

УДК 616.89-008.454:616.831-005

ЛЕВАДА О.А.<sup>1</sup>, ПІНЧУК І.Я.<sup>2</sup><sup>1</sup> ДЗ «Запорізька медична академія МОЗ України»<sup>2</sup> Український НДІ соціальної та судової психіатрії і наркології МОЗ України, м. Київ

## ОСОБЛИВОСТІ ВАСКУЛЯРНОГО ДЕПРЕСИВНОГО РОЗЛАДУ НА ЕТАПАХ РОЗВИТКУ СУБКОРТИКАЛЬНОЇ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ У ПОХИЛОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

**Резюме.** Вивчали поширеність і клінічну структуру васкулярного депресивного розладу (ВДР) у пацієнтів старших вікових груп на етапах розвитку субкортикальної судинної деменції (ССД), його патогенетичний взаємозв'язок із клінічними проявами когнітивного дефіциту, а також вплив ВДР на активність у повсякденному житті хворих. Обстежили 49 осіб літнього й старечого віку без когнітивних порушень (БКП), 63 хворих із субкортикальними судинними легкими когнітивними порушеннями (ССЛКП) і 60 пацієнтів зі ССД. ВДР було ключовим психопатологічним порушенням на етапах розвитку ССД. Його поширеність зростала в міру погіршення когнітивного статусу й становила 22,4 % в осіб БКП, 53,38 % у хворих із ССЛКП і 70 % у пацієнтів із ССД. До особливостей клінічної структури ВДР при ССЛКП і ССД належали: помірна вираженість депресії, більший ступінь когнітивного компонента (розладу уваги) і порушень астенічного спектра, відсутність суїцидальних симптомів, висока коморбідність з апатією й порушеннями нічної й рухової поведінки. Поєднання депресивних апатичних і виконавчих порушень дозволяє говорити про формування специфічного синдрому комплексу депресивно-апатично-виконавчої дисфункції, що прогресує в міру розвитку етапів ССД. Даний синдромокомплекс негативно впливає на повсякденну активність пацієнтів. Вираженість ВДР при ССЛКП і ССД залежить у першу чергу від ступеня лейкоареозу й атрофічного процесу лобно-субкортикальних відділів головного мозку за даними МРТ/КТ.

**Ключові слова:** васкулярний депресивний розлад, судинна субкортикальна деменція, судинне субкортикальне легке когнітивне порушення.

### Вступ

Старіння людської популяції, що стало універсальним світовим феноменом, потребує постійної уваги до проблеми психічної патології в осіб похилого та старечого віку. Деменції є основною причиною зниження когнітивних функцій у старших вікових групах. Вони призводять до інвалідності, інституціалізації, залежності від інших осіб, порушення якості життя літніх людей [1]. Наразі встановлено, що депресія є незалежним фактором, що збільшує смертність [2] та порушує функціонування дементних пацієнтів [3]. Вважають доведеним, що депресія старшого віку збільшує ризик виникнення основних форм деменцій — хвороби Альцгеймера (ХА) та судинної (СД) [4].

СД є другою за поширеністю деменцією, що поступається лише ХА. Питома вага СД становить близько 15–20 % серед деменцій похилого віку [5, 6]. Субкортикальна судинна деменція (ССД) становить до 50 % усіх випадків СД [7] і є наслідком мікрovasкулярного ураження мозку, що у пацієнтів старшого віку проявляється лейкоенцефалопатією

#### Адреса для листування з авторами:

Левада Олег Анатолійович  
69096, м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20,  
кафедра сімейної медицини ДЗ «ЗМАПО МЗ України»  
[oleg\\_levada@ukr.net](mailto:oleg_levada@ukr.net)

© Левада О.А., Пінчук І.Я., 2013

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

(варіант Бінсвангера), лакунарними ураженнями, а також їх поєднанням [8]. Коморбідність депресії та СД більш висока, ніж співіснування депресії та інших деменцій [9], що робить важливим вивчення взаємозв'язку даних розладів як із теоретичної, так і з практичної точки зору. Багаторічні дослідження депресії при хронічній судинній патології мозку дозволили виділити васкулярну депресію в окремий клас органічних депресивних синдромів [10, 11]. У той же час питання поширеності та фенотипічних особливостей васкулярного депресивного розладу (ВДР) на етапах розвитку ССД наразі відкриті.

Зважаючи на вищевикладене, **метою** даного дослідження було вивчення поширеності та клінічної структури ВДР у пацієнтів старших вікових груп на етапах формування ССД, його патогенетичних зв'язків із клінічними проявами субкортикального когнітивного дефіциту, а також впливу ВДР на активність у повсякденному житті цієї когорти хворих.

## Пацієнти та методи дослідження

Обстежено 172 особи похилого та старечого віку. Серед них 49 становили групу без когнітивних порушень (БКП), 63 пацієнти — групу субкортикальних судинних легких когнітивних порушень (ССЛКП), 60 хворих — групу ССД. У більшості з обстежених групи БКП мали місце цереброваскулярні фактори ризику. Залучені до обстеження особи давали інформовану згоду. Дослідження було схвалене етичною комісією ДЗ «ЗМАПО МОЗ України».

Пацієнти з ССД були відібрані згідно з клініко-візуалізаційними критеріями Т. Erkinjuntti et al. (2000) [12]. Хворі, які за фенотипом відповідали критеріям ССД, але за вираженістю порушень не досягали ступеня деменції, були включені до групи ССЛКП.

Комплекс обстежень включав у себе таке:

1. Збір демографічних, соціальних даних пацієнта, анамнестичних свідчень про його захворювання.

2. Психопатологічне дослідження. Наявність будь-яких психопатологічних порушень оцінювали за 12-пунктовою шкалою Neuropsychiatric Inventory (NPI) [13]. Наявність депресії діагностували за МКХ-10, а її тяжкість — за шкалою Монтгомері — Асберга (ШМА) [14]. У дане дослідження залучалися лише ті хворі, в яких депресивні розлади виникли вперше в старшому віці, а їх розвиток можна було поєднати з цереброваскулярними порушеннями або віковими процесами головного мозку.

3. Нейропсихологічне дослідження згідно з протоколом А.Р. Лурія [15], доповнене міжнародними шкалами оцінки когнітивного функціонування в цілому (MMSE [16], CDR [17]).

4. Оцінку функціонування згідно з Брістольською шкалою активності у повсякденному житті (BADL) [18].

5. МРТ або КТ головного мозку. Вимірювали лінійні та об'ємні показники мозкової речовини,

шлуночкової системи, субарахноїдального простору за [19], а також ступінь поширеності лейкоареозу за F. Fazecas et al. (1993) з доповненнями О.С. Левина [20].

Статистичний аналіз проводили за допомогою пакетів прикладних програм Statistica 6.0. Для порівняння частоти наявності клінічних ознак у групах застосовували критерій  $\chi^2$ -квадрат. Попередній аналіз показав, що величини, які аналізувалися, були або ранговими, або мали розподіл, що відрізнявся від нормального. Для їх описання використовували медіану, нижній та верхній квартилі. Вірогідність відмінностей між групами оцінювали за допомогою непараметричного методу ANOVA Краскела — Уолліса. Якщо характеристики груп вірогідно відрізнялися, застосовували множинні порівняння.

Для оцінки патогенетичного зв'язку клінічних та параклінічних характеристик розраховували коефіцієнт кореляції Спірмена ( $r_s$ ), тому що одна з величин, що аналізувалися, завжди була ранговою. Для ідентифікації факторів, що впливали на тяжкість депресії, а також для оцінки місця впливу депресивних розладів на зниження функціональної активності у повсякденному житті використовували множинний регресивний аналіз. Відмінності між групами вважалися вірогідними при  $P < 0,05$ . У всіх випадках  $P$  були двосторонніми.

## Результати дослідження

Основні демографічні, анамнестичні та клінічні показники груп порівняння наведені в табл. 1. Проаналізовані групи не відрізнялися за віком. Серед пацієнтів із ССД вірогідно переважали чоловіки, в той час як у групах ССЛКП та БКП — жінки, що збігається з міжнародними даними про переважання ССД серед чоловіків. Когнітивний дефіцит вірогідно зростав на етапах розвитку ССД. Вираженість ССД була переважно легкою, що відповідало завданням дослідження.

Депресивний синдром, що відповідав критеріям великого депресивного епізоду за МКХ-10, вираженістю понад 12 балів за ШМА, було діагностовано у 22,45 % осіб БКП, 52,38 % хворих із ССЛКП та 70 % пацієнтів групи ССД. Частота депресії у групах порівняння вірогідно відрізнялася, відображаючи закономірне зростання кількості випадків даного порушення з прогресуванням когнітивного дефіциту. Подальше вивчення вираженості та клінічної структури депресивного синдрому проводилося у представників груп порівняння, які мали оформлений депресивний епізод (табл. 2). Їх кількість у групі БКП становила 11 осіб, серед пацієнтів із ССЛКП — 33, а в групі ССД — 42 хворих.

За тяжкістю депресивного епізоду пацієнти груп порівняння вірогідно не відрізнялися. Переважна кількість хворих мали середню вираженість депресивного синдрому. Вираженість низки показників

депресії згідно з ШМА також була однаковою та не залежала від стадії дементуючого процесу. Так, зовнішні ознаки пригніченості (емоційне мовне забарвлення, вираз обличчя, поза) були наявними переважну кількість часу, однак пацієнти могли демонструвати позитивну афективність при відволіканні уваги, виникненні приємних подій. Вербаль-

ний вияв депресії у більшості випадків мав помірну вираженість. Переважали сумні похмурі відчуття, висловлювання про пригніченість, безпорадність, безнадію.

Клінічні ознаки тривожного спектра у вигляді відчуття напруження, хворобливого дискомфорту, неприємностей, що насуваються, у більшості пацієн-

**Таблиця 1. Основні демографічні, анамнестичні та клінічні показники в групах порівняння**

Показники	Групи порівняння			P
	БКП (n = 49)	ССЛКП (n = 63)	ССД (n = 60)	
Вік, роки	73 (68–79)	76 (74–79)	75 (72–80,5)	0,0888 <sup>1</sup>
Стать: жінки, %	63,27	50,79	33,33	P <sub>1-2</sub> = 0,187 P <sub>1-3</sub> = 0,002 P <sub>2-3</sub> = 0,05
Тривалість когнітивних порушень, роки	0 (0–0)	5 (2–6)	6 (5–8,5)	P <sub>1-2</sub> < 0,001 P <sub>1-3</sub> < 0,001 P <sub>2-3</sub> = 0,04
MMSE, бали (0–30)	29 (28–30)	26 (25–26)	22 (20,5–23)	P <sub>1-2</sub> < 0,001 P <sub>1-3</sub> < 0,0001 P <sub>2-3</sub> < 0,001
CDR, бали (0–3)	0 (0–0)	0,5 (0,5–0,5)	1 (1-1)	P <sub>1-2</sub> < 0,0001 P <sub>1-3</sub> < 0,00001 P <sub>2-3</sub> < 0,0001
Поширеність депресії, n (%)	11 (22,45)	33 (52,38)	42 (70,00)	P <sub>1-2</sub> = 0,001 P <sub>1-3</sub> = 0,0001 P <sub>2-3</sub> = 0,05

**Примітки:** дані наведені у вигляді медіани (верхній – нижній кuartиль) або в процентах; P – непараметричний ANOVA для множинних порівнянь/хі-квадрат тест (1-2 – між групою БКП та ССЛКП, 1-3 – між групою БКП та ССД, 2-3 – між групою ССЛКП та ССД); <sup>1</sup> – вірогідність статистики Краскела – Уолліса.

**Таблиця 2. Структура та вираженість депресивного синдрому за ШМА у групах порівняння**

Клінічні показники депресивного синдрому	Групи порівняння			P
	БКП (n = 11)	ССЛКП (n = 33)	ССД (n = 42)	
Тяжкість за ШМА, загальний бал (0–60)	26 (16–29)	25 (21–32)	26 (21–31)	0,97 <sup>1</sup>
Ознаки смутку, що спостерігаються, бали (0–6)	2 (2–4)	3 (2–4)	3,5 (2–4)	0,59 <sup>1</sup>
Ознаки смутку, що висловлюються хворим, бали (0–6)	4 (1–4)	3 (2–4)	3 (2–4)	0,99 <sup>1</sup>
Внутрішнє напруження, бали (0–6)	3 (2–4)	2 (2–4)	2 (2–4)	0,20 <sup>1</sup>
Розлади сну, бали (0–6)	4 (3–5)	4 (2–5)	4 (2–4)	0,84 <sup>1</sup>
Порушення апетиту, бали (0–6)	2 (2–2)	2 (0–3)	2 (0–3)	0,97 <sup>1</sup>
Розлади концентрації, бали (0–6)	2 (2–4)	4 (3–4)	4 (4–4)	P <sub>1-2</sub> = 0,04 P <sub>1-3</sub> = 0,006 P <sub>2-3</sub> = 1,0
Втомлюваність, бали (0–6)	3 (2–3)	4 (2–5)	4 (3–4)	P <sub>1-2</sub> = 0,03 P <sub>1-3</sub> = 0,05 P <sub>2-3</sub> = 1,0
Втрата здатності відчувати, бали (0–6)	2 (0–3)	2 (2–4)	2 (1–3)	0,74 <sup>1</sup>
Песимістичні думки, бали (0–6)	2 (2–4)	2 (2–2)	2 (2–2)	0,96 <sup>1</sup>
Суїцидальні думки, бали (0–6)	0 (0–1)	0 (0–0)	0 (0–1)	0,48 <sup>1</sup>

**Примітки:** <sup>1</sup> – вірогідність статистики Краскела – Уолліса; P – непараметричний ANOVA для множинних порівнянь (1-2 – між групою БКП та ССЛКП, 1-3 – між групою БКП та ССД, 2-3 – між групою ССЛКП та ССД).

**Таблиця 3. Коефіцієнт кореляції Спірмена ( $r_s$ ) для вираженості депресії за ШМА та інших клінічних і візуалізаційних показників етапів розвитку ССД**

Клінічні та візуалізаційні показники	Вираженість депресії за ШМА, бали
Тривалість дементуючого процесу, роки	0,47
Увага: таблиці Шульте, с	0,60
Вербальна швидкість, кількість слів за 3 хв	-0,48
Категоріальна швидкість, кількість слів за 1 хв	-0,47
Кінетична апраксія, бали	0,40
Ходьба: загальний бал за шкалою Тінеті	-0,51
Загальний бал за BADL	0,52
Наявність ажитації/агресії за NPI	0,44
Наявність апатії за NPI	0,71
Наявність порушень рухової поведінки за NPI	0,45
Наявність порушень нічної поведінки за NPI	0,60
КТ/МРТ: індекс 3-го шлуночка	0,52
КТ/МРТ: індекс передніх рогів бокових шлуночків	0,44
КТ/МРТ: бікаудатний індекс	0,46
КТ/МРТ: індекс Хакмана	0,50
КТ/МРТ: усереднена ширина коркових борозен	0,54
КТ/МРТ: об'ємний індекс шлуночків	0,51
КТ/МРТ: об'ємний індекс субарахноїдального простору	0,47
КТ/МРТ: загальний ранговий показник лейкоареозу	0,63

тів мали незначну вираженість. Порушення сну були помірними. Мали місце різні прояви інсомнії: труднощі засипання, поверхневий та переривчастий сон, передчасні ранішні пробудження. У цілому сон порушувався як мінімум дві години на добу. Порушення апетиту переважно проявлялися незначною мірою.

Ангедонічний синдром проявлявся мінімально. В основному пацієнти відмічали зниження здатності отримувати задоволення від раніше приємних речей. Меншою мірою вони втрачали здатність відчувати теплі почуття до родичів, друзів та знайомих. Песимістичні думки обмежувалися рівнем періодичного відчуття власної неспроможності, докорів на свою адресу, самозасудженням та песимізмом щодо майбутнього. Важливо зауважити, що на всіх етапах розвитку ССД майже не було проявів суїцидального спектра.

Два пункти ШМА відрізняли пацієнтів зі ССД та ССЛКП від групи депресивних хворих БКП. У пацієнтів із когнітивними порушеннями суттєво більш вираженими були порушення концентрації уваги та астеничний компонент депресії.

За допомогою кореляційного аналізу визначали взаємозв'язки депресивних порушень з когнітивними та психопатологічними синдромами етапів розвитку ССД, а також вплив показників нейровізуалізації на вираженість депресії. У табл. 3 подані тільки вірогідні показники ( $P < 0,05$ ) та величини коефіцієнта кореляції Спірмена  $> 0,4$ .

Вдалося встановити, що вираженість депресії тісно корелює з низкою когнітивних, психопатологічних та неврологічних характеристик етапів розвитку ССД. Особливо тісні кореляції отримані для вираженості депресії та ступеня погіршення тих нейропсихологічних показників, що відображають клінічну специфіку ССД: розлади уваги, зниження вербальної та категоріальної швидкості, вираженість кінетичної апраксії. Тяжкість депресії корелювала з вираженістю лобних розладів ходьби.

Серед психопатологічних показників вираженість депресивного синдрому була найбільш тісно пов'язана з наявністю у хворих апатії, порушень нічної та рухової поведінки. Прояви апатичного синдрому (зниження цілеспрямованої діяльності, брак інтересу до навко-

лишнього світу, зменшення емоційного реагування на негативні та позитивні події) спостерігалися майже у кожного хворого з депресією, особливо — при більш вираженому ступені депресивних порушень. Серед розладів нічної поведінки переважали ранні пробудження, ходіння по дому та інші види активності вночі. Порушення рухової поведінки у більшості випадків виявлялися повторними стереотипними моторними актами та метушливістю.

Тяжкість депресії тісно корелювала з низкою показників нейровізуалізації. Слід наголосити, що специфіка даних показників полягає у відображенні ступеня атрофічного процесу головного мозку в цілому (об'ємні індекси шлуночків та субарахноїдального простору, усереднена ширина коркових борозен), а також атрофії лобно-субкортикальних відділів (індекси передніх рогів бокових шлуночків, бікаудатний, Хакмана). Але найбільші кореляції отримані для вираженості депресивного синдрому та рангового показника лейкоареозу — величини, що відображає ступінь мікроангіопатичного процесу, який уражає навколошлуночкову та субкортикальну білу речовину.

Множинний регресивний аналіз, проведений для визначення клінічних та візуалізаційних факторів, що спричиняють найбільший вплив на вираженість депресії на етапах розвитку ССД, показав, що основну роль відігравав ступінь лейкоареозу ( $\text{Beta} = 0,55$ ;  $P = 0,0007$ ).

Депресія, у свою чергу, чинить додатковий обтяжливий вплив на функціональну активність пацієнтів у повсякденному житті (зростання бала за шкалою BADL). Серед факторів негативного впливу на даний показник ( $\text{Beta} = 0,31$ ;  $P = 0,00007$ ) депресивний синдром поступався лише вираженості когнітивних порушень за MMSE ( $\text{Beta} = -0,41$ ;  $P = 0,00008$ ) та ступеню розладів уваги за таблицями Шульте ( $\text{Beta} = 0,36$ ;  $P = 0,003$ ).

## Обговорення

Проведене дослідження показало закономірне зростання частоти ВДР у континуумі: особи старших вікових груп БКП — хворі зі ССЛКП — пацієнти зі ССД. Відомо, що поширеність депресії зростає з віком. Згідно з даними одного з останніх епідеміологічних досліджень, вона становить 15,2 % для чоловіків та 27 % для жінок вікової когорти 70+ років [21]. Отримані нами результати поширеності депресії у групі хворих БКП співпадають з популяційними даними. Згідно з даними спеціальних досліджень, частота депресивного розладу при ССД суттєво перевищує середні популяційні показники [22–24], що підтвердило і наше дослідження. Показники поширеності ВДР у пацієнтів із ССЛКП займають проміжне положення.

Депресивний синдром був провідним серед психопатологічних порушень у хворих зі ССЛКП та

ССД. Такі ж дані були отримані раніше у пацієнтів зі ССД у ряді досліджень [23, 24]. Нами показано, що вже на етапі ССЛКП депресія становить основу психопатологічного синдромокомплексу.

Тяжкість та більшість проявів ВДР при ССЛКП та ССД відповідають даним показникам пацієнтів старшого віку БКП. До особливостей депресії на етапах розвитку ССД слід віднести більшу вираженість когнітивних компонентів (порушення уваги), явищ астенічного регістру, а також відсутність суїцидальних проявів. У хворих зі ССЛКП та ССД на відміну від осіб БКП характерним було співіснування депресивних порушень та апатичного синдрому, а також відхилень рухової та нічної поведінки. Очевидно, дані порушення становлять основу некогнітивного психопатологічного синдромокомплексу на етапах прогресування ССД. На диференційно-діагностичне значення розладів уваги у депресивних пацієнтів зі ССД вказують Y.Y. Wang et al. (2012) [25], а на високу коморбідність депресії та апатії при ССД — G.S. Alexopoulos (2006) [10] та S.S. Staekenborg et al. (2010) [26].

Тісні кореляції депресії та специфічних когнітивних і неврологічних показників, що відображають формування синдрому виконавчої дисфункції на етапах розвитку ССД, свідчать про спільні патогенетичні механізми афективних і когнітивних розладів у цього контингенту пацієнтів. Деякі автори називають таке поєднання синдромом депресивно-виконавчих порушень [27]. Дані розлади пов'язують з мікрovasкулярним ураженням лобно-субкортикальних структур, переважно префронтостріатних та префронтотампальних проєкцій [28]. За нашими даними, вираженість ВДР залежала більшою мірою від ступеня лейкоареозу, що вказує на тяжкість церебральних мікрovasкулярних пошкоджень. Додатковий вплив спричиняли атрофічні процеси переважно лобно-підкіркової локалізації.

Згідно з отриманими даними, депресія чинить негативний вплив на функціональну активність пацієнтів на всіх етапах розвитку ССД. Наразі відомо, що виконавча дисфункція є провідним фактором, який порушує повсякденне функціонування у хворих зі ССД [27]. Очевидно, поєднання депресивних та виконавчих порушень має взаємодоповнююче негативне патогенетичне значення. Порушення виконавчих функцій негативно відбивається на здатності пацієнта створювати адаптивні стратегії подолання афективних розладів. У свою чергу, брак мотивації у депресивних хворих обтяжує виконавчу дисфункцію.

## Висновки

1. ВДР є ключовим психопатологічним порушенням на етапах розвитку ССД. Його поширеність зростає з погіршенням когнітивного статусу та становить 22,4 % в осіб старших вікових груп БКП, 52,38 % у хворих зі ССЛКП та 70 % у пацієнтів зі ССД.

2. До особливостей клінічної структури ВДР при ССЛКП та ССД належать: помірна вираженість депресії, більший ступінь когнітивного компонента (розлади уваги) та порушень астеничного спектра, відсутність симптомів суїцидального спектра, висока коморбідність з апатією і порушеннями нічної та рухової поведінки.

3. Поєднання депресивних, апатичних та виконавчих порушень дозволяє говорити про формування специфічного синдромокомплексу депресивно-апатично-виконавчої дисфункції, вираженість якої зростає на етапах розвитку ССД.

4. Даний синдромокомплекс негативно впливає на повсякденну активність пацієнтів.

5. Вираженість ВДР при ССЛКП та ССД залежить у першу чергу від ступеня лейкоареозу й атрофічного процесу лобно-субкортикальних відділів головного мозку за даними МРТ/КТ.

## Список літератури

1. Agüero-Torres H., Fratiglioni L., Guo Z. et al. Dementia is the major cause of functional dependence in the elderly: 3-year follow-up data from a population-based study // *Am. J. Public. Health.* — 1998. — Vol. 88. — P. 1452-1456.
2. Lavretsky H., Zheng L., Weiner M.W. et al. Association of depressed mood and mortality in older adults with and without cognitive impairment in a prospective naturalistic study // *Am. J. Psychiatry.* — 2010. — Vol. 167. — P. 589-597.
3. Winter Y., Korchounov A., Zhukova T.V., Bertschi N.E. Depression in elderly patients with Alzheimer dementia or vascular dementia and its influence on their quality of life // *J. Neurisci. Rural. Pract.* — 2011. — Vol. 2. — P. 27-32.
4. Diniz B.S., Butters M.A., Albert S.M. et al. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies // *Br. J. Psychiatry.* — 2013. — Vol. 202. — P. 329-335.
5. Fratiglioni L., Launer L.J., Andersen K. et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts // *Neurology.* — 2000. — Vol. 54 (Suppl. 5). — S10-S15.
6. Jellinger K.A. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia // *Acta Neuropathol.* — 2007. — Vol. 113. — P. 349-388.
7. Ross G.W., Petrovitch H., White L.R. et al. Characterization of risk factors for vascular dementia: The Honolulu Asia Aging Study // *Neurology.* — 1999. — Vol. 53. — P. 337-343.
8. Chui H.C. Subcortical ischemic vascular dementia (SIVD) // *Neurol. Clin.* — 2007. — Vol. 25, № 3. — P. 717-740.
9. Castilla-Puentes R.C., Habeych M.E. Subtypes of depression among patients with Alzheimer's disease and other dementias // *Alzheimers Dement.* — 2010. — Vol. 6, № 1. — P. 63-69.
10. Alexopoulos G.S. The vascular depression hypothesis: 10 years later // *Biol. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 60, № 12. — P. 1304-1305.
11. Taylor W.D., Aizenstein H.J., Alexopoulos G.S. The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression // *Mol. Psychiatry.* — 2013 Feb 26. doi: 10.1038/mp.2013.20.
12. Erkinjuntti T., Inzitari D., Pantoni L. et al. Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials // *J. Neural. Transmission.* — 2000. — Vol. 59(Suppl 1). — P. 23-30.
13. Cummings J.L., Mega M., Gray K. et al. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia // *Neurology.* — 1994. — Vol. 44. — P. 2308-2314.
14. Montgomery S.A., Asberg M.A. A new depression scale designed to be sensitive to change // *Br. J. Psychiatry.* — 1979. — Vol. 134. — P. 382-389.
15. Хомская Е.Д. Нейропсихология. — 4-е изд. — СПб.: Питер, 2005. — 496 с.
16. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *J. Psychiat. Res.* — 1975. — Vol. 12. — P. 189-198.
17. Morris J.C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules // *Neurology.* — 1993. — Vol. 43, № 11. — P. 2412-2414.
18. Bucks R.S., Ashworth D.L., Wilcock G.K., Siegfried K. Assessment of activities of daily living in dementia: development of the Bristol Activities of Daily Living Scale // *Age Ageing.* — 1996. — Vol. 25, № 2. — P. 113-120.
19. Терновой С.К., Дамулин И.В. Количественная оценка компьютерно-томографических характеристик головного мозга при нейрогериятрических заболеваниях // *Мед. радиология.* — 1991. — № 7. — С. 21-26.
20. Левин О.С. Клинико-магнитно-резонансно-томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии с когнитивными нарушениями: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1996. — 24 с.
21. Oh D.H., Kim S.A., Lee H.Y. et al. Prevalence and correlates of depressive symptoms in Korean adults: results of a 2009 Korean community health survey // *J. Korean Med. Sci.* — 2013. — Vol. 28, № 1. — P. 128-135.
22. Göthe F., Enache D., Wahlund L.O. et al. Cerebrovascular diseases and depression: epidemiology, mechanisms and treatment // *Panminerva Med.* — 2012. — Vol. 54, № 3. — P. 161-170.
23. Lyketsos C.G., Steinberg M., Tschanz J.T. et al. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on Memory in Aging // *Am. J. Psychiatry.* — 2000. — Vol. 157. — P. 708-714.
24. Srikanth S., Nagaraja A.V., Ratnavalli E. Neuropsychiatric symptoms in dementia: frequency, relationship to dementia severity and comparison in Alzheimer's disease, vascular dementia and frontotemporal dementia // *J. Neurol. Sci.* — 2005. — Vol. 236. — P. 43-48.
25. Wang Y.Y., Chang Y.H., Lee S.Y. et al. Symptomatological and cognitive correlates of vascular comorbidity in older-elderly (at least 75 years old) men with major depressive disorder // *Kaohsiung J. Med. Sci.* — 2012. — Vol. 28, № 11. — P. 607-612.
26. Staekenborg S.S., Su T., van Straaten E.C. et al. Behavioural and psychological symptoms in vascular dementia; differences between small- and large-vessel disease // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2010. — Vol. 81. — P. 547-551.
27. Thomas P., Hazif Thomas C., Billon R. et al. Depression and frontal dysfunction: risks for the elderly? // *Encephale.* — 2009. — Vol. 35, № 4. — P. 361-369.
28. Rajkowska G., Miguel-Hidalgo J.J., Dubey P. et al. Prominent reduction in pyramidal neurons density in the orbitofrontal cortex of elderly depressed patients // *Biol. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 58, № 4. — P. 297-306.

Отримано 02.06.13 □

Левада О.А.<sup>1</sup>, Пинчук И.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Запорожская медицинская академия  
последипломного образования МЗ Украины»

<sup>2</sup>Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии  
и наркологии МЗ Украины, г. Киев

### ОСОБЕННОСТИ ВАСКУЛЯРНОГО ДЕПРЕССИВНОГО РАСТРОЙСТВА НА ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ СУБКОРТИКАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Резюме.** Изучали распространенность и клиническую структуру васкулярного депрессивного расстройства (ВДР) у пациентов старших возрастных групп на этапах развития субкортикальной сосудистой деменции (ССД), его патогенетические взаимосвязи с клиническими проявлениями когнитивного дефицита, а также влияние ВДР на активность в повседневной жизни больных. Обследовали 49 лиц пожилого и старческого возраста без когнитивных нарушений (БКН), 63 больных с субкортикальными сосудистыми легкими когнитивными нарушениями (ССЛКН) и 60 пациентов с ССД. ВДР было ключевым психопатологическим нарушением на этапах развития ССД. Его распространенность нарастала по мере ухудшения когнитивного статуса и составляла 22,4 % у лиц БКН, 53,38 % у больных с ССЛКН и 70 % у пациентов с ССД. К особенностям клинической структуры ВДР при ССЛКН и ССД относились: умеренная выраженность депрессии, большая степень когнитивного компонента (расстройства внимания) и нарушений астенического спектра, отсутствие суицидальных симптомов, высокая коморбидность с апатией и нарушениями ночного и двигательного поведения. Сочетание депрессивных апатических и исполнительных нарушений позволяет говорить о формировании специфического синдрома комплекса депрессивно-апатично-исполнительной дисфункции, прогрессирующей по мере развития этапов ССД. Данный синдромокомплекс негативно влияет на повседневную активность пациентов. Выраженность ВДР при ССЛКН и ССД зависит в первую очередь от степени лейкоареоза и атрофического процесса лобно-субкортикальных отделов головного мозга по данным МРТ/КТ.

**Ключевые слова:** васкулярное депрессивное расстройство, субкортикальная сосудистая деменция, субкортикальные легкие когнитивные нарушения.

Levada O.A.<sup>1</sup>, Pinchuk I.Ya.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>State Institution «Zaporizhya Medical Academy of Ministry of Public Health of Ukraine»

<sup>2</sup>Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of Ministry of Public Health of Ukraine»,  
Kyiv, Ukraine

### PECULIARITIES OF VASCULAR DEPRESSIVE DISORDER AT THE STAGES OF DEVELOPMENT OF SUBCORTICAL VASCULAR DEMENTIA IN OLD AGE AND SENILITY

**Summary.** The prevalence and clinical structure of vascular depressive disorders (VDD) have been studied in elderly patients at the stages of development of subcortical vascular dementia (SVD), its pathogenetic correlation with clinical manifestations of cognitive deficit, as well as impact of VDD on the daily functioning. There were examined 49 old and senile patients without cognitive impairments (WCI), 63 patients with subcortical vascular mild cognitive impairment (SVMCI) and 60 patients with SVD. VDD was a key psychopathological disorder at the stages of SVD development. Its prevalence increases with the deterioration of the cognitive status, and was 22.4 % in those WCI, 53.38 % — in patients with SVMCI and 70 % in patients with SVD. The special features of clinical structure of VDD in SVMCI and SVD were: moderate depression, greater cognitive component (attention disorders) and asthenic spectrum disorders, absence of suicidal symptoms, high comorbidity with apathy and impaired night and motor behavior. The combination of depressed apathetic and executive disorders suggests the formation of a specific syndromes of depressive-apathetic-executive dysfunction, progressing with the development stages of SVD. This group of symptoms affects the daily activities of patients. Severity of VDD in SVMCI and SVD depends primarily on the degree of leukoariosis and atrophic process of the frontal-subcortical parts of the brain according to MRI/CT data.

**Key words:** vascular depressive disorder, subcortical vascular dementia, subcortical mild cognitive impairments.