О.В. Прохорова
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

www.neuronews.com.ua

Особливості когнітивної дисфункції у пацієнтів із депресивним розладом на фоні цереброваскулярної патології

У людей, які страждають на психічні розлади, спостерігається значне зниження життєздатності та непропорційне збільшення смертності. Депресія за останні роки є одним із найпоширеніших психічних захворювань серед населення. Вона асоційована з підвищеним ризиком самогубства, зниженням функціонування і якості життя. Актуальність дослідження депресивних розладів в осіб похилого віку пов'язана з невпинним зростанням кількості людей пізніх вікових категорій, а заразом із нагромадженням психічних, соматичних хвороб та їх коморбідності. Психічні розлади впливають, і самі перебувають під впливом інших хронічних проблем зі здоров'ям, наприклад серцево-судинних захворювань. Серед осіб старших вікових груп поширеність психічних розладів у 3–7 разів більша, ніж у загальній когорті населення [1]. Близько третини розладів психіки і поведінки припадає на афективну патологію і перше місце належить органічним включно із симптоматичними розладами психіки (F00–F09) — 69 %, серед них лідируючи позиції посідають дементивні та депресивні розлади [2]. Найпоширенішою причиною розвитку депресії в людей похилого віку й надалі залишаються хвороби системи кровообігу. Прогнози щодо захворюваності у світі та Україні на серцево-судинні захворювання вказують на збереження тенденції до їх зростання [1]. Разом із цим результати декількох британських досліджень доводять, що ризик розвитку судинної деменції значно збільшується за наявності депресивних розладів у преморбідному періоді [3]. Але були також зроблені висновки, що пізня депресія може бути як передвісником, так і фактором ризику розвитку деменції [4]. Крім того, ризик розвитку судинної деменції може бути значно вищий, ніж для хвороби Альцгеймера в пацієнтів похилого віку з депресією [5]. Одними із провідних механізмів у розвитку депресії пізнього віку є імунний і судинний компонент [6]. У рамках багатьох досліджень було виявлено, що підвищення маркерів запалення в периферійній крові сприяє розвитку депресії в людей похилого віку. Своєю чергою, тривалі емоційні переживання — основа для виникнення запалення і подальшого розвитку депресії [7].

Цереброваскулярні хвороби здебільшого є наслідком артеріальної гіпертензії та атеросклерозу. Залежно від етіологічного фактора виділяють мікро- або макроангіопатію. При артеріальній гіпертензії характерна мікроангіопатія головного мозку, спочатку уражаються судини базальних гангліїв і субкортикальної білої речовини. Для атеросклеротичного ураження притаманна макроангіопатія, внаслідок якої частіше розвиваються гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) [8].

Концепція васкулярної (мікроангіопатичної) депресії була вперше запропонована ще 1997 року G. Alexopoulos, яка полягає в тому, що вона виникає в осіб старше 60 років на тлі хронічного порушення мозкового кровообігу та характеризується психомоторною ретардацією, наявність когнітивної дисфункції та зниженої відповіді на терапію антидепресантами [9]. На МРТ зображеннях головного мозку — підвищення інтенсивності сигналу в глибоких відділах білої речовини фронтальної області та шкарлупі. В результаті мікроангіопатії розвиваються вогнища

Таблиця 1. Показники обсягу уваги та виконавчої функції в пацієнтів із депресивними розладами

Показник	Досліджувані групи / час (секунди)			Значущість відмінностей між групами		
	ОГ1, M ± σ	ОГ2, M ± σ	ПГ, M ± σ	ОГ1 і ОГ2	ОГ1 і ПГ	ОГ2 і ПГ
ТМТ-А	54,6 ± 3,6	47,8 ± 3,1	50,7 ± 3,7	p < 0,05	p > 0,05	p > 0,05
ТМТ-В	120,3 ± 3,8	113,0 ± 3,4	105,6 ± 3,9	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05

Примітки: M — середнє арифметичне, σ — середнє квадратичне відхилення.

ішемії в сірій і білій речовині головного мозку, що призводять до роз'єднання нейронних мереж. Тобто до потенційно незворотних структурних змін, а не функціональних, чим і пояснюється відносна резистентність до терапії антидепресантами і порушення виконавчих функцій [10]. Розлади виконавчих функцій входять до порушення вищих мозкових функцій і включають процеси планування, організації, виконання багатоетапних операцій, регуляції і контролю окремих дій і поведінки загалом. Іноді ці когнітивні порушення зазначають як регуляторні. В англомовній літературі для подібних функцій використовують термін «executive functions». Морфологічною структурою виконавчої функції є фронтостріарна система, яка виконує роль цілеспрямованого вибору найбільш адекватної на цей момент програми дії, відслідковує її реалізацію та ефективність, гальмує неадекватні дії, корегує, а за необхідності замінює одну програму на іншу [11].

Відомо, що на рівень захворюваності на депресивні розлади впливають різні фактори, такі як: стать, вік, освіта, наявність шкідливих звичок, соціально-економічні умови тощо. Беручи до уваги складні соціально-економічні умови в Україні за останні роки, збільшення кількості осіб похилого віку і жіночої статі серед населення, ми можемо припустити, що захворюваність на депресію на тлі цереброваскулярної патології буде мати тенденцію до зростання. А враховуючи високий ризик розвитку дементивних процесів при органічному депресивному розладі, зумовлює актуальність вивчення спільних патогномонічних механізмів депресії та деменції.

Таким чином, виявлення особливостей і відмінностей органічного афективного розладу в пацієнтів похилого віку з цереброваскулярними захворюваннями залежно від етіопатогенетичних механізмів, а також виділення патопсихологічних феноменів, притаманних депресії при субкортикальному ішемічному ураженні головного мозку, можуть виявлятися важливими для прогнозу захворювання і надання своєчасної медичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження

За умови інформованої згоди протягом 2013–2016 рр. проведено обстеження пацієнтів на базі неврологічного відділення КМУ «Міська лікарня № 3» м. Краматорська Донецької області та відділення психоневрології Київської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1. До дослідження включені 138 пацієнтів віком від 50 до 78 років (середній вік 63,6 року), репрезентативні за статтю, які були розділені на основну (ОГ) та порівняльну групи (ПГ). За результатами обстеження пацієнтів ОГ умовно поділили на дві групи: ОГ1 — (F06.3 + наявність субкортикальних гіперінтенсивних вогнищ (СГВ) у головному мозку за даними МРТ дослідження) кількістю 38 осіб; ОГ2 — (F06.3 + ГПМК у відновному періоді) кількістю 32 особи.

Пацієнти з клінічно вираженою депресією без змін на МРТ головного мозку увійшли до ПГ, її кількість становила 68 осіб. Для виключення деменції ми використовували тест Монреальської шкали когнітивної оцінки (MoCa), тест на семантичну та фонетичну пам'ять, у подальшому для виявлення когнітивної дисфункції — ТМТ-В, ТМТ-А, тест Струпа (Stroop Test). Для виявлення когнітивної дисфункції при органічному депресивному розладі пацієнти були обстежені за методиками тесту зв'язку символів (ТМТ) і за допомогою тесту Струпа.

Методика ТМТ уможливлює проведення диференційну діагностику між недостатністю концентрації уваги, пов'язану зі зниженням активації кори з боку стволово-підкіркових структур (збільшується час виконання частини А тесту та частини Б пропорційно нормальному співвідношенню) і брадифренією, пов'язаною з порушенням регулюючих функцій (збільшується час виконання частини Б більшою мірою, ніж частини А) [12].

Крім зорово-моторної координації, комплексно оцінено швидкість зорового пошуку, розумову рухливість, стратегію проходження, навички зорового планування, розподілену увагу. Слід підкреслити, що частина А дає змогу оцінити динамічні параметри уваги та рівень її довільної регуляції, просторову орієнтацію та власне зорово-моторну координацію. Частина В — розподілену увагу, робочу пам'ять і виконавчу функцію. Параметром, що реєструвався, був час у секундах, витрачений на виконання завдання. І чим більше часу потрібно на виконання тесту, тим більшим було погіршення когнітивного функціонування.

Тест Струпа складається із завдань різної складності та застосовується для оцінки розподілення уваги та виконавчих функцій. Зокрема, оцінювали час виконання завдання, кількість помилок, які спостерігалися під час виконання згаданого тесту. Основний нейропсихологічний радикал — когнітивний контроль, який перевіряють за допомогою цього тесту, тобто регуляторну функцію. А тому можна вважати вказаний тест найбільш чутливим до патології кори, що тісно пов'язана з функцією когнітивного контролю. Водночас цей тест чутливий і до порушень інтелектуальної гнучкості, яка більшою мірою є функцією дорсолатеральної лобної кори [12].

Таблиця 2. Показники швидкості читання та селективності уваги в пацієнтів із депресивними розладами

Показник	Досліджувані групи			Значущість відмінностей між групами		
	ОГ1, M ± σ	ОГ2, M ± σ	ПГ, M ± σ	ОГ1 і ОГ2	ОГ1 і ПГ	ОГ2 і ПГ
Тест Струпа, конгруентна частина 1 (час, секунди)	79,3 ± 4,8	73,6 ± 4,2	68,3 ± 3,4	p > 0,05	p < 0,01	p > 0,05
Тест Струпа, неконгруентна частина 2 (час, секунди)	123,6 ± 5,5	111,4 ± 4,6	98,2 ± 3,6	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,05
Кількість помилок, частина 1	2,7 ± 0,6	2,1 ± 0,5	1,5 ± 0,3	p > 0,05	p < 0,01	p > 0,05
Кількість помилок, частина 2	5,9 ± 1,6	3,2 ± 0,9	2,6 ± 0,6	p < 0,01	p < 0,001	p > 0,05

Примітки: M — середнє арифметичне; σ — середнє квадратичне відхилення.

Результати дослідження

У таблиці 1 представлено показники уваги та виконавчої функції в досліджуваних групах хворих на депресію. Показники обсягу уваги, що визначали за допомогою ТМТ-А, мали між собою статистично значущу міжгрупову різницю в пацієнтів з органічним депресивним розладом з ознаками субкортикальної ішемії головного мозку (група ОГ1) порівняно з пацієнтами з постінсультною депресією (група ОГ2) ($p < 0,05$). Також у групі осіб з ознаками субкортикальної ішемії головного мозку (ОГ1) спостерігалась статистично достовірна тенденція до збільшення часу на виконання завдання в частині ТМТ-В (оцінювання розподілення уваги, робочої пам'яті та виконавчої функції) порівняно як із групою пацієнтів із депресивними розладами без органічного ураження ЦНС (група ПГ) ($p < 0,01$), так і з групою осіб із постінсультною депресією (група ОГ2) ($p < 0,05$).

Отримані дані засвідчили більш виражені когнітивні порушення щодо обсягу і розподілення уваги, робочої пам'яті та виконавчої функції в пацієнтів, які страждають на органічний депресивний розлад і мають ознаки субкортикальної ішемії ГМ. Пацієнти з постінсультною депресією (група ОГ2) найшвидше виконали завдання ТМТ-А (обсяг уваги), але виявили достовірно значне уповільнення виконання завдання ТМТ-В, порівнюючи з групою пацієнтів із депресивними розладами без органічного ураження ЦНС (група ПГ) ($p < 0,05$). Втім, порівняно з показником умовної норми всі три групи демонстрували тенденцію до вповільнення виконання завдань тесту ТМТ, що відобразило певну функціональну недостатність регулювання когнітивних процесів у пацієнтів із депресивними розладами, незалежно від ґенезу захворювання (рис. 1).

Пацієнти з органічним депресивним розладом, незалежно від особливостей ураження ГМ, мали більш виражені порушення виконавчої функції (120,3 ± 3,8 у групі ОГ1, 113,0 ± 3,4 у групі ОГ2, порівнюючи з 105,6 ± 3,9 у групі ПГ; різниця достовірна, відповідно $p < 0,01$; $p < 0,05$). А порушення уваги виразніші в групі ОГ1 (54,4 ± 3,6) порівняно з групою ОГ2 (47,8 ± 3,1), різниця достовірна ($p < 0,05$). Кількість помилок протягом виконання тесту в обох його частинах достовірно переважала в пацієнтів групи ОГ1, що свідчило про значне порушення функції уваги у пацієнтів з ознаками хронічного порушення мозкового кровообігу. Виконавча функція в групах із наявністю органічного ураження ЦНС (ОГ1 і ОГ2) достовірно виявляла ще більший дефіцит відносно умовної норми. Показник ТМТ-В в цих групах також був достовірно вищим порівняно з групою ПГ (відповідно ОГ1 проти ПГ, $p < 0,01$; ОГ2 проти ПГ, $p < 0,05$). Отже, наявність у пацієнтів із депресією порушень когнітивної діяльності, незалежно від ґенезу захворювання, спричиняла повільніше виконання завдання (ТМТ-В). Причому обсяг уваги, її розподілення і виконавчі функції найбільше потерпали при органічному депресивному розладі в пацієнтів з ознаками субкортикальної ішемії ГМ, тобто з біполярним афективним розладом (БАР) із хронічним порушенням мозкового кровообігу.

Показники швидкості читання та селективності уваги за тестом Струпа представлено в таблиці 2. Зокрема, при оцінюванні показників конгруентної частини тесту Струп-1 значущих відмінностей між групами ОГ1 і ОГ2, а також у групах ОГ2 і ПГ не було виявлено ($p > 0,05$). Водночас показники швидкості читання, що визначаються цим тестом, у групі ОГ1 значно нижчі, ніж у групі ПГ (різниця достовірна, $p < 0,001$), причому в усіх групах показники швидкості читання були нижчими за умовну норму. Отже, можна констатувати, що пацієнти з депресивною симптоматикою, незалежно від ґенезу депресії, мали дефіцит швидкості психічної діяльності.

Щодо виконання пацієнтами другої не конгруентної частини тесту Струпа, яка оцінює когнітивну рухливість, були отримані такі дані: різниця між групами була більш істотною. Пацієнти групи ОГ1 справлялися із завданням найбільш повільно (відмінність від груп ОГ2 і ПГ статистично достовірна, відповідно $p < 0,01$ і $p < 0,001$). Такі результати відобразили уповільнення темпу мислення та певну ригідність психічних процесів, що притаманні депресивним розладам, аналогічно до даних при пред'явленні однотипних стимулів у першій частині тесту. Зауважимо, що показники другої частини тесту Струпа мали більш упевнену тенденцію до погіршення порівняно з нормою в усіх групах, що відображало збільшення тестового навантаження на функцію переключення уваги, тобто на рухливість психічних процесів. Кількість помилок при виконанні тесту Струпа в обох його частинах достовірно переважала в пацієнтів групи ОГ1 порівняно з групою ПГ (у першій частині статистично значуща

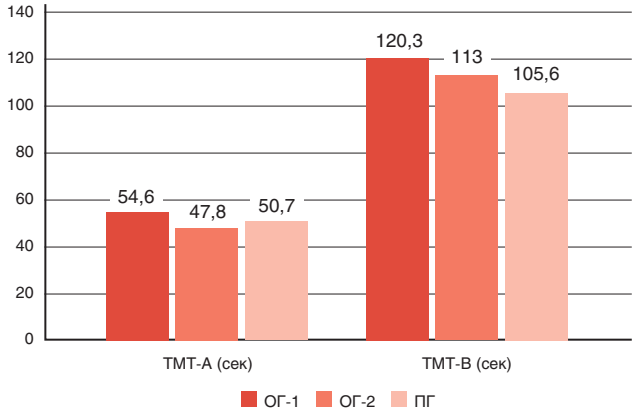

Рисунок 1. Показники обсягу уваги та виконавчої функції у пацієнтів із депресивними розладами

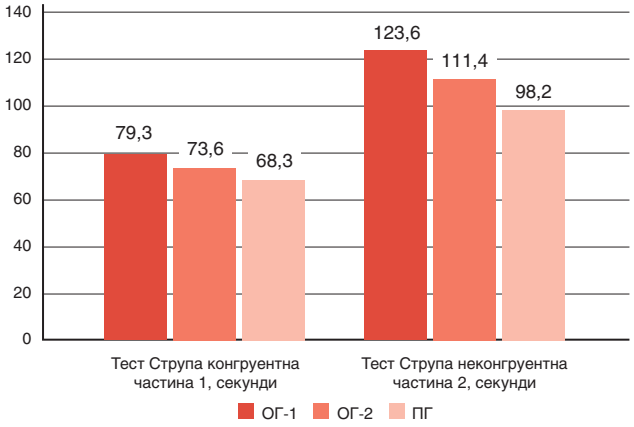

Рисунок 2. Показники швидкості читання та селективності уваги у пацієнтів із депресивними розладами

відмінність $p < 0,01$; у другій частині — $p < 0,001$), що продемонструвало значне порушення функції уваги (особливо селективності уваги) у пацієнтів із субкортикальною ішемією ГМ. Контрастність стимулів у другій частині тесту Струпа призводила до зниження показників при порівнянні з нормою в усіх досліджених групах.

Показник ригідності/гнучкості контролю, як різниця в часі виконання не конгруентної частини Струп-2 і конгруентної частини Струп-1, відповідно становив 44,3 секунди в групі ОГ1; 37,8 секунди — в групі ОГ2 і 29,9 секунди — в групі ПГ. Отже, достовірно найбільш виражений ефект інтерференції та відповідно більш виражена ригідність (вузькість, жорсткість) пізнавального контролю була відмічена в пацієнтів з органічним депресивним розладом із хронічним порушенням мозкового кровообігу. Кількість помилок виявилася найбільшою ($p < 0,01$) також у групі ОГ1. Пацієнти з ОГ1 мали дефіцит швидкості психічної діяльності ($123,6 \pm 5,5$ секунди) відносно ПГ ($98,2 \pm 3,6$ секунди), різниця достовірна ($p < 0,001$) та ОГ2 $111,4 \pm 4,6$ секунди) ($p < 0,01$); відмінності між ОГ2 та ПГ були незначними ($p > 0,05$).

Отримані результати демонструють наявність порушень у селективності уваги, когнітивної рухливості та швидкості психічної діяльності при депресивних розладах незалежно від їх ґенезу (рис. 2).

Висновки

Таким чином, на основі проведеного патопсихологічного обстеження пацієнтів з органічним депресивним розладом на тлі цереброваскулярної патології та депресивним розладом без ознак ураження головного мозку за допомогою тестів ТМТ та Струпа для виявлення когнітивної дисфункції можна зробити такі висновки:

1. Більш виражені когнітивні порушення щодо обсягу і розподілення уваги, робочої пам'яті, пізнавального контролю і виконавчої функції у пацієнтів, які страждають на органічний депресивний розлад і мають ознаки субкортикальної ішемії ГМ.

2. Порівняно з показником умовної норми особи всіх трьох груп виявили тенденцію до вповільнення виконання завдань тестів, когнітивну рухливість, селективність уваги, що відобразило певну функціональну недостатність регулювання когнітивних процесів у пацієнтів із депресивними розладами незалежно від їх ґенезу.

Література

1. Herontopsykhiatrychna dopomoha: suchasni pidkhody / I.I. Pinchuk. — Ternopil : TzOV Terno-hraf, 2011.

2. Aktualni pytannia herontopsykhiatrii / I.I. Pinchuk, V.V. Chaikovska, L.A. Stadniuk, O.A. Levada, M.M. Pustovoit, M.I. Shyriaieva. — Ternopil : TzOV Terno-hraf, 2010.

3. Association of depression with Alzheimer's disease and vascular dementia in an elderly Arab population of Wadi-Ara, Israel / A. Bowirrat, M. Oscar-Berman, G. Logroscino // Int J Geriatr Psychiatry. —2006. — V. 21 (3). — P. 246–251. CrossRef PubMed

4. Affective disorders and risk of developing dementia: systematic review / J. Silva, M. Gonçalves-Pereira, M. Xavier, E.B. Mukaetova-Ladinska // The British Journal of Psychiatry. — 2013. — V. 202 (3). — P. 177–186. CrossRef PubMed

5. Late-life depression and Alzheimer's disease: systematic review and meta analysis of community-based cohort studies / B.S. Diniz, M.A. Butters, S.M. Albert, M.A. Dew, C.F. Reynolds // Br J Psychiatry. — 2013. — V. 202 (5). — P. 329–335. CrossRef PubMed

6. Neuroinflammatory and morphological changes in late-life depression: the NIMROD study / L. Su, Y.O. Faluyi, Y.T. Hong, T.D. Fryer, E. Mak, S. Gabel, L. Hayes, S. Soteriades, G.B. Williams, R. Arnold, L. Passamonti, P.V. Rodríguez, A. Surendranathan, R.W. Bevan-Jones, J. Coles, F. Aigbirhio, J.B. Rowe, J.T. O'Brien // Br J Psychiatry. — 2016. — V. 209 (6). — P. 525–526. CrossRef PubMed

7. Assotsyatsyia depressyy s s-reaktyvnym belkom (dannye epydemyolohycheskoho yssledovanyia ESSE-RF / S.E. Evstyfeeva, S.A. Shalnova, A.D. Deev // Ratsyonalnaia Farmakoterapyia v Kardyolohyy. — 2016. — V. 12 (2). — P. 129–137.

8. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment-a critical update / K.A. Jellinger // Front Aging Neurosci. — 2013. — V. 10 (5).— P. 17. CrossRef PubMed

9. Validity of vascular depression as a specific diagnostic: a review // G.S. Alexopoulos, B.S. Meyers, R.C. Young, S. Campbell, D. Silbersweig, M. Charlson // Arch Gen Psychiatry. — 2007. — V. 33 (1). — P. 39–48. CrossRef PubMed

10. Diagnostika i lechenin dementsii v klinicheskoy praktike / O. Levin. — Moskva : MEDpress-inform, 2014.

11. Levada O.A. Osobennosti dismnesticheskikh narusheniy na etapakh razvitiya subkortikalnoy sosudistoy dementsii po dannym time-testa / O.A. Levada // Meditsinskaya psikhologiya. — 2013. — V. 2. — P. 28–35.

12. Voznesenskaya T.G., Zakharov V.V. Nervno-psikhicheskiye narusheniya: diagnosticheskiye testy / T.G. Voznesenskaya, V.V. Zakharov. — Moskva : MEDpress-inform, 2013.

Оригінальний текст документа читайте на сайті https://uk.e-medjournal.com

Психосоматична медицина та загальна практика. — 2017. — Т. 2, № 3 : e020337