенности когнитивных нарушений пациентов с тревожным типом депрессивного синдрома. Пациенты в целом успешнее, по сравнению с другим клиническими вариантами, справлялись с тестами, направленными на оценку долговременной памяти. В большей степени когнитивное снижение отмечалось при проверке зрительно-конструктивных навыков.

Сенесто-ипохондрический тип депрессивного синдрома – 29,5% (n=13) пациентов. Клиническая картина данного типа депрессивного синдрома определялась сочетанием умеренного снижения фона настроения и выраженной сенестопатической симптоматикой. Причем именно сенесто-ипохондрическая симптоматика занимала доминирующее положение в структуре жалоб пациента. Спектр сенестопатических жалоб был достаточно обширен и носил скорее диффузный характер. Однако наиболее часто встречались жалобы на ощущение жжения: «все тело будто бы огнем обдаёт», «как будто крапивой отшлёпали», «словно всю перцем осыпали», которое сочеталось порою с внутренней дрожью, вибрацией: «изнутри идут волны вибрации, кровь будто бы в сосудах закипает». Данная симптоматика была неоднородна по проявлению от монотонной распределенной равномерно в течение суток, до несистематизированных, разных по интенсивности приступов. Менее специфичными являлись жалобы на выраженную слабость, разбитость, быструю утомляемость, инсомнические расстройства. Все эти проявления сопровождалась высокой раздражительностью, гневливостью. Часть пациентов описывали ощущения изменения восприятия собственного «Я» по типу аутопсихической деперсонализации. Аффективная лабильность была выражена мало и гипотимический радикал носил стойкий характер на протяжении суток. Реакция на болезнь носила ипохондрический характер: больные прислушивались к своему состоянию, со слов медперсонала их беспокоили любые, даже незначительные перемены в самочувствии. По мере развития болезни у больных формировались нестойкие сверхценные идеи ипохондрической направленности и/или чувственные навязчивые сомнения по поводу развития различной патологии (чаще онкологической). Обращения к специализированной психиатрической помощи инициировались либо врачами не психиатрической специальности или родственниками пациента.

Особенности когнитивных нарушений пациента с сенесто-ипохондрическим типом депрессивного синдрома, в сравнении с тревожным типом данная группа пациентов имела более низкие показатели интеллектуальной по сравнению с тревожным типом депрессивного синдрома по всем когнитивным шкалам, кроме зрительно-пространственной ориентировки.

Апатический тип депрессивного синдрома – 22,7% (n=10) больных. Данный клинический тип определялся сочетанием сниженного настроения (разной степени интенсивности) с форпостным синдромом в виде ярко представленного апатического компонента. Апатия проявлялась: ощущением безразличия к окружающему, снижением инициативности, ощущением разбитости, утрате внутреннего энергетического потенциала, раздражительной слабости, потерей интереса от привычной деятельности. Кроме ярко представленного апатического компонента отмечались выраженные проявления физической

и интеллектуальной ангедонии. В структуре жалоб пациента преобладали именно жалобы физической слабости: «раньше я столько всего успевала сделать за день, а теперь сил хватает только на то, чтобы на кровати валяться оwoцeм», «не могу взяться за привычные дела, если пробую начать, то быстро устаю, да и не хочется ничего». Ощущение слабости пациентами связывалось с нарушением ночного сна (трудности с засыпанием, частыми просыпаниями и ранним пробуждением). Реакция в большинстве случаев носила апатический и меланхолический характер со снижением критики к своему состоянию. Обращения к специализированной психиатрической помощи инициировались либо врачами не психиатрической специальности или родственниками пациента.

Особенности когнитивных нарушений при апатическом типе депрессивного синдрома: когнитивный статус данной группы пациентов отличался наиболее низким уровнем сохранности, в особенности сферы внимания, мгновенной памяти и речевой спонтанности. Исключение составила сохранность зрительно-пространственных навыков, показатели которых к тому же оказалась хоть и незначительно, но все же лучшими, чем во всей выборке.

Таким образом, проведенный анализ клинического течения, а также батарея психологических тестов (таблица 2) выявили неравномерность распределения степени и выраженности осевых симптомов депрессии, что позволяет выделить три основных клинических вариантов депрессивного синдрома у пожилого пациента в сочетании с когнитивным снижением.

Таблица 2

Результаты психометрического тестирования пожилых пациентов
в зависимости от клинического типа депрессивного синдрома

Психометрическая шкала	Клинические типы депрессивного синдрома		
	Тревожный	Сенесто-ипохондрический	Апатический
Герiatricкая шкала депрессии (GDS-15)	6 [5; 9] баллов	6 [4; 9] баллов	6 [5; 9] баллов
Корнельская шкала депрессии при деменции (SCDD)	11 [8; 14] баллов	13 [9; 18] баллов	11 [7; 17] баллов
Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA)	21 [19; 24] баллов	19 [17; 21] баллов	18 [16; 19] баллов
Тест «батарея лобной дисфункции» (FAB)	15 [13; 16] баллов	15 [13; 16] баллов	13 [11; 15] баллов
Ишемическая шкала Хачинского (ИШХ)	7 [6; 10] баллов	7 [5; 9] баллов	7 [5; 7] баллов
Опросник функциональной активности (FAQ)	4 [2; 6] баллов	4 [3; 4] баллов	5 [4; 7] баллов

Согласно критерию Краскала-Уоллиса и коэффициенту корреляции Спирмена, результаты опросника функциональной активности (FAQ) находятся в статистически значимой ($p < 0,05$) корреляции с клиническим типом депрессивного синдрома. Наиболее высокий балл по данному опроснику наблюдается у пациентов с апатическим типом депрессивного синдрома, что свидетельствует о более выраженном нарушении социально-бытовой активности.

Проведенное выделение клинических типов депрессивного синдрома у пациентов с начальными проявлениями когнитивного снижения цереброваскулярной патологии определило необходимость проведения сравнения когнитивного статуса каждой группы. Использование батареи тестов RBANS позволило оценить отдельные когнитивные функции, и сформировать нейropsychологического профиля пациентов каждой группы. В целом для всех пациентов с депрессивным синдромом на фоне цереброваскулярной патологии характерно снижения мгновенной памяти, с сохранность долговременной. Это объясняется

затруднением извлечения полученной ранее информации. У пациентов нарушена репродуктивная функция памяти, в то время как функция фиксации сохранена. Также результаты RBANS указывают на наличие нарушений речи (низкая семантическая речевая активность, некоторая косноязычность, определяемая в беседе, снижение словарного запаса) и внимания (нарушение счета, отвлекаемость, несобранность) и средний обобщающий балл по всей выборке пациентов. Нейропсихологическая картина когнитивных нарушений в зависимости от типа депрессивного синдрома (тревожный, сенесто-ипохондрический и апатический) проиллюстрирована на рисунке 1.

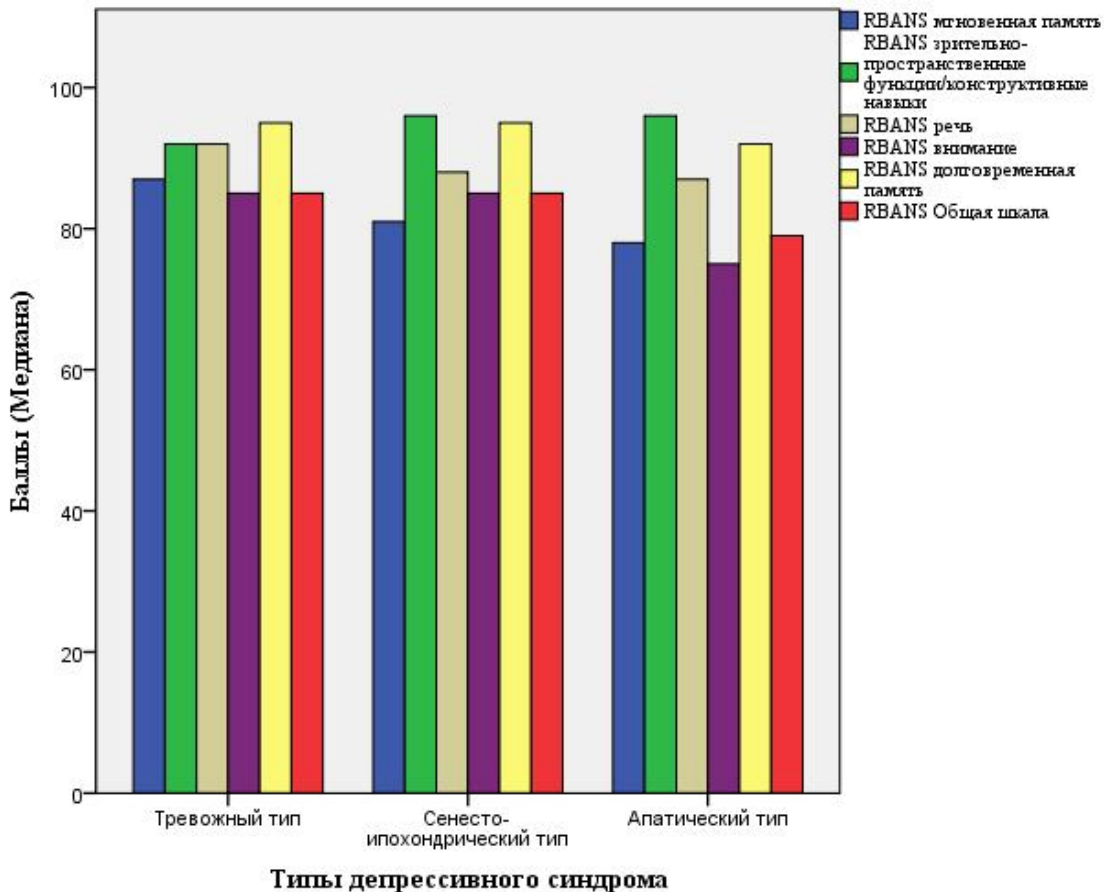


Рис. 1. Структура когнитивного снижения в зависимости от клинического типа депрессивного синдрома у пациентов с деменцией цереброваскулярной этиологии.

В ходе сравнения результатов проведения батареи тестов RBANS между пациентами с разными типами депрессивного синдрома, было выявлено статистически значимое ($p < 0,05$ согласно критерию Краскала-Уоллиса, а также коэффициенту корреляции Спирмена) различие ряда когнитивных показателей: наиболее выраженные нарушения функции внимания и речи наблюдаются в группе пациентов с апатическим типом депрессивного синдрома, у них же мы наблюдаем наиболее низкий общий балл по шкале RBANS. Помимо этого, пациенты с апатическим и в меньшей степени сенесто-ипохондрическим типом депрессивного синдрома имеют более низкий показатель мгновенной памяти (78 [62; 87] и 81 [72; 92] баллов соответственно) в сравнении с группой пациентов тревожного типа (87 [78; 90] баллов).

Заключение: результаты проведенного исследования показывают, что для депрессивного синдрома с когнитивным снижением на фоне цереброваскулярной патологии характерна определенная клиническая картина проявления депрессии, объединенная в три ведущих клинических варианта: тревожный, сенесто-ипохондрический и апатический. Помимо этого, была обнаружена ассоциация между типом депрессивного синдрома и

особенностью когнитивного снижения. В сравнении между клиническими вариантами выявлено, что в большей степени когнитивный дефицит характерен для апатического варианта депрессивного синдрома в виде: снижения мгновенной памяти, ослабления внимания, более низкой фонетической и семантической спонтанностью речи, а также социально-бытовой дезадаптацией. При этом примечательно отсутствие целостности когнитивного дефекта, что проявляется неплохими показателями зрительно-пространственной ориентировки на фоне общего когнитивного снижения при данном типе депрессивного синдрома. Данное обстоятельство может быть обусловлено тем, что оценка зрительно-пространственной ориентировки не требует от пациента значительной интеллектуальной нагрузки и недостаточно задействует волевой компонент, что делает её наиболее простой к выполнению у пациентов с апатическим компонентом. По результатам проведенного исследования, преобладание апатического компонента в структуре депрессивного синдрома при когнитивном снижении сосудистой этиологии может быть сопряжено с большей выраженностью когнитивного дефекта и указывать на менее благоприятный клинический прогноз в виде развивающегося синдрома деменции.

Список литературы:

1. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C., Campbell S., Silbersweig D., Charlson M. 'Vascular depression'hypothesis. Archives of general psychiatry. 1997. 54 (10). 915-922.
2. Ballard C., Neill D., O'Brien J., McKeith I.G., Ince P., Perry R. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. Journal of affective disorders. 2000. 59 (2). 97-106.
3. Broomfield N.M., Quinn, T.J., Abdul-Rahim A.H., Walters M.R., Evans J.J. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. BMC neurology. 2014. 14 (1). 198.
4. Helman A.M., Murphy M.P. Vascular cognitive impairment: Modeling a critical neurologic disease in vitro and in vivo. Biochimica et BiophysicaActa (BBA)-Molecular Basis of Disease. (2016). 1862 (5). 975-982.
5. Jellinger K.A. The pathology of "vascular dementia": a critical update. Journal of Alzheimer's Disease. (2008). 14 (1). 107-123.
6. Lobo A., Launer L. J., Fratiglioni, L., Andersen K., Di Carlo A., Breteler M.M.B., Soininen H. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurology. 2000. 54 (5). S4.
7. Loy C.T., Schofield P.R., Turne, A.M., Kwok J.B. Genetics of dementia. The Lancet. 2014. 383 (9919). 828-840.
8. Prince M.J. World Alzheimer Report 2015: the global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. Alzheimer's Disease International.2015.
9. Randolph C., Tierney M.C., Mohr E., Chase T.N. The Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS): preliminary clinical validity. Journal of clinical and experimental neuropsychology. 1998. 20 (3). 310-319.
10. Román G.C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. Journal of the neurological sciences. (2004). 226 (1-2). 49-52.
11. Small B.J., Fratiglioni L., Vitanen, M. Time course of preclinical cognitive deficits in Alzheimer's disease. Research and practice in Alzheimer's disease. Paris: Serdi Publisher.2001. 5. 29-34.
12. Sneed J.R., Rindskopf D., Steffens D.C., Krishnan K.R.R., Roose, S.P. The vascular depression subtype: evidence of internal validity. Biological psychiatry.2008. 64(6). 491-497.
13. Воскресенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. 1 (2). 9-13.
14. Wade D.T., Legh-Smith J., Hewer R.A. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency. Br J Psychiatry. 1987. 151 (2). 200-205.

15. Азимова Ю.Э., Ищенко К.А., Рачин А.П., Гусева, М.Е. Депрессия и деменция: две стороны одной медали? РМЖ. 2016. 24 (24). 1616-1619.
16. Васенина Е.Е., Левин О.С., Сонин А.Г. Современные тенденции в эпидемиологии деменции и ведении пациентов с когнитивными нарушениями. Журн. неврологии и психиатрии. 2017. 117 (6-2). 87-95.
17. Емелин А.Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни что между нормой и деменцией? Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. 7 (1).
18. Захаров В.В. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга. Эффективная фармакотерапия. 2014. (31). 4-11.
19. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение. Русский медицинский журнал. 2004. 10. 573-576.
20. Кудрина П.И., Арьев А.Л., Титков Ю.С. Депрессивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга у пациентов пожилого и старческого возраста. Успехи геронтологии. 2012. 25 (2). 290-292.
21. Левин О.С. Семь шагов в диагностике и лечении когнитивных нарушений. 2007.
22. Мистюкевич Д.П. Деменция сосудистого генеза: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Проблемы здоровья и экологии. 2012. 2 (32).
23. Парфенов В.А., Вахнина Н.В. Артериальная гипертония и гипотензивная терапия при ишемическом инсульте. Неврологический журнал. 2001. 4. 19-22.
24. Парфенов В.А. Артериальная гипертония и инсульт. Неврологический журнал. 2001. 6 (6). 4-7.
25. Преображенская И.С. Деменция эпидемиология, клиническая картина, диагностика, подходы к терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013. 4.
26. Старчина Ю.А., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства при цереброваскулярных заболеваниях: диагноз и лечение. Русский медицинский журнал. 2008. 16 (12). 1650-2.

References:

1. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C., Campbell S., Silbersweig D., Charlson M. 'Vascular depression'hypothesis. Archives of general psychiatry. 1997. 54 (10). 915-922.
2. Ballard C., Neill D., O'Brien J., McKeith I.G., Ince P., Perry R. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. Journal of affective disorders. 2000. 59 (2). 97-106.
3. Broomfield N.M., Quinn, T.J., Abdul-Rahim A.H., Walters M.R., Evans J.J. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. BMC neurology. 2014. 14 (1). 198.
4. Helman A.M., Murphy M.P. Vascular cognitive impairment: Modeling a critical neurologic disease in vitro and in vivo. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. (2016). 1862 (5). 975-982.
5. Jellinger K.A. The pathology of "vascular dementia": a critical update. Journal of Alzheimer's Disease. (2008). 14 (1). 107-123.
6. Lobo A., Launer L.J., Fratiglioni, L., Andersen K., Di Carlo A., Breteler M.M.B., Soininen H. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurology. 2000. 54(5). S4.
7. Loy C. T., Schofield P. R., Turne, A. M., Kwok J. B. Genetics of dementia. The Lancet. 2014. 383(9919). 828-840.
8. Prince M.J. World Alzheimer Report 2015: the global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. Alzheimer's Disease International. 2015.
9. Randolph C., Tierney M.C., Mohr E., Chase T.N. The Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS): preliminary clinical validity. Journal of clinical and experimental neuropsychology. 1998. 20 (3). 310-319.
10. Román G. C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. Journal of the neurological sciences. (2004). 226 (1-2). 49-52.

11. Small B.J., Fratiglioni L., Vitanen, M. Time course of preclinical cognitive deficits in Alzheimer's disease. Research and practice in Alzheimer's disease. Paris: Serdi Publisher. 2001. 5. 29-34.
12. Sneed J.R., Rindskopf D., Steffens D. C., Krishnan K. R. R., Roose, S.P. The vascular depression subtype: evidence of internal validity. Biological psychiatry. 2008. 64(6). 491-497.
13. Voskresenskaya T.G. Depression in cerebrovascular disease. Nevrologija, nejropsihiatrija, psihosomatika. 2009. 1 (2). 9-13. in Russian.
14. Wade D.T., Legh-Smith J., Hewer R. A. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency. Br J Psychiatry. 1987. 151 (2). 200-205.
15. Asimova Yu.E., Ishchenko K.A., Rachin A.P., Guseva, M. E. Depression and dementia: two sides of the same medal? RMJ, 2016. 24 (24). 1616-1619.
16. Vasenina E.E., Levin O.S., Sonin A.G. Current trends in dementia epidemiology and management of patients with cognitive impairment. Zhurn. neurology and psychiatry. 2017. 117(6-2). 87-95. in Russian.
17. Emelin A. Yu. Cognitive impairment in cerebrovascular disease between normal and dementia?. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2015. 7 (1). in Russian.
18. Zakharov V.V. Depression in vascular brain disease. Effective pharmacotherapy. 2014. (31). 4-11. in Russian.
19. Zakharov V.V., Yakhno N.N. Moderate cognitive disorder syndrome in old age: diagnosis and treatment. Russian Medical Journal. 2004. 10. 573-576. in Russian.
20. Kudrina P.I., Aryev A.L., Titkov, Yu.S. Depressive disorders in vascular brain disease in elderly and senile patients. Successes of gerontology. 2012. 25 (2). 290-292. in Russian.
21. Levin O.S. Seven steps in the diagnosis and treatment of cognitive impairment. 2007. in Russian.
22. Mistyukevich D.P. Dementia of vascular genesis: etiopathogenesis, clinic, diagnosis, treatment. Health and environmental problems. 2012. 2 (32). in Russian.
23. Parfenov V.A., Vakhnina, N.V. Arterial hypertension and antihypertensive therapy in ischemic stroke. Neurological Journal. 2001. 4. 19-22. in Russian.
24. Parfenov V.A. Arterial hypertension and stroke. Neurological Journal. 2001. 6 (6), 4-7. in Russian.
25. Preobrazhenskaya I.S. Dementia epidemiology, clinical picture, diagnosis, approaches to therapy. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2013. 4. in Russian.
26. Starchina Yu.A., Parfenov V.A. Cognitive disorders in cerebrovascular diseases: diagnosis and treatment. Russian Medical Journal. 2008. 16 (12). 1650-2. in Russian.