

Особливості депресивних розладів та когнітивних порушень у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією

О.О. Копчак

Центральний госпіталь МВС України, Київ

З метою дослідження специфіки депресивних розладів та когнітивних порушень у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією з метаболічним синдромом та без нього, а також уточнення характеру зв'язку між депресивними розладами та когнітивними порушеннями у цих пацієнтів нами обстежено 170 хворих (середній вік — 63,4±9,3 року). У групі пацієнтів із депресивними розладами достовірно частіше виявляли метаболічний синдром, однак наявність останнього суттєво не впливала на тяжкість депресії в обстежених. З віком тяжкість депресивних розладів зростала, проте знижувався індекс маси тіла. У вираженості когнітивних порушень не встановили достовірної різниці між пацієнтами з депресією та без неї. Достовірний взаємозв'язок вираженості когнітивних порушень та ступеня тяжкості депресії виявлено лише у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією за наявності метаболічного синдрому, що свідчить про важливу роль останнього як чинника ризику розвитку когнітивних порушень і депресії у пацієнтів із хронічною недостатністю мозкового кровообігу.

Ключові слова: депресивні розлади, когнітивні порушення, дисциркуляторна енцефалопатія, метаболічний синдром.

Вступ

Серед дорослого населення світу швидкими темпами зростає поширеність нейродегенеративних захворювань, які призводять не лише до порушення когнітивних та рухових функцій, а також до розвитку депресії (Huang C.Q. et al., 2011; Winter Y. et al., 2011). Депресія недостатньо добре діагностована у пацієнтів із хворобою Альцгеймера та судинною деменцією, часто маскується руховими та когнітивними порушеннями (КП) (Rickards H., 2005). Зокрема, втрату цікавості та апатію у осіб із нейродегенеративними захворюваннями часто помилково плутають із проявами КП (Winter Y. et al., 2011).

За даними сучасних досліджень, наявність депресивних симптомів майже вдвічі підвищує ризик розвитку КП у людей похилого віку (Barnes D.E. et al., 2006; Geda Y.E. et al., 2006), саме тому депресивні розлади (ДР) можуть вважатися важливим клінічним предиктором розвитку КП та функціональних порушень у майбутньому (Rosenberg P.V. et al., 2010).

У дослідженнях останніх років виявлено, що ДР є незалежним чинником, який значно впливає на якість життя пацієнтів (Meuer V. et al., 2010; Winter Y. et al., 2010). Згідно з даними множинного регресійного аналізу вік, стать, оцінка за шкалою Mini Mental State Examination (MMSE) та сімейний статус є незалежними предикторами тяжкості ДР у осіб із хворобою Альцгеймера та судинною деменцією. Виявлено достовірний прямий зв'язок тяжкості ДР зі старечим віком та чоловічою статтю пацієнтів, водночас зворотний зв'язок — із вираженістю КП. Поширеність ДР була нижчою серед одружених хворих (Winter Y. et al., 2011).

Згідно з даними літератури, КП, вік, чоловіча стать, ДР, наявність лакун у головному мозку підвищують ризик смертності

від цереброваскулярної патології. Саме тому успішне лікування ДР та корекція судинних чинників ризику здійснюють значний позитивний вплив на поліпшення якості життя хворих та зниження цереброваскулярної смертності (Lavretsky H. et al., 2010).

За результатами клінічних досліджень виявлено, що ДР тісно пов'язані з метаболічним синдромом (МС) та його окремими компонентами: при цьому депресія може бути як чинником, що сприяє розвитку МС, так і його наслідком (Caruron L. et al., 2008; Dunbar J.A. et al., 2008; Akbaraly T.N. et al., 2009; Kamezaki F. et al., 2011). Патологіологічні передумови виникнення цього взаємозв'язку складні, в їх основу покладено хронічний запальний процес як наслідок центрального ожиріння у пацієнтів із МС (Santos A.C. et al., 2005). Є повідомлення щодо ролі прозапальних цитокинів у виникненні ДР (Dik M.G. et al., 2007; Caruron L. et al., 2008). Більше того, застосування інтерферону альфа для лікування інфекційних захворювань та раку призводило до виникнення ДР у 30–50% випадків (Caruron L., Miller A.H., 2004). Деякі автори вважають, що депресія призводить до активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, гіперсекреції кортикотропін-релізінг-гормону, адренокортикотропного гормону та кортизолу (Björntorp P., Rosmond R., 2000). Такі зміни призводять до накопичення вісцеральної жирової тканини, яка виробляє прозапальні цитокіни: інтерлейкіни (IL)-1 і -6 та фактор некрозу пухлини (TNF)-α. Відомо, що IL-6 та TNF-α беруть участь у розвитку інсулінової резистентності, яка відіграє ключову роль у виникненні метаболічних порушень. Пов'язана з ДР прозапальна відповідь також може призводити до розвитку дисліпідемії (Dik M.G. et al., 2007).

L. Caruron та співавтори (2008) виявили тісний зв'язок МС саме з нейровегета-

тивною складовою ДР (втома, втрата енергії, ангедонія) та менш виражений зв'язок із фоном настрою та когнітивними показниками. В іншому дослідженні спостерігали достовірний зв'язок МС як із когнітивними, так і з афективними складовими ДР (Dunbar J.A. et al., 2008).

Водночас доведено значну роль МС і його окремих компонентів у виникненні та прогресуванні судинних КП (Dapner M. et al., 2003; Gatto N.M. et al., 2008; Yaffe K. et al., 2009).

У літературі було висунуто декілька гіпотез, які пояснюють взаємозв'язок між ДР та КП: депресія може бути іноді раннім симптомом або ознакою продрому виникнення КП; клінічне обстеження, необхідне для диференційної діагностики ДР та КП, дає можливість раніше виявити ранні прояви деменції; у пацієнтів, у яких виявлено початкові прояви когнітивного дефіциту, значно вища ймовірність розвитку ДР (Ownby R.L. et al., 2006; Middleton L.E., Yaffe K., 2009).

У деяких випадках, коли ДР є причиною виникнення КП, лікування ДР сприяє відновленню когнітивних функцій у пацієнтів, в інших випадках застосування антидепресивної терапії сприяє поліпшенню когнітивних функцій хворих, проте не зумовлює повного відновлення їх когнітивного дефіциту (Middleton L.E., Yaffe K., 2009).

Мета дослідження — вивчити особливості ДР та КП у хворих із хронічною недостатністю мозкового кровообігу з/без МС, а також уточнити характер зв'язку між ДР та КП у цих пацієнтів.

Об'єкт і методи дослідження

Нами обстежено 170 хворих (середній вік — 63,4±9,3 року) із хронічною недостатністю мозкового кровообігу, які перебува-

ли на лікуванні в неврологічному відділенні Центрального госпіталю Міністерства внутрішніх справ України. Клінічний діагноз у всіх випадках формулювався як «дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) змішаної етіології» (атеросклеротичної, гіпертонічної, дисметаболическої). Усіх пацієнтів залежно від наявності у них ДР розподілили на дві групи: основну, до якої увійшли 85 осіб із ДР, та контрольну — 85 хворих без ДР. Додатково серед усіх пацієнтів основної групи виділили дві підгрупи: 63 особи з ДР і МС та 22 пацієнти з ДР без МС. Для вивчення впливу віку на вираженість ДР усіх пацієнтів основної групи розподілили на три вікові підгрупи: 45–59 — середній вік, 60–74 — похилий вік, >75 років — старечий вік.

Усі учасники дослідження пройшли клініко-неврологічне обстеження з вимірюванням артеріального тиску (АТ), визначення антропометричних показників — маси тіла і зросту, за допомогою яких розраховували індекс маси тіла (ІМТ) за формулою:

$$IMT = m/h^2,$$

де m — маса тіла (кг), h — зріст (м). Згідно з рекомендаціями ВООЗ, інтерпретація показників ІМТ така: ≤ 16 — виражений дефіцит маси тіла; 16,5–18,49 — недостатня маса тіла; 18,5–24,99 — норма; 25–29,99 — надмірна маса тіла; 30–34,99 — ожиріння I ступеня; 35–39,99 — ожиріння II ступеня; ≥ 40 — ожиріння III ступеня (Alberti K.G. et al., 2009). Усім обстеженим також проведено лабораторні тести: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідограму, аналіз крові на гормони щитовидної залози; інструментальні дослідження: електрокардіографічне обстеження, дуплексне сканування брахіоцефальних судин, комп'ютерну (КТ) чи/та магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку. МС у хворих діагностували згідно з оновленими критеріями 2009 р. (Alberti K.G. et al., 2009).

Для оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували: коротку шкалу оцінки психічного статусу MMSE (визначення орієнтування в часі й місці, стану короткочасної, довгочасної пам'яті, функції мови, гнозису, праксису) (Folstein M.F. et al., 1975). За даними MMSE, 29–30 балів оцінювали як відсутність порушення когнітивних функцій, 27–28 балів — легкі КП, 24–26 — помірні КП, 20–23 бали — початкова стадія деменції, < 20 — виражені стадії деменції (Бачинская Н.Ю., 2010).

Усім хворим пропонували заповнити тестовий бланк шкали астеничного стану (ШАС) з метою визначення їх вихідного психічного стану. ШАС складається з 30 пунктів-тверджень, які відображають характеристики астеничного стану, і використовується для вимірювання ступеня вираженості останнього (Вансовская Л.И. и соавт., 1990). З метою визначення наявності ДР застосовували діагностичні критерії депресій, коморбідних соматичних захворювань (Смулевич А.Б., 2001). Для оцінки тяжкості ДР застосовували шкалу Гамільтона (Hamilton M., 1960), відповідно

до якої 0–13 балів означали відсутність депресії, 14–17 балів — легку депресію, 18–25 балів — помірну депресію, > 25 балів — тяжку депресію.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2003. Достовірність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за коефіцієнтом Стюдента (t). Для з'ясування ступеня взаємозв'язку різних показників визначали коефіцієнт кореляції r . З метою оцінки достовірності різниці декількох відносних взаємопов'язаних величин використовували показник відповідності χ^2 .

Результати та їх обговорення

В основному пацієнти скаржилися на зниження настрою, підвищену дратівливість, тривожність, зниження працездатності й пам'яті, порушення концентрації уваги та нічного сну, головний біль, запаморочення, шум у голові, вухах, хиткість при ходьбі, оніміння кінцівок. При об'єктивному огляді в неврологічному статусі спостерігали: ослаблену конвергенцію очних яблук, виражені субкортикальні рефлекси, ознаки пірамідної та екстрапірамідної недостатності, патологічні рефлекси згинальної та розгинальної групи, координаторні та чутливі порушення.

При проведенні дуплексного сканування брахіоцефальних судин у більшості пацієнтів виявлено: ехографічні ознаки сте-

нозуючого атеросклерозу без значущих локальних та системних гемодинамічних змін (98%), ознаки гіпертонічної ангіопатії з формуванням характерних артеріальних деформацій (86%), ознаки зниження швидкісних показників кровотоку порівняно з нормальними значеннями в інтракраніальних відділах артерій каротидного та вертебробазиллярного басейнів з обох боків (95%), ознаки вертеброгенної деформації хребтових артерій — позитивна поворотна проба на наявність екстраваскулярного впливу на кровотік в інтракраніальних сегментах хребтних артерій (74%).

На МРТ головного мозку у переважній більшості хворих обох клінічних груп спостерігали мультифокальне ураження базальних гангліїв і білої речовини головного мозку, численні ділянки лейкоареозу перивентрикулярно і в субкортикальних відділах головного мозку, префронтальній корі, вогнища ішемії в медіальних відділах скроневої частки, таламусі; в деяких випадках відзначали численні та/чи поодинокі лакунарні вогнища, які знаходились у глибинних відділах білої речовини, в лобній та скроневій долях.

Основні характеристики хворих обох клінічних груп наведені в таблиці.

Таким чином, основна та контрольна групи достовірно не відрізнялися за віковим, статевим складом, стадіями ДЕ ($p > 0,05$). Не виявлено достовірної різниці між групами щодо частоти зловживання алкоголем, серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, перенесеного інфарк-

Таблиця

Порівняльна характеристика хворих із/без ДР

Характеристика хворих	Група		Достовірність відмінності показників між групами (p)
	основна (n=85)	контрольна (n=85)	
Вік, років	62,2±10,7	64,6±7,9	>0,05
Стать, жін./чол. (%)	46/54	44/56	>0,05
Рівень освіти (вища), %	64	67	>0,05
Стадії ДЕ, I/II (%)	52/48	47/53	>0,05
Тютюнопаління, %	46	62	<0,05
Зловживання алкоголем, %	42	41	>0,05
Серцева недостатність, %	55	49	>0,05
Інфаркт міокарда в анамнезі, %	37	32	>0,05
Інсульт, минуще порушення мозкового кровообігу в анамнезі, %	44	47	>0,05
МС, %	74	46	<0,001
Надмірна маса тіла, %	32	47	<0,05
Ожиріння, %	58	35	<0,01
ІМТ, кг/м ²	29,5±4,0	28,0±3,4	>0,05
Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, %	35	35	>0,05
Артеріальна гіпертензія чи застосування гіпотензивних препаратів, %	93	94	>0,05
Підвищення тригліцеридів у плазмі крові $\geq 1,7$ ммоль/л, %	85	54	<0,001
Зниження рівня холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ): чоловіки < 1 ммоль/л, жінки $< 1,3$ ммоль/л, %	87	49	<0,001
Підвищення рівня глюкози у плазмі крові натще $\geq 5,6$ ммоль/л або застосування гіпоглікемічних препаратів, %	31	34	>0,05
Застосування статинів або інших ліпідознижувальних препаратів, %	22	19	>0,05
MMSE, %			
легкі КП	—	11	<0,05
помірні КП	78	66	>0,05
початкова деменція	22	23	>0,05
ШАС, %			
легка астения	—	27	<0,001
помірна астения	41	58	<0,05
тяжка астения	59	15	<0,001

ту міокарда, інсульту, минушого порушення мозкового кровообігу в анамнезі, ЦД 2-го типу, підвищеного рівня глюкози у плазмі крові натще, застосування статинів або інших ліпідознижувальних препаратів ($p>0,05$). Частка хворих, які палять та мають надмірну масу тіла, була достовірно більшою серед пацієнтів без ДР ($p<0,05$). Водночас у пацієнтів із ДР достовірно частіше виявляли МС ($p<0,001$), ожиріння ($p<0,01$), зниження ХС ЛПВЩ ($p<0,001$), підвищення рівня тригліцеридів у плазмі крові ($p<0,001$).

Легкі ДР виявлено у 32 (38%) хворих, помірні ДР — у 53 (62%) пацієнтів основної групи. Серед хворих основної групи у підгрупі з МС достовірно частіше спостерігали легкі ДР (48% осіб) порівняно зі хворими без МС (9% пацієнтів) ($\chi^2=11,5$; $p<0,001$). Водночас у підгрупі пацієнтів без МС достовірно частіше виявляли помірні ДР (91%) порівняно з усіма хворими основної групи з МС (52%) ($\chi^2=10,3$; $p<0,01$) (рис. 1).

Отже, хоча МС достовірно частіше спостерігали у хворих із ДР, наявність МС не впливала на тяжкість ДР у пацієнтів.

Нами вивчався вплив віку на вираженість ДР у пацієнтів основної групи. Згідно з отриманими результатами, в середньому віці достовірно частіше виявляли легкі ДР порівняно з пацієнтами старшого віку, в яких переважали помірні ДР ($\chi^2=4,6$; $p<0,05$). Різниця щодо частоти легких та помірних ДР у пацієнтів середнього та похилого віку була недостовірною ($\chi^2=0,81$; $p>0,05$). Отже, з віком в обстеженій групі пацієнтів тяжкість ДР підвищувалася.

З урахуванням вищої частоти ожиріння у пацієнтів основної групи ми вважали за потрібне оцінити, чи відбувається зміна ІМТ з віком у пацієнтів із ДР. Серед пацієнтів середнього віку достовірно частіше виявляли осіб з ожирінням порівняно зі хворими старшого віку ($\chi^2=6,4$; $p<0,05$). При порівнянні пацієнтів основної групи похилого та старшого віку достовірної різниці щодо частоти ожиріння не виявлено ($\chi^2=3,16$; $p>0,05$). Таким чином, у хворих із ДР зі збільшенням віку достовірно знижувалася частота ожиріння (за показником ІМТ).

За критеріями MMSE не встановлено достовірної різниці ($p>0,05$) між пацієнтами основної та контрольної груп у вираженос-

ті КП: помірні КП виявлено у 78% пацієнтів основної групи (середній бал — $24,8\pm 0,86$) та у 66% хворих контрольної групи (середній бал — $24,7\pm 0,79$), початкову деменцію зареєстровано у 22% обстежених основної групи (середній бал — $21,0\pm 1,30$) та у 24% — контрольної (середній бал — $21,4\pm 1,36$). Легкі КП головним чином виявляли у пацієнтів без ДР ($p<0,05$) (рис. 2).

У пацієнтів основної групи при проведенні кореляційного аналізу виявлено достовірний зворотний зв'язок слабого ступеня між тяжкістю ДР за шкалою Гамільтона та вираженістю КП за MMSE ($r=-0,38$; $p<0,05$). При цьому у осіб із ДР та МС зареєстровано достовірний зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між тяжкістю ДР за даними шкали Гамільтона та вираженістю КП за MMSE ($r=-0,48$; $p<0,05$). Водночас у пацієнтів із ДР без МС не спостерігали достовірної кореляції між цими показниками ($r=-0,19$; $p>0,05$).

За даними ШАС, у пацієнтів із ДР достовірно частіше спостерігали тяжку астеною порівняно зі хворими без ДР ($p<0,001$); у контрольній групі достовірно частіше виявляли легку ($p<0,001$) та помірну астеною ($p<0,05$) (рис. 3). Таким чином, у пацієнтів із ДР вираженість астеної була значно більшою.

Висновки

На основі отриманих нами результатів можна зробити висновок, що у групі пацієнтів із ДР достовірно частіше виявляють МС порівняно з контрольною групою, однак наявність МС суттєво не впливає на тяжкість ДР у хворих. З віком тяжкість ДР у осіб основної групи зростає, проте знижуються показники ІМТ.

Зважаючи на виявлений достовірний зворотний зв'язок слабого ступеня між тяжкістю ДР за шкалою Гамільтона та вираженістю КП за даними MMSE, можна зробити висновок, що тяжкість ДР пов'язана зі ступенем КП у пацієнтів основної групи, проте це не єдиний чинник, який визначає вираженість когнітивного дефіциту у пацієнтів із ДЕ. Однак виявлений нами достовірний взаємозв'язок вираженості КП і ступеня тяжкості ДР у пацієнтів з ДЕ лише за наявності МС свідчить про важливу роль останнього як чинника ризи-

ку розвитку КП і ДР у пацієнтів із хронічною недостатністю мозкового кровообігу.

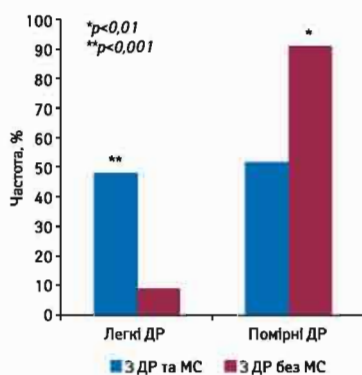
У пацієнтів із ДР вираженість астеної за даними ШАС значно більша порівняно зі хворими без ДР.

Отже, пацієнти з ДЕ та МС потребують обов'язкового обстеження щодо наявності можливих ДР, оскільки останні сприяють виникненню та поглибленню в них існуючих КП, що різко негативно позначається на якості життя цих хворих. Наявність ДР при ДЕ потребує застосування антидепресивної терапії, що зумовлює зменшення вираженості ДР, поліпшення фізичних та когнітивних можливостей пацієнтів, а, отже, і якості їх життя. Більше того, на нашу думку, лікування ДР у пацієнтів із ДЕ за наявності МС має бути включене до низки обов'язкових заходів для корекції самого МС. З іншого боку, не виключено, що адекватна терапія МС зі зміною способу життя сприятиме зниженню частоти ДР.

Список використаної літератури

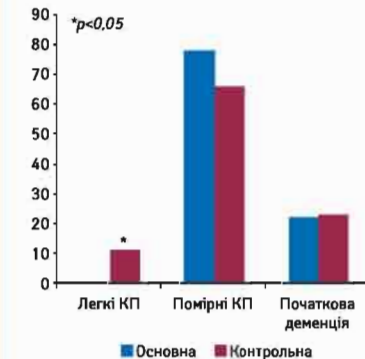
- Бачинская Н.Ю. (2010) Синдром умеренных когнитивных нарушений. *Нейро News*, 2(1): 12–17.
- Вановская Л.И., Гайда В.К., Гербачевский В.К. и др. (1990) Практикум по экспериментальной и прикладной психологии: Учебное пособие. ЛГУ, Ленинград, 272 с.
- Смулевич А.Б. (2001) Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. Мединформ. агенство, Москва, 256 с.
- Akbaraly T.N., Kivimäki M., Brunner E.J. et al. (2009) Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study. *Diabetes Care*, 32(3): 499–504.
- Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. (2009) Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16): 1640–1645.
- Barnes D.E., Alexopoulos G.S., Lopez O.L. et al. (2006) Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 63(3): 273–279.
- Björntorp P., Rosmond R. (2000) The metabolic syndrome — a neuroendocrine disorder? *Br. J. Nutr.*, 83 Suppl. 1: S49–57.

Рис. 1



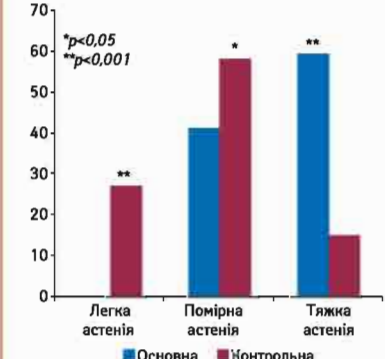
Частота ДР різного ступеня тяжкості у пацієнтів основної групи з/без МС

Рис. 2



Частота КП різного ступеня тяжкості у пацієнтів основної та контрольної груп за даними MMSE

Рис. 3



Частота астеної різного ступеня тяжкості у пацієнтів основної та контрольної груп за даними ШАС

Capuron L., Miller A.H. (2004) Cytokines and psychopathology: lessons from interferon-alpha. *Biol. Psychiatry*, 56(11): 819–824.

Capuron L., Su S., Miller A.H. et al. (2008) Depressive symptoms and metabolic syndrome: is inflammation the underlying link? *Biol. Psychiatry*, 64(10): 896–900.

Danner M., Kasl S.V., Abramson J.L., Vaccarino V. (2003) Association between depression and elevated C-reactive protein. *Psychosom. Med.*, 65(3): 347–356.

Dik M.G., Jonker C., Comijs H.C. et al. (2007) Contribution of metabolic syndrome components to cognition in older individuals. *Diabetes Care*, 30(10): 2655–2660.

Dunbar J.A., Reddy P., Davis-Lameloise N. et al. (2008) Depression: an important comorbidity with metabolic syndrome in a general population. *Diabetes Care*, 31(12): 2368–2373.

Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. (1975) «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.*, 12(3): 189–198.

Gatto N.M., Henderson V.W., St John J.A. et al. (2008) Metabolic syndrome and cognitive function in healthy middle-aged and older adults without diabetes. *Neuropsychol. Dev. Cogn. B. Aging Neuropsychol. Cogn.*, 15(5): 627–641.

Geda Y.E., Knopman D.S., Mrazek D.A. et al. (2006) Depression, apolipoprotein E genotype, and the incidence of mild cognitive impairment: a prospective cohort study. *Arch. Neurol.*, 63(3): 435–440.

Hamilton M. (1960) A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 23: 56–62.

Huang C.Q., Wang Z.R., Li Y.H. et al. (2011) Cognitive function and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. *Int. Psychogeriatr.*, 23(4): 516–525.

Kamezaki F., Sonoda S., Nakata S. et al. (2011) Elevated depressive symptoms are associated with hypertriglyceridemia in Japanese male workers. *Intern. Med.*, 50(21): 2485–2490.

Lavretsky H., Zheng L., Weiner M.W. et al. (2010) Association of depressed mood and mortality in older adults with and without cognitive impairment in a prospective naturalistic study. *Am. J. Psychiatry*, 167(5): 589–597.

Meyer B., Ringel F., Winter Y. et al. (2010) Health-related quality of life in patients with subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc. Dis.*, 30(4): 423–431.

Middleton L.E., Yaffe K. (2009) Promising strategies for the prevention of dementia. *Arch. Neurol.*, 66(10): 1210–1215.

Ownby R.L., Crocco E., Acevedo A. et al. (2006) Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *Arch. Gen. Psychiatry*, 63(5): 530–538.

Richardson H. (2005) Depression in neurological disorders: Parkinson's disease, multiple sclerosis, and stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 76 Suppl. 1: i48–52.

Rosenberg P.B., Mielke M.M., Xue Q.L., Carlson M.C. (2010) Depressive symptoms predict incident cognitive impairment in cognitively healthy older women. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*, 18(3): 204–211.

Santos A.C., Lopes C., Guimarães J.T., Barros H. (2005) Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *Int. J. Obes. (Lond.)*, 29(12): 1452–1456.

Winter Y., Balzer-Geldsetzer M., Spottke A. et al. (2010) Longitudinal study of the socioeconomic burden of Parkinson's disease in Germany. *Eur. J. Neurol.*, 17(9): 1156–1163.

Winter Y., Korchounov A., Zhukova T.V., Bertschi N.E. (2011) Depression in elderly patients with Alzheimer dementia or vascular dementia and its influence on their quality of life. *J. Neurosci. Rural Pract.*, 2(1): 27–32.

Yaffe K., Weston A.L., Blackwell T., Krueger K.A. (2009) The metabolic syndrome and development of cognitive impairment among older women. *Arch. Neurol.*, 66(3): 324–328.

Особенности депрессивных расстройств и когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной энцефалопатией

О.О. Копчак

Резюме. С целью исследования специфики депрессивных расстройств и когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной энцефалопатией с метаболическим синдромом и без него, а также для уточнения характера связи между депрессивными расстройствами и когнитивными нарушениями у данной группы пациентов нами было обследовано 170 больных (средний возраст 63,4±9,3 лет). В группе пациентов с депрессивными расстройствами достоверно чаще выявляли метаболический синдром, однако наличие последнего существенно не влияло на тяжесть депрессии у обследованных. С возрастом тяжесть депрессивных расстройств росла, однако снижался индекс массы тела. В выраженности когнитивных нарушений не установили достоверной разницы между пациентами с депрессией и без нее. Достоверная взаимосвязь выраженности когнитивных нарушений и степени тяжести депрессии выявлена лишь у больных дисциркулятор-

ной энцефалопатией при наличии метаболического синдрома, что указывает на важную роль последнего как фактора риска развития когнитивных нарушений и депрессии у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия, метаболический синдром.

Characteristics of depression and cognitive impairment in patients with dyscirculatory encephalopathy

O. O. Kopychak

Summary. To investigate the specificity of depression and cognitive impairment in patients with dyscirculatory encephalopathy with metabolic syndrome and without it, as well as to clarify the nature of the relationship between depressive disorders and cognitive impairment in this group of patients, we examined 170 patients (mean age 63.4±9.3 years). In the group of patients with depressive disorders metabolic syndrome is significantly prevalent, but the presence of metabolic syndrome does not significantly affect the severity of depression in patients. The severity of depressive disorders grow with age, and body mass index decrease. In the expression of cognitive impairment not established significant differences between patients with and without depression. Significant correlation of cognitive disorders and the severity of depression found only in patients with dyscirculatory encephalopathy with of metabolic syndrome. This indicates the important role of metabolic syndrome as a risk factor for cognitive impairment and depression in patients with chronic cerebrovascular insufficiency.

Key words: depressive disorders, cognitive disorders, encephalopathy, metabolic syndrome.

Адреса для листування:

Копчак Оксана Олегівна
04116, Київ, вул. Бердичівська, 1
Центральний госпіталь МВС України

Реферативна інформація

У курильщиків підвищений ризик внезапної смерті

Учені з Університету Альберти, Едмонтон, Канада, доказали, що у курильщиків підвищений ризик внезапної смерті внаслідок серцево-судинної патології. В те ж час вони отримали, що ризик внезапної смерті у людей, отказавшихся від шкідливої звички, не перевищує такого у тих, хто ніколи не курил. В ході проспективного дослідження вони вивчали наявність взаємозв'язку між шкідливою звичкою і ризиком внезапної смерті серед 101 018 жінок. В течение 30 років спостереження учасники зафіксували 351 випадок внезапної смерті. Відносний ризик внезапної смерті серед

курильщиків склав 2,44 порівняно з некурящими учасниками. Причому ризик зростає пропорційно збільшенню стажу куріння і кількості сигарет, вживаних за день ($p < 0,0001$). Так, кожні додаткові 5 років куріння підвищували ризик внезапної смерті на 8%. В те ж час після припинення куріння ризик внезапної смерті поступово знизився і через 20 років був рівний ризику внезапної смерті ніколи не куривших людей.

Sandhu R.K., Jimenez M.C., Chiuveet S.E. et al. (2012) Smoking, smoking cessation, and risk of sudden cardiac death in women. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, Dec. 11 [Epub ahead of print].

Юлія Котиківич