

Н.К. Корсакова, И.Ф. Рощина

МГУ им. М.В. Ломоносова, факультет психологии; НЦПЗ РАМН, Москва

Нейропсихологический подход к исследованию нормального и патологического старения

NEUROPSYCHOLOGICAL APPROACH TO STUDYING NORMAL AND ABNORMAL AGING

N.K. Korsakova, I.F. Roshchina

Faculty of Psychology, M.V. Lomonosov Moscow State University; Research Center of Mental Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

By applying the neuropsychological approach, the authors describe the specific features of cognitive activity in normal aging on the brain structural and functional model as described by A.R. Luria. Four variants of normal aging are identified. Clinical and neuropsychological syndromes are shown in presenile (early) and senile (late) types of Alzheimer's disease.

Key words: normal and abnormal aging, neuropsychological approach, cognitive sphere in normal aging and Alzheimer's disease.

Irina Fedorovna Roshchina: ifroschina@mail.ru

Когнитивные функции при нормальном старении

Современное состояние взглядов на психическое старение характеризуется отказом от понимания его исключительно как времени «утрат и потерь». На смену приходят представления о сложности, противоречивости и нелинейности изменений, происходящих в системах жизнедеятельности, в том числе и в психике [1–3].

Как известно, старение — это закономерный процесс, сопровождающийся характерными возрастными изменениями в органах и системах, ведущими к ограничению адаптационных возможностей организма, которые при нормальном старении доступны компенсации. В связи с этим можно говорить о том, что психическое старение характеризуется не нарушениями, а особенностями когнитивной сферы.

Ограничения в когнитивной сфере связаны в первую очередь с изменениями в нервной системе в целом и в головном мозге в частности. В наиболее общем виде эти изменения представлены уменьшением массы мозга (гибель нейронов, демиелинизация проводящих путей, сглаживание борозд и извилин, расширение субарахноидальных пространств и мозговых желудочков при заполнении их цереброспинальной жидкостью). Имеются данные о снижении числа нейронов в некоторых зонах мозга к 90-летнему возрасту на 45% [4–7]. В когнитивной сфере по этой причине возникают так называемые возрастные симптомы, наблюдаемые в таких психических функциях, как память, внимание, восприятие и др. Все это обуславливает адекватность нейрокognитивного подхода применительно к анализу психической деятельности при старении.

Понимание особенностей познавательной деятельности при нормальном старении требует рассмотрения нескольких положений.

1. Наряду с возрастными симптомами ограничений в адаптивных возможностях имеются компенсаторные позитивные феномены регуляции психической активности в изменившихся условиях жизнедеятельности. В пользу такого заключения свидетельствует адаптационно-регуляторная концепция (В.В. Фролькис), согласно которой естественные компенсаторные механизмы имеются во всех системах жизнедеятельности. В этом контексте все чаще говорят о

том, что наступающие с возрастом ограничения следует рассматривать не как нарушения, ведущие к регрессу, а как особенные возрастные симптомы, доступные преодолению и коррекции [8, 9].

Все перечисленное позволяет нам ввести понятие «поздний онтогенез», связанное с появлением в психике и поведении нового, не бывшего на предыдущих этапах жизни (Л.С. Выготский).

2. В позднем возрасте продолжают действовать главные законы развития, характерные для более ранних периодов онтогенеза: гетерохронность, гетеротопность, гетеродинамичность изменений в психике. Речь идет о том, что составляющие психики изменяются в разное время, разные психические функции характеризуются различной чувствительностью к влиянию дизадаптирующих факторов и различной скоростью изменений [10–15].

3. При старении ограничения в той или иной степени затрагивают практически все психические процессы: память, внимание, речь, мышление, восприятие, переработку зрительно-пространственной информации. Эти когнитивные функции имеют сложную структурную организацию, внутри которой изменения могут быть неравномерными в связи с названными выше законами развития [5, 8, 16–20].

4. Реализация нейропсихологического подхода наиболее эффективно обеспечивается, по нашему мнению, применением к анализу и описанию когнитивных особенностей при старении концепции А.Р. Лурия о 3 функциональных блоках мозга (ФБМ) [2, 13, 21, 22]. При участии первого ФБМ реализуются энергетическое обеспечение оптимального уровня психической деятельности и баланс процессов возбуждения и торможения благодаря интегративной работе всей «вертикали» мозговых структур — от ствола мозга до медиобазальных отделов лобных долей (глубинные неспецифические отделы мозга). Второй ФБМ, включающий все мозговые центры анализаторных систем (височные, затылочные, теменные структуры и заднюю ассоциативную зону), связан с приемом, переработкой и хранением информации различных модальностей. Роль 3-го ФБМ — произвольная организация и регуляция психической активности (целоеобразование, построение программ и выбор способов действий, прогнозирование результата, контроль

над деятельностью и ее критическая оценка, самооценка). Эти составляющие психики реализуются в результате активности лобных долей мозга.

Каждый из 3 ФБМ представлен симметрично в левом и правом полушариях мозга, которые специфичны по ведущей роли в познавательных процессах. При этом оптимум реализации последних требует совместной работы полушарий, что обеспечивается мозговыми комиссурами (в частности, мозолистым телом).

5. Важным параметром нормального старения является его индивидуальность. Роль предшествующего старению физиологического и психического развития так же велика, как и генетическая информация, количество, вид и продолжительность воздействия факторов риска и соматических заболеваний. Весьма значимыми являются эмоционально-личностные особенности, готовность сознательно и ответственно справляться с новыми обстоятельствами жизни, структура познавательной деятельности, профессиональные знания и навыки, оснащенность стратегиями регуляции поведения, особенности когнитивных стилей.

Обобщение сказанного выше позволяет описать и проанализировать наиболее часто встречающиеся и отмечаемые практически всеми исследователями возрастные симптомы, к которым относятся следующие:

- замедление темпа деятельности (латентность), особенно на этапе ее инициации (наиболее отчетливо это проявляется при извлечении информации из систем хранения в памяти);
- сужение объема психической активности в виде ограничения присущих молодому возрасту возможностей одновременного многоканального параллельного выполнения различных действий;
- замедление скорости переработки информации, в частности при восприятии речи, произносимой в быстром темпе;
- ограничения в текущем запоминании, обусловленные повышенной тормозимостью следов памяти под влиянием вновь поступающей информации, снижением помехоустойчивости текущего запоминания к отвлекающим факторам;
- снижение способности к обучению новому, к постановке творческих задач (это может быть обусловлено, скорее всего, снижением уровня активности субъекта, а не его интеллектуального потенциала).

Перечисленные особенности в соответствии с нейropsychологическими представлениями обусловлены функциональной дефицитностью первого блока мозга. Снижается уровень энергетического обеспечения психической деятельности и преобладают тормозные процессы, т.е. изменяются фоновые составляющие психической активности человека. Данные изменения в интегрированном виде могут рассматриваться как первая составляющая когнитивного старения.

Вторая составляющая нормального старения характеризуется затруднением в переработке пространственных характеристик информации. Достоверно верифицированы затруднения стареющих людей в актуализации зрительно-пространственных представлений при выполнении простого рисунка (дом, стол, куб), в расстановке стрелок на часах без циферблата, в зрительно-пространственной памяти при запоминании последовательности графических стимулов и др. Многочисленные данные об ограничениях в зрительно-пространственной сфере свидетельствуют о снижении степени участия пра-

вого полушария в когнитивных процессах. При этом наиболее отчетливо представлена дисфункция височно-теменно-затылочной ассоциативной области в этой гемисфере.

Обозначенные выше проблемы можно интерпретировать как дефицитность интегрированного во времени и внутреннем ментальном пространстве выполнения различных задач. По существу речь идет о холистической, целостной, симультанной переработке информации, что согласно современным представлениям обеспечивается активностью правополушарных мозговых структур [14, 15, 23].

В настоящее время формируются представления о компенсаторных функциях левого полушария в отношении возрастной дизадаптации, а его функциональная сохранность рассматривается как фактор-протектор от возможного развития ослабляющих процессов. В этом контексте одной из важных составляющих когнитивного старения является изменение вектора активности полушарий мозга в сторону доминирования левого полушария.

Несмотря на многоаспектность индивидуальности нормального старения, можно говорить о его типологии. В основу выделения вариантов нормального старения положен принцип выявления наиболее слабого и сенситивного к нагрузке в клинико-психологическом эксперименте нейropsychологического фактора (фактор — определенный вид аналитико-синтетической деятельности специфических зон мозга, который одновременно является составляющей частью психической деятельности человека).

Первый вариант старения связан с дефицитом симультанности в переработке информации, что в первую очередь проявляется в зрительно-пространственной деятельности. Этот вариант старения может рассматриваться как наиболее благополучный, особенно при целенаправленном использовании стратегии «дробления» процедур решения разных задач, перевода действий на уровень развернутого, поэтапного, контролируемого, последовательного выполнения. Декомпенсация при этом варианте старения может наступить при резком и значительном изменении пространства и «квазипространства» жизни, например при смене места жительства и среды обитания, лингвистической среды.

В основе второго варианта старения лежит слабость энергетического обеспечения активности. Характерным является достаточно длительная латентность при включении в деятельность, относительно короткий период эффективного выполнения, за которым следует истощаемость и, как следствие, незавершенность действий. Кроме того, имеют место повышенная тормозимость следов памяти, сужение объема психической деятельности. Декомпенсация может наступить вследствие длительного дистресса, чрезмерных физических и эмоциональных нагрузок, невозможности регламентировать активность. При этом сохранность критичности, регулирующей роли речи, наличие стратегий, обеспечивающих распределение активности во времени и внутреннем пространстве, является хорошей предпосылкой для эффективного осуществления психической деятельности.

Третий вариант старения характеризуется снижением произвольной регуляции деятельности в таких ее звеньях, как прогнозирование результата, построение адекватных задаче и своим возможностям программ. Могут наблюдаться импульсивное принятие решений, несоразмерность планов и возможностей их реализации относительно собственных усилий и времени достижения целей, что при сохран-

ности когнитивной критичности может приводить к переживанию неуспеха и к декомпенсации.

Неблагоприятен в плане прогноза декомпенсации 4-й (сочетанный) вариант старения, где наиболее уязвимыми являются 2 фактора — энергетического обеспечения активности и ее произвольной регуляции. Модус функционирования таких людей отличается недостаточной спонтанностью, сужением сферы интересов, эмоциональной монотонностью в сочетании с повышенной забывчивостью. Декомпенсация может наступить при любых изменениях среды, исключающих использование сложившихся, ранее привычных форм активности. Усугубляется и трансформируется в деменцию этот вариант старения в условиях соматического заболевания и депривации общения [14, 23, 24].

Когнитивные функции при болезни Альцгеймера

1. Нейропсихологический синдром при *пресенильном типе болезни Альцгеймера* (БА) складывается из 2 основных составляющих. К первой относится нарушение фоновых компонентов психической активности. При заметном ограничении объема доступных одновременному выполнению психических действий и операций в пределах даже одной задачи имеет место выраженное нарушение динамических параметров активности (замедленность, истощаемость, отчетливо выраженное проактивное торможение, представленное феноменом преимущественного припоминания первых элементов стимульной последовательности в сочетании с патологическим негативным влиянием гетерогенной и гомогенной интерферирующей деятельности на последующее воспроизведение при запоминании любых стимулов). Сочетание всех названных симптомов характерно для существенного снижения уровня активности глубинных структур, т.е. первого ФБМ.

Расстройства памяти в большинстве случаев являются ведущими в структуре синдрома уже на начальном этапе болезни. У пациентов выявляются неэффективность заучивания словесной последовательности, часто застойное воспроизведение одних и тех же слов, контаминации (неизбирательное припоминание слов из предыдущих заданий). Дополнительная нагрузка в виде гетеро- и гомогенной интерференции может приводить к полному забыванию стимульного материала. Смысловая организация последнего (запоминание фраз) способствует улучшению воспроизведения, но только в отношении коротких (3—4 слова) фраз. Такие же особенности запоминания наблюдаются и в отношении зрительных и других стимулов. Это свидетельствует о том, что расстройства памяти носят модально-неспецифический характер.

Вторая составляющая синдрома включает такие симптомы, как нарушение оптико-пространственных функций, номинативной функции речи, кинетической, кинестической и пространственной организации движений, а также зрительного гнозиса в задачах на выделение фигуры из фона. К этим расстройствам присоединяются трудности в понимании речи (при сохранности фонематического слуха), которые возникают либо при увеличении объема речевого задания, либо в случае использования в качестве стимульных редко встречающихся или грамматически усложненных слов, либо в случае специфического логико-грамматического построения фразы. При этом могут иметь место отчуждение смысла слова, неправильное понимание сложной фразы. В экспрессивной речи больных при со-

хранности артикуляции наблюдаются парафазии, нарушения номинации, замедленность, бедность по содержанию и оформлению при сохранности установки на коммуникацию. На основании оценки речи и связанных с ней процессов письма, чтения и счета можно говорить о вовлеченности в патологический процесс широкой зоны левого полушария мозга в той части его структурно-функциональных составляющих, которые входят во второй блок мозга.

На это указывают и нарушения праксиса, который характеризуется дефицитностью всех его составляющих. Нарушения кинетической составляющей движений в двуручных и одноручных пробах по степени выраженности часто близки к динамической апраксии. Отчетливые затруднения наблюдаются у больных при повторении пространственно ориентированных положений рук (пробы Хэда). У многих пациентов наблюдаются трудности при непосредственном воспроизведении по образцу позы пальцев рук, которые усугубляются при исключении зрительной афферентации.

Больные с пресенильным типом БА часто ошибаются при выполнении счетных операций в устной и письменной формах (ошибки при переходе через десяток, пространственные ошибки). Операции сложения и умножения относительно более сохранны, чем вычитания и деления, наблюдаются трудности припоминания таблицы умножения.

Расстройства оптико-пространственной сферы при ранних формах БА выражены в очень развернутой форме. Они представлены в жалобах больных на нарушения непосредственной ориентировки в реальном пространстве, в трудностях различения римских и прочтения арабских многозначных чисел, при определении времени на «немых» часах, при расстановке стрелок на условном циферблате. Самостоятельный и копированный рисунок фигур и предметов грубо нарушен, в нем доминируют схематичность изображения, пространственные ошибки, фрагментарность. Вместе с тем стратегия больных при выполнении рисунка вполне целенаправленна и характеризуется вектором выполнения от целого к части (сначала делается попытка изобразить общий контур заданного объекта, а затем в общий контур добавляются детали). Все перечисленное позволяет сделать заключение о большей дефицитности задних отделов левого полушария мозга по сравнению с симметричными отделами правой гемисферы.

Исследование акустического неречевого гнозиса показывает, что больные правильно оценивают число ударов при восприятии ритмических структур и могут воспроизводить простые и акцентированные ритмы как по слуховому образцу, так и по словесной инструкции. Выполнение этих действий осложняется при увеличении объема задания, могут иметь место трудности переключения с одной ритмической структуры на другую. Таким образом, в акустическом гнозисе доминируют нейродинамические параметры, а не первичные расстройства перцепции, что указывает на достаточную сохранность функций височной области правого полушария мозга.

Обобщение данных, касающихся второй составляющей нейропсихологического синдрома при пресенильном типе БА, указывает на особую выраженность симптомов, характерных для патологии теменных, теменно-затылочных, премоторных отделов, а также внеядерных отделов левой височной доли мозга. Речь идет о выраженном и распространенном поражении второго блока мозга, в значительно большей степени затрагивающем включенные в него лево-

полушарные структуры. На наш взгляд, именно это препятствует актуализации компенсаторных механизмов в сфере психической деятельности, что обуславливает высокую степень выраженности расстройств психических функций.

Третий блок мозга (лобные префронтальные отделы) на начальном этапе пресенильного типа БА остается более функционально сохранным, чем первый и особенно второй. Такая гетерохронность приводит к достаточно длительному сохранению «фасада личности», некоторых регуляторных функций, эмоциональной реакции на заболевание и доступность ряда хорошо автоматизированных, закрепленных в прошлом опыте навыков [14, 22, 25, 26].

2. Иную структуру имеет нейропсихологический синдром *при сенильном типе БА*.

Ведущая составляющая синдрома свидетельствует о дисфункции первого энергетического блока мозга (сужение объема психической деятельности или ограничения в ее многоканальности, нарушения памяти в связи с патологической тормозимостью следов интерферирующими воздействиями, нарушение нейродинамических составляющих в моторной сфере).

Вторая составляющая синдрома представлена комплексом симптомов, свидетельствующих о снижении произвольного контроля в различных высших психических функциях: эхопраксии, сокращение или потеря программы начатого действия, наличие контаминаций, парафазий и конфабуляций в задачах на запоминание и воспроизведение, замена целостного и обобщенного понимания сюжетной картинки фрагментарным перечислением ее деталей, парагнозии, импульсивность при выполнении проб «реакция выбора», снижение контролирующей и регулирующей роли речи в построении программ движений и действий. Названные симптомы связаны с нарушениями в работе префронтальных отделов (3-й блок) мозга.

С описанными расстройствами сочетаются такие специфические симптомы, как лицевая агнозия, негрубо выраженные акустико-мнестическая и амнестическая афазии, трудности определения времени на «немых» часах, дефицитность в оптико-пространственной деятельности в виде плоскостного рисунка и неточного расположения деталей относительно друг друга.

Перечисленные симптомы указывают на диффузную церебральную патологию с преимущественным вовлечением 1-го и 3-го блоков мозга при относительной сохранности второго. Симптомы дисфункции последнего имеют в основном правополушарную локализацию.

Сопоставление описанных синдромов позволяет выделить общее и специфическое в нарушении психических функций и функционировании мозговых структур при пре-

сенильном и сенильном типах БА. К общим расстройствам относятся дефекты фоновых компонентов психической активности, обусловленные снижением уровня ее энергетического обеспечения и изменением нейродинамических параметров работы мозга. Это проявляется в сужении объема всех видов психической деятельности, замедленности, застревании на отдельных фрагментах выполняемых заданий, патологической тормозимости следов памяти в условиях интерференции, в непродуктивности заучивания стимульного материала. Все эти симптомы при сенильном типе БА выражены в меньшей степени, чем у больных с пресенильным типом БА. Противоположная картина наблюдается в отношении произвольной регуляции деятельности, которая нарушена у больных обеих групп. Однако у больных с сенильным типом БА обнаруживается более высокая степень ее дефицитности и более широкий спектр соответствующих симптомов. При репродукции следов памяти у них наблюдается значительное число контаминаций и в ряде случаев конфабуляций, что указывает на нарушение контроля за деятельностью. Для этой группы больных характерны нарушение регулирующей роли речи, снижение критичности, отсутствует переживание своей несостоятельности. Все перечисленное означает, что симптомы, обусловленные нарушением в работе третьего блока мозга, представлены при сенильном типе БА в более развернутой форме.

Таким образом, в картине когнитивных расстройств при БА можно выделить, с одной стороны, симптомы, характерные для нормального старения (снижение функций первого ФБМ), которые представлены в более выраженной степени и неуклонно прогрессируют в ходе болезни. С другой стороны, характерным для БА и наиболее отличающим ее от нормы является нарушение функций, обеспечиваемых левой гемисферой мозга в виде сукцессивной (поэтапной, развернутой во времени) переработки информации, что обеспечивается вторым ФБМ. Можно видеть, что при нарастании клинической симптоматики сильно снижаются и возможности регуляции деятельности (3-й ФБМ), что приводит практически к полной несостоятельности больных. Таким образом, при БА в патологический процесс включены все 3 ФБМ, что препятствует актуализации даже минимальных компенсаторных возможностей [14, 22, 25—27].

Все изложенное выше об особенностях как нормального, так и патологического старения, основанное на применении нейропсихологического подхода, позволяет сделать заключение о перспективах формирования стратегий психологической поддержки стареющих людей с применением коррекционных программ, направленных на оптимизацию когнитивного функционирования [11, 13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая психология. Под ред. М. Перре, У. Баумана. СПб.: Питер, 2003; 568 с.
2. Корсакова Н.К. Нейропсихология позднего возраста: обоснование концепции и прикладные аспекты. Вестн Моск ун-та. Сер. 14. Психология 1996; (2): 32—7.
3. Шахматов Н.Ф. Психическое старение: счастливое и болезненное. М.: Медицина, 1996; 304 с.
4. Amenta F., Bronzetti E., Sabbatini M., Vega J.A. Astrocyte changes in aging cerebral cortex and hippocampus: a quantitative immunohistochemical study. Microsc Res Tech 1998; 43: 29—33.
5. Courtney S.M., Petit L., Maisog J.M. et al. An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. Science 1998; 279: 1347—51.
6. Raz N., Gunning-Dixon F.M., Head D. et al. Neuro-anatomical correlates of cognitive aging: evidence from structural magnetic resonance imaging. Neuropsychology 1998; 12: 95—114.
7. Raz N., Briggs S.D., Marks W., Acker J.D. Age-related deficits in generation and manipulation of mental images: II. The role of dorso-lateral prefrontal cortex. Psychol Aging 1999; 14: 436—44.
8. Dolman R., Roy E.A., Dimeck P.T., Hall C.R. Age, gesture span, and dissociations among component subsystems of working memory.

Brain Cogn 2000;43:164—8.

9. Фролькис В.В. Регулирование, приспособление, старение. Л.: Наука, 1970;432 с.
10. Старение мозга. Под ред. В.В. Фролькиса. Л.: Наука, 1991;276 с.
11. Голдберг Э. Парадоксы мудрости. М.: Поколение, 2007;384 с.
12. Загянская Н.А., Зуева Ю.В., Корсакова Н.К. Нейропсихологический анализ вариантов нормального старения. I Международная конференция памяти А.Р. Лурия, 24—26 сент. 1997 г. Тезисы докладов. М.: РПО, 1997;37 с.
13. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю. Опосредование как компонент саморегуляции психической деятельности в позднем возрасте. Вестн Моск ун-та. Сер.14. Психология 1995;(1):18—23.
14. Корсакова Н.К. Нейрогеронтопсихология: развитие идей А.Р. Лурия. I Международная конференция памяти А.Р. Лурия, 24—26 сент. 1997 г. Тезисы докладов. М.: РПО, 1997;50 с.
15. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая психология. М.: Академия,

2003;141 с.

16. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю., Рошина И.Ф. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном старении. Журн неврол и психиатр 2009;(2):44—50.
17. Греков Б.А. Некоторые закономерности изменения памяти в старческом возрасте. Вopr психол 1968;(2):67—79.
18. Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых. Под ред. Л.И. Дворецкого, Л.Б. Лазебника. М.: Новая Волна; Оникс, 2000;543 с.
19. Cabeza R., Anderson N.D., Houle S. et al. Age-related differences in neural activity during item and temporal-order memory retrieval: a positron emission tomography study. J Cogn Neurosci 2000;12:197—206.
20. Schretlen D., Pearson G.D., Anthony J.C. Elucidating the contributions of processing speed, executive ability, and frontal lobe volume to normal age-related differences in fluid intelligence. J Int Neuropsychol Soc 2000;(6):52—61.
21. Wingfield A., Stine E.A., Lahar C.J., Aberdeen J.S. Does the capacity of working

memory change with age? Exp Aging Res 1998;14:103—7.

22. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973;376 с.
23. Рошина И.Ф., Жариков Г.А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого возраста. Журн неврол и психиатр 1998;(2):34—9.
24. Корсакова Н.К., Прахт Н.Ю. О принципе динамичности в концепции А.Р. Лурия (модель нормального старения). Вopr психол 2002;(4):96—100.
25. Рошина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б. Нейропсихологическая структура и прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте. Психиатрия 2007;(2):42—9.
26. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2003;319 с.
27. Корсакова Н.К., Дыбовская Н.Р., Рошина И.Ф., Гаврилова С.И. Учебно-методическое пособие по нейропсихологической диагностике деменций альцгеймеровского типа (болезнь Альцгеймера и сенильная деменция). М.: НЦПЗ РАМН, 1992;30 с.

Л.В. Ромасенко

ФГУ «ГНЦ ССП Росздрава», Москва

Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания

DEPRESSION AND CARDIOVASCULAR DISEASES

L.V. Romasenko

State Research Center of Social and Forensic Psychiatry, Russian Agency for Health Care, Moscow

According to the results of integrated assessment of cardiological inpatients with depression, the author identified 2 possible variants of psychosomatic ratios: 1) subordinated with the leading role of a somatic disease in the genesis of developing symptomatic somatogenic and psychogenic mental disorders and 2) independent as the coexistence of mental disorders and a somatic disease. Their consideration is of importance for the diagnosis and substantiation of treatment policy.

Key words: cardiovascular diseases, depression.

Lyubov Vladimirovna Romasenko: lromasenko@mail.ru

По данным эпидемиологического исследования NHANES III, частота выявления депрессий у мужчин составляет 5,7%, а у женщин — 11,7% [1]. В ходе российского исследования КОМПАС установлено, что симптомы депрессии отмечаются у 45,9% пациентов поликлиник, больниц, научно-исследовательских центров терапевтического, кардиологического и неврологического профиля [2]. В психопатологической картине у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) преобладают разной степени выраженности аффективные расстройства, главным образом депрессивные. Установлено, что депрессия у больных с ССЗ наблюдается значительно чаще, чем в популяции, достигая почти 50% [3].

Результаты клинических исследований [4—9] показали, что депрессия является чрезвычайно распространенным коморбидным состоянием при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недоста-

точности, инсульте, после оперативных вмешательств на сердце; она существенно осложняет течение и прогноз ССЗ. Симптомы депрессии выражаются в снижении физической активности, эмоциональных проявлений, что значительно снижает качество жизни пациентов. Они могут ухудшать самочувствие больного в большей степени, чем симптомы, связанные с ИБС или сердечной недостаточностью [10]. Существует мнение, что депрессию следует рассматривать как новый фактор риска ИБС [11].

При этом имеют значение нарушение больными, страдающими депрессией, режима терапии и реабилитации, а также комплекс таких функциональных и метаболических расстройств, как снижение вариабельности сердечного ритма, повышение уровня циркулирующих катехоламинов, которые могут быть триггером злокачественной аритмии, нарушение функции тромбоцитов с повышением активности протромбинового комплекса. Маркерами де-