

С.А. Галкин, О.В. Рошина, А.Г. Пешковская

ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОГО ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА НА ОБЪЕМ РАБОЧЕЙ ПАМЯТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА У АЛКОГОЛЬЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ

DOI 10.25789/YMJ.2020.71.29

УДК 616.89-008

Изучались изменения активности коры головного мозга во время выполнения задачи на рабочую память у алкоголизированных пациентов с коморбидным депрессивным расстройством и без него.

Выявлены более низкие значения объема рабочей памяти у алкоголизированных пациентов с коморбидным депрессивным расстройством по сравнению с пациентами, страдающими только алкогольной зависимостью, что сопровождается различиями в активации коры мозга. У пациентов с коморбидностью алкогольной зависимости и депрессивного расстройства в процессе выполнения задачи на рабочую память происходит изменение только бета-активности в задних отделах коры.

Ключевые слова: депрессия, алкогольная зависимость, рабочая память, электроэнцефалография.

Changes in the activity of the cerebral cortex during the task on working memory in alcohol-dependent patients with and without comorbid depressive disorder were under study.

Lower values of working memory volume were found in alcohol-dependent patients with comorbid depressive disorder compared to patients suffering only from alcohol dependence, which is accompanied by differences in the activation of the cortex. In patients with comorbidity of alcohol dependence and depressive disorder, only beta activity in the posterior cortex changes during the task on working memory.

Keywords: depression, alcohol dependence, working memory, electroencephalography.

Введение. Воздействие хронического употребления алкоголя на головной мозг долгое время остается предметом повышенного интереса. Неспособность контролировать употребление алкоголя, повторное рецидивирование и продолжение употребления алкоголя, несмотря на негативные физические, психологические и социальные последствия, являются не только диагностическими критериями расстройства, но также могут свидетельствовать о нарушенной способности делать рациональные решения [5]. Это частично объясняется тем, что у пациентов с алкогольной зависимостью наблюдаются нарушения в широком диапазоне когнитивных доменов [6].

Предыдущие исследования сообщали о дефиците рабочей памяти у пациентов с алкогольной зависимостью [12, 14]. Рабочая память является одной из высших психических функций, которая осуществляет временное хранение и управление информацией, а также влияет на другие когнитивные функции, такие как ингибиторный контроль и целенаправленное поведение

[2]. Как показали исследования нейровизуализации, префронтальная и теменная кора участвуют в функционировании рабочей памяти. Например, при выполнении задачи на рабочую память наблюдается повышение активности в дорсолатеральной префронтальной коре, задней теменной коре и мозжечке у здоровой группы контроля [17].

Одним из факторов, способствующих развитию когнитивных нарушений при алкогольной зависимости, является депрессия [9]. Известно, что депрессивные расстройства достаточно часто наблюдаются у пациентов с алкогольной зависимостью. Как показали многие исследования, 15-28% всех алкоголизированных пациентов имеют коморбидные расстройства настроения [4]. Тем не менее потенциальные кумулятивные эффекты алкоголизма и депрессии на когнитивном уровне до сих пор подробно не изучались. Многие исследования показали, что возникновение депрессии связано с уменьшением числа нейронов в гиппокампе [18]. Эта область мозга важна для нормального обучения и памяти [10]. Таким образом, предполагается, что наличие коморбидного депрессивного расстройства у алкоголизированных пациентов в значительной степени ухудшает функционирование рабочей памяти, что, несомненно, оказывает влияние как на течение, так и на ремиссию алкогольной зависимости.

Большинство предыдущих исследо-

ваний было сосредоточено на выявлении структурных аномалий в головном мозге у пациентов с различными психическими расстройствами, в том числе при алкогольной зависимости и депрессии. Однако нейроанатомические изменения в полной мере не могут объяснить нарушения различных когнитивных функций. В настоящее время методы количественной электроэнцефалографии (кЭЭГ) все чаще используются для оценки нейрофизиологических изменений при психических расстройствах. Технические особенности данной методики позволяют с высоким временным разрешением выявить паттерны кортикалной активации, как в покое, так и во время выполнения различных заданий. Как известно, кора головного мозга играет ключевую роль в сложных когнитивных функциях, таких как память, внимание, мышление и т.д. [15]. Поскольку диагностические критерии для алкогольной зависимости и депрессии включают когнитивный дефицит, все больше исследователей стремится выявить природу этого дефицита и исследовать структуры мозга, вовлеченные в эти расстройства.

Цель исследования – изучить изменения активности коры головного мозга во время выполнения задачи на рабочую память у алкоголизированных пациентов с коморбидным депрессивным расстройством и без него.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось с со-

блюдением принципов Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании и обработку данных, которое было одобрено локальным этическим комитетом при НИИ психического здоровья ТНИМЦ (протокол №114).

На базе 4-го отделения (отделение аддиктивных состояний) клиники НИИ психического здоровья Томского НИМЦ обследовано 97 пациентов до начала лечения: 67 чел. с установленным диагнозом алкогольная зависимость (F10.2 по МКБ-10) и 30 – с наличием коморбидности алкогольной зависимости и аффективного расстройства: дистимии (F34.1 – 43,4%), биполярного аффективного расстройства (F31.3 – 30%), депрессивного эпизода (F32.0-1 – 13,3%) или рекуррентного депрессивного эпизода (F33.0-1 – 13,3%) (табл. 1).

Сигналы обрабатывались с помощью референта использовались объединенные электроды на мочках ушей (A1 и A2), заземляющий – в отведении Fpz. Сопротивление электродов не превышало 10 кОм. Параметры ФВЧ и ФНЧ составляли соответственно 0,5 Гц и 30 Гц, частота квантования 250 Гц. ЭЭГ регистрировалась (фоновая запись) при открытых глазах в течение не менее 2 мин, а также при выполнении испытуемыми когнитивного теста. Коррекция артефактов проводилась путем обнуления независимых компонент ЭЭГ. Дополнительно с помощью автоматической процедуры из дальнейшего анализа исключались эпохи, в которых наблюдались чрезмерно большие потенциалы (более 100 мкВ), высокоамплитудные медленные колебания в диапазоне от 0,53 до 1 Гц (амплитуда более 50 мкВ) или высокоамплитудные колебания в диапазоне от 20 до 30 Гц (амплитуда более 35 мкВ). Сигналы обрабатывались с помощью

нается с последовательности из двух кубиков, при правильном ответе длина последовательности увеличивается. Проба прекращается в случае двух подряд ошибочных воспроизведений последовательности.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью программы Statistica 10. Данные представлены в виде Median [Q1; Q3]. Проверка согласия с нормальным законом распределения проводилась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Полученные данные не подчинялись нормальному закону распределения. Использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни для оценки различий между двумя независимыми выборками (пациенты с алкогольной зависимостью против пациентов с коморбидностью) и W-критерий Вилкоксона для оценки различий между зависимыми выборками (фон против тест). Различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Клиническая характеристика исследуемых групп пациентов представлена в табл. 2.

Анализ данных показал статистически значимо более высокие значения по шкале CGI-s ($p=0,00063$) и HDRS ($p=0,00041$) у пациентов с коморбидностью алкогольной зависимости и аффективного расстройства по сравнению с пациентами, страдающими только алкогольной зависимостью.

Анализ результатов теста Corsi показал статистически значимо более низкие значения объема рабочей памяти у алкогользависимых пациентов с коморбидным депрессивным расстройством по сравнению с пациентами, страдающими только алкогольной зависимостью (4 [4; 5] против 5 [4; 6], $p = 0,028$). Динамика изменений биоэлектрической активности головного мозга в исследуемых группах пациентов представлена на рис. 2.

Статистический анализ данных ЭЭГ выявил статистически значимое снижение спектральной мощности альфа-ритма в центральной ($p=0,0001$), теменной ($p=0,0002$) и левой височной коре ($p=0,0015$) во время выполнения задачи на рабочую память у пациентов, страдающих только алкогольной зависимостью. У алкоголь зависимых пациентов с коморбидным депрессивным расстройством статистически значимых изменений альфа-ритма не обнаружено ($p>0,05$).

При анализе изменений спектральной мощности бета-ритма было обнаружено статистически значимое

Таблица 1
Половозрастные характеристики исследуемой выборки

Группа	Пол				Возраст, лет Ме [Q1; Q3]	
	мужчины		женщины			
	%	абс.	%	абс.		
Пациенты с алкогольной зависимостью (n=67)	73,1	49	26,9	18	45 [37; 50]	
Пациенты с коморбидностью (n=30)	63,3	19	36,7	11	46 [39; 49]	

Исходя из литературных данных о различных профилях электрофизиологических показателей у правшей и левшей, в группу участников исследования отбирались правши по опроснику латеральных признаков. Диагностическая оценка и клиническая квалификация расстройств осуществлены с применением диагностических критериев МКБ-10 и набором стандартизованных психометрических инструментов. Критерии включения: установленный диагноз алкогольной зависимости и/или коморбидности алкогольной зависимости и аффективного расстройства по МКБ-10, возраст 20-55 лет, добровольное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие хронических соматических заболеваний в стадии обострения, выраженных органических нарушений головного мозга, черепно-мозговых травм любой степени тяжести, умственная отсталость, эпилепсия, беременность, отказ от исследования.

ЭЭГ регистрировали с помощью компьютерного электроэнцефалографа «Неврополиграф». Электроды располагались в соответствии с международной системой 10-20 (рис. 1). В каче-

быстрого преобразования Фурье, анализировались значения абсолютной спектральной мощности (мкВ²) θ – (4 - 7 Гц), α – (8-13 Гц) и β – (14-30 Гц) ритмов. Длительность анализируемого участка ЭЭГ равнялась длительности всей эпохи (пробы).

Оценка уровня рабочей памяти осуществлялась с помощью теста Corsi (Corsi Block-Tapping). На экране компьютера появляются 9 кубиков, которые по очереди загораются желтым цветом. Задача участника исследования – запомнить и воспроизвести эту последовательность. Проба начи-

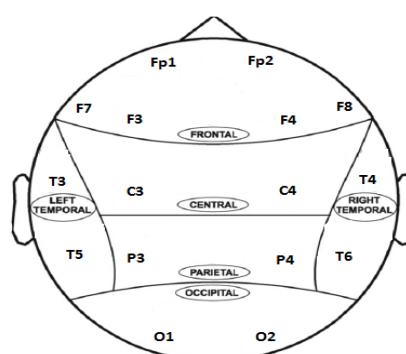


Рис.1. Схема ЭЭГ отведений

Таблица 2

Клинические особенности исследуемой выборки

Давность	Пациенты с алкогольной зависимостью	Пациенты с коморбидностью	Уровень значимости <i>p</i>
Алкогольной зависимости (лет)	15 [6; 22]	13 [5; 20]	0,131
Депрессивного расстройства (лет)	-	5 [2; 10]	-
AUDIT	28 [22; 34]	26 [20; 29]	0,097
CGI-s	4 [4; 5]	5 [5; 6]	0,00063*
HDRS	3 [2; 5]	12 [10; 15]	0,00041*

Примечание. *p* - уровень статистической значимости при сравнении групп с использованием U - критерия Манна - Уитни.

ной коре головного мозга (*p*=0,0035) у алкоголизированных пациентов.

Таким образом, в нашем исследовании было оценено влияние коморбидного депрессивного расстройства у пациентов с алкогольной зависимостью на уровень рабочей памяти и мозговую активность во время выполнения когнитивной задачи.

Как показывают многие исследования, лица с алкогольной зависимостью проявляют дефицит рабочей памяти, при этом снижение объема рабочей памяти наблюдалось даже во время длительной ремиссии [7]. Аналогичные результаты были получены в исследованиях на пациентах с депрессивными расстройствами [3, 13]. Ряд авторов обнаружил нарушения многих когнитивных функций, в том числе внимания, скорости обработки информации, памяти и исполнительных функций при наличии сопутствующего аффективного расстройства у алкоголизированных пациентов [9]. Однако некоторые исследователи указывают, что наличие депрессивных симптомов у алкоголизированных лиц не оказывало существенного влияния на когнитивные функции, в том числе и на рабочую память [11]. Наши же данные показали более низкие значения объема рабочей памяти у алкоголизированных пациентов с сопутствующим депрессивным расстройством по сравнению с пациентами, страдающими только алкогольной зависимостью. В настоящее время понимание нейронных основ функционирования рабочей памяти остается актуальной задачей. Ряд исследователей обнаружили ухудшение показателей рабочей памяти у людей с повреждением префронтальной коры головного мозга [20]. Более ранние исследования показали, что нейроны задней части теменной коры также обеспечивают функции рабочей памяти [22]. Немаловажным является баланс нейромедиаторов в функционировании головного мозга [1]. Было показано, что дефицит дофамина и норадреналина значительно снижает активность префронтальной коры и, как следствие, приводит к снижению объема рабочей памяти [23].

Предполагается, что активация нейронов, участвующих в функционировании рабочей памяти, осуществляется в диапазоне тета-ритма [16]. Многие авторы обнаружили увеличение мощности тета-ритма во время выполнения задачи на рабочую память [8, 16]. Нами был также получен значимый рост тета-мощности во фронтальной коре во время задачи на рабочую па-

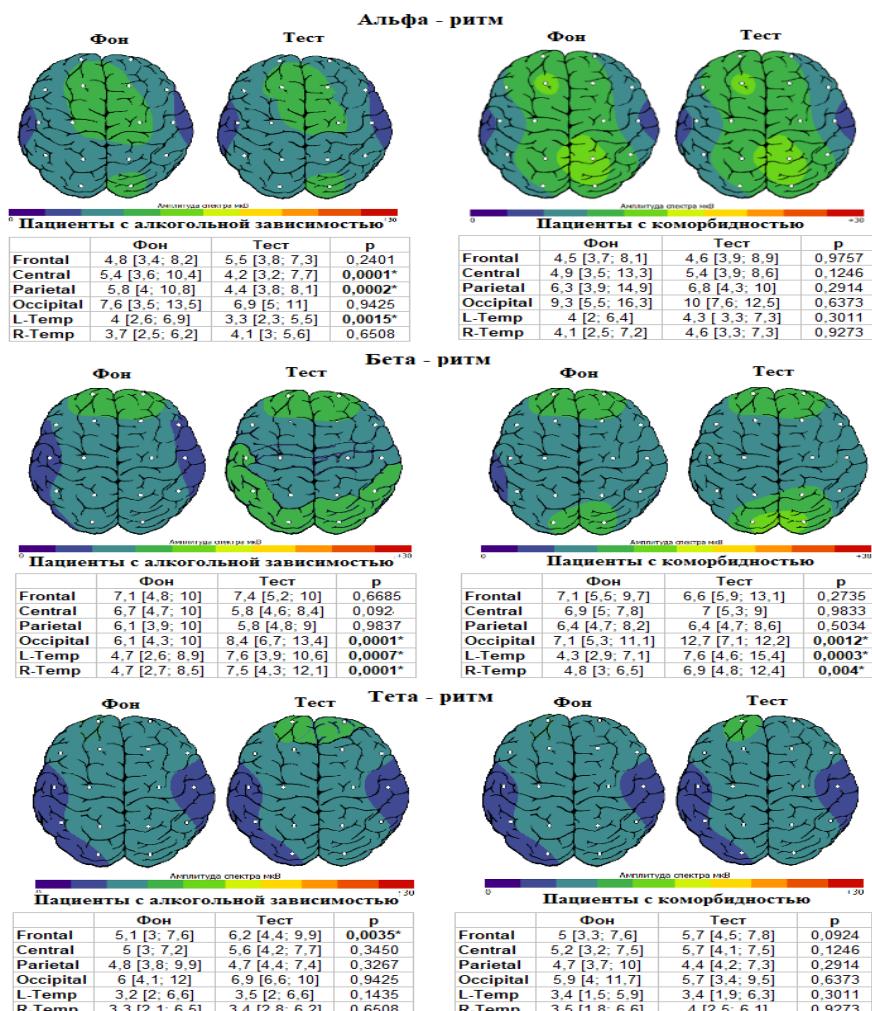


Рис. 2. Спектральная мощность ЭЭГ - ритмов. *p* - уровень статистической значимости при сравнении групп с использованием W - критерия Вилкоксона

увеличение бета-активности при выполнении задачи на рабочую память в затылочной (*p*=0,0001 и *p*=0,0012), правой (*p*=0,0001 и *p*=0,0003) и левой (*p*=0,0007 и *p*=0,004) височной коре у пациентов с алкогольной зависимостью и пациентов с коморбидностью алкоголизма и депрессии.

Статистически значимые изменения спектральной мощности тета-ритма во время выполнения когнитивного теста обнаружены только в группе пациентов с алкогольной зависимостью. Анализ данных выявил статистически значимое увеличение тета-мощности в задаче на рабочую память во фронталь-

мять, однако эти изменения наблюдались только в группе алкоголизированных пациентов без сопутствующей депрессивной симптоматики. Мы предполагаем, что отсутствие значимых изменений тета-активности во время выполнения теста у пациентов с коморбидным течением алкогольной зависимости и депрессии может быть следствием нарушения функционирования нейронов, обеспечивающих функции рабочей памяти. Вместе с тем в группе алкоголизированных пациентов с депрессивными расстройствами мы обнаружили отсутствие изменений спектральной мощности альфа-ритма, что указывает на снижение степени корковой активации на когнитивный стимул. Изменения высокочастотной активности (бетаритма) в обеих группах пациентов во время выполнения задачи на рабочую память сопровождаются повышением бета-мощности в задних отделах коры головного мозга. Многие исследователи связывают деятельность задних отделов коры головного мозга с некоторыми исполнительными функциями, включающими не только рабочую память, но и внимание [19]. Также было установлено, что функция хранения информации обеспечивается в задних областях головного мозга, а извлечение - в префронтальной коре [19, 21]. Таким образом, можно предположить, что наличие депрессивных симптомов у алкоголизированных пациентов приводит к нарушению активности в префронтальной коре (отсутствие изменений тета-ритма в ответ на активацию рабочей памяти) при сохранении функционирования задних отделов коры мозга. В свою очередь это может влиять на объем рабочей памяти в виде нарушения извлечения информации при сохранении способности запоминать и хранить данные.

Заключение. Таким образом, наше исследование расширяет имеющиеся данные о влиянии депрессивного расстройства на когнитивные функции у лиц с алкогольной зависимостью. Наличие коморбидности депрессии и алкогольной зависимости приводит к более грубым нарушениям функций рабочей памяти, что сопровождается нейрофизиологическими изменениями в коре головного мозга. Полученные результаты не претендуют на роль патогенетических маркеров, а их применение в клинической практике вряд ли в настоящее время возможно. Однако наши данные подчеркивают важность исследования когнитивных функций, в числе которых рабочая память, в психиатрии и наркологии. Кроме того, мы считаем, что необходимо проведение дальнейших исследований с целью выявления терапевтических мишеней для повышения эффективности лечения данных расстройств. Поскольку известно, что наличие депрессивных расстройств у лиц с алкогольной зависимостью значительно повышает терапевтическую резистентность к традиционным методам лечения, а также увеличивает риск рецидива. Воздействие на когнитивные функции может преодолеть терапевтическую резистентность и/или снизить риск рецидива.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Администрации Томской области и РФФИ №19-413-7

Литература

1. Автоантитела к нейромедиаторам дофамину, норадреналину, серотонину, глутамату и ГАМК при коморбидном течении депрессии и алкогольной зависимости / Л.А. Ветрилэ, Т.И. Невидимова, Т.В. Давыдова [и др.] // Патологич. физиология и эксперимент. терапия. - 2019. - №4. - С. 5-12.
2. Autoantibodies to the neurotransmitters dopamine, noradrenaline, serotonin, glutamate and GABA in the comorbid course of depression and alcohol dependence / L.A. Vetrile, T.I. Nevidimova, T.V. Davydova [et al.] // Pathological physiology and experimental therapy. - 2019. - №4. - P. 5-12.
3. Ларионова Е.В. Частота спектрального пика альфа-активности у лиц, ранее употреблявших каннабиноиды, в состоянии спокойного бодрствования и при выполнении арифметического задания / Е.В. Ларионова // Журнал высшей нервной деятельности. - 2016. - №6. - С. 690 - 697.
4. Larionova E.V. Frequency of the spectral peak of alpha activity in persons who previously used cannabinoids, in a state of calm wakefulness and when performing arithmetic tasks / E.V. Larionova // Journal of higher nervous activity. - 2016. - №6. - P. 690-697.
5. Нарушения функции пространственной рабочей памяти при депрессии легкой степени тяжести и их нейрофизиологические корреляты / С.А. Галкин, А.Г. Пешковская, Г.Г. Симуткин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2019. - №10. - С. 56 - 61.
6. Violations of the function of spatial working memory in mild depression and their neurophysiological correlates / S.A. Galkin, A.G. Peschkovskaya, G.G. Simutkin [et al.] // Journal of neurology and psychiatry S. S. Korsakov. - 2019. - №10. - P. 56-61.
7. Ponizovsky P.A. Depression in patients with alcohol dependence / P.A. Ponizovsky, A.G. Hoffman // S. S. Korsakov Journal of neurology and psychiatry. - 2015. - №7. - С. 146 - 150.
8. Ponizovsky P.A. Depression in patients with alcohol dependence / P.A. Ponizovsky, A.G. Hoffman // S. S. Korsakov Journal of neurology and psychiatry. - 2015. - №7. - P. 146-150.
9. Роль нейроэндокринных факторов в формировании алкогольной зависимости и экологии человека в различных этнических популяциях: новые подходы терапии / Т.В. Шушпанова, А.И. Мандель, Н.А. Бокhan [и др.] // Якутский медицинский журнал. - 2019. - №4. - С. 113 - 118.
10. The role of neuroendocrine factors in the formation of alcohol dependence and human ecology in various ethnic populations: new approaches to therapy / T.V. Shushpanova, A.I. Mandel, N.A. Bokhan [et al.] // Yakut medical journal. - 2019. - №4. - P. 113-118.
11. Alcohol-Related Dementia and Neurocognitive Impairment: A Review Study / A. Sachdeva, M. Chandra, M. Choudhary [et al.] // Int. J. High. Risk. Behav. Addict. - 2016. - №3. - P. e27976. doi: 10.5812/ijhrba.27976.
12. Bates M.E. A role for cognitive rehabilitation in increasing the effectiveness of treatment for alcohol use disorders / M.E. Bates, J.F. Buckman, T.T. Nguyen // Neuropsychol. Rev. - 2013. - №1. - P. 27 - 47. doi: 10.1007/s11065-013-9228-3
13. Berger B. Dynamic regulation of interregional cortical communication by slow brain oscillations during working memory / B. Berger, B. Griesmayr, T. Minarik // Nat. Commun. - 2019. - №1. - P. 4242. doi: 10.1038/s41467-019-12057-0
14. Bernardin F. Cognitive impairments in alcohol-dependent subjects / F. Bernardin, A. Mahaut-Bosser, F. Paille // Front. Psychiatry. - 2014. - №5. - P. 78. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00078
15. Depression, hippocampal volume changes, and cognitive decline in a clinical sample of older depressed outpatients and non-depressed controls / K. Sawyer, E. Corsentino E, N. Sachs-Ericsson, D.C. Steffens // Aging. Ment. Health. - 2012 - №6. - P. 753 - 762. doi: 10.1080/13607863.2012.678478
16. Depression and cognitive functioning in alcoholism // J. Uekermann, I. Daum, P. Schlebusch et al. // Addiction. - 2003. - №11. - P. 1521 - 1529. doi: 10.1046/j.1360-0443.2003.00526.x
17. Effects of alcohol-induced working memory decline on alcohol consumption and adverse consequences of use. Psychopharmacology (Berl) / W.V. Lechner, A.M. Day, J. Metrik [et al.] // - 2016. - №1. - P. 83 - 88. doi: 10.1007/s00213-015-4090-z
18. Emotional working memory in patients with major depressive disorder / M. Li, L. Feng, X. Liu [et al.] // Journal of International Medical Research. - 2018. - №5. - P. 1734 - 1746. doi: 10.1177/0300060518758225
19. Executive functioning in alcohol use studies: A brief review of findings and challenges in assessment / A.M. Day, C.W. Kahler, D.C. Ahern, U.S. Clark // Current Drug. Abuse Reviews. - 2015. - №8. - P. 26 - 40.
20. Funahashi S. Working Memory in the Prefrontal Cortex / S. Funahashi // Brain Sci. - 2017. - №5. - P. 49. doi: 10.3390/brainsci7050049
21. Hsieh L.T. Frontal midline theta oscillations during working memory maintenance and episodic encoding and retrieval / L.T. Hsieh, C. Ranganath // Neuroimage. - 2014. - №85. - P. 721 - 729. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.08.003
22. Loeb F.F. Reduced Functional Brain Activation and Connectivity During a Working Memory Task in Childhood-Onset Schizophrenia / F.F. Loeb, X. Zhou, K.J. Craddock // Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. - 2018. - №3. - P. 166 - 174. doi:10.1016/j.jaac.2017.12.009
23. Mechawar N. Neuropathology of mood disorders: do we see the stigmata of inflammation? / N. Mechawar, J. Savitz // Transl. Psychiatry. - 2016. - №6. - P. e946. doi: 10.1038/tp.2016.212
24. Eriksson J. Neurocognitive Architecture of Working Memory / J. Eriksson, E.K. Vogel, A. Lansne [et al.] // Neuron. - 2015. - №1. - P. 33-46. doi: 10.1016/j.neuron.2015.09.020
25. Petruo V.A. On the role of the prefrontal cortex in fatigue effects on cognitive flexibility - a system neurophysiological approach / V.A.

Petruo, M. Mückschel, C. Beste // Sci. Rep. - 2018. - №8. - Р. 6395. doi: 10.1038/s41598-018-24834-w

21. Preston A.R. Interplay of hippocampus and prefrontal cortex in memory / A.R. Preston, H. Eichenbaum // Curr. Biol. - 2013. - №17. -

P. 764 - 773. doi: 10.1016/j.cub.2013.05.041

22. Rawley J.B. Neural correlates of learning and working memory in the primate posterior parietal cortex / J.B. Rawley, C. Constantinidis // Neurobiol. Learn. Mem. - 2009. - №2. - Р. 129 - 138. doi: 10.1016/j.nlm.2008.12.006

23. Xing B. Norepinephrine versus dopamine and their interaction in modulating synaptic function in the prefrontal cortex / B. Xing, Y.C. Li, W.J. Gao // Brain Res. - 2016. - №1641. - Р. 217 - 233. doi: 10.1016/j.brainres.2016.01.005

ОБМЕН ОПЫТОМ

**Ю.И. Хабарова, З.Н. Алексеева, Т.К. Давыдова,
О.В. Татаринова**

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАБИНЕТА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ЦЕНТРА НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КЛИНИКИ ЯКУТСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА КОМПЛЕКСНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ПРОБЛЕМ

DOI 10.25789/YMJ.2020.71.30

УДК 616.831

В статье проведен анализ данных исследования больных, обратившихся за первичной консультацией в кабинет когнитивных расстройств Клиники Якутского научного центра комплексных медицинских проблем в период 2018-2019 гг. Возраст пациентов варьировал от 24 до 90 лет. Для оценки структуры когнитивных нарушений проводился анализ с помощью Монреальской когнитивной шкалы (MoCA) и модифицированной ишемической шкалы Хачинского. Была установлена связь когнитивных нарушений с возрастом и уровнем образования. Выявлены и уточнены различные нейродегенеративные заболевания.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, кабинет когнитивных расстройств, нейродегенеративные заболевания, MoCa, зрительно-конструктивная сфера, отсроченное воспроизведение.

The article analyzes the data of a study of patients who applied for initial consultation at the cabinet of cognitive disorders of the Clinic of the Yakut Science Centre of Complex Medical Problems in the period 2018-2019. The age of the patients ranged from 24 to 90 years. To assess the structure of cognitive disorders, an analysis was carried out using the Montreal Cognitive Scale (MoCA) and the modified Khachinsky ischemic scale. Cognitive disorders have been correlated to age and educational level. Various neurodegenerative diseases were identified and specified.

Keywords: cognitive disorders, cabinet of cognitive disorders, neurodegenerative diseases, MoCa, visual-constructive sphere, delayed reproduction.

Введение. Распространенность когнитивных нарушений (КН), не достигающих степени деменции, в мире составляет 15–20%. Показано, что по мере старения частота встречаемости КН прогрессивно увеличивается: от 20% у людей 60–69 лет до более чем 40% — старше 85 лет [2].

Нейродегенеративные заболевания (НДЗ) представляют собой гетерогенную группу хронических фатальных заболеваний нервной системы, которые

характеризуются прогрессирующей гибелью нейронов мозга. Наиболее распространенными НДЗ являются болезнь Альцгеймера (БА) и болезнь Паркинсона (БП). В настоящее время во всем мире насчитывается более 45 млн. людей, преимущественно пожилого возраста, страдающих от различных НДЗ, что делает это важнейшей медико-социальной проблемой общества [5].

В России проблема НДЗ очень актуальна и в частности это касается тех заболеваний, которые сопровождаются когнитивными нарушениями. Согласно данным Госкомстата, в 2007 г. в России проживало около 20 млн. пожилых лиц. Исходя из половозрастной структуры нашего населения, средних показателей распространенности (около 6–7% от численности пожилого населения) и структуры деменции в большинстве европейских стран, ориентировочное число пациентов с деменцией в нашей стране составляет 1,5 млн. чел., в том числе около 1 млн. пациентов с болезнью Альцгеймера [4].

ЯНЦ КМП: **ХАБАРОВА Юлия Ильинична** – врач невролог, зав. отд. больницы, м.н.с., september062007@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5674-4426, **АЛЕКСЕЕВА Зинаида Николаевна** – клинический психолог, м.н.с., gzinaida@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5264-3604, **ДАВЫДОВА Татьяна Кимовна** – к.м.н., руковод. Центра нейродегенеративных заболеваний, в.н.с. – руковод. лаб., tanya.davydova.56@inbox.ru, ORCID:0000-0001-9525-1512; **ТАТАРИНОВА Ольга Викторовна** – д.м.н., гл. врач Республ. больницы № 3, г. Якутск, с.н.с. ЯНЦ КМП, tov3568@mail.ru.

Одним из условий решения этой проблемы является раннее выявление пациентов, имеющих когнитивные расстройства, на уровне первичного звена оказания медицинской помощи, т.е. поликлиники. При этом установить диагноз нейродегенеративного заболевания с когнитивными расстройствами на обычном приеме при обращении подобных пациентов является для врача-невролога весьма трудной задачей, так как это требует длительного осмотра со сбором анамнеза заболевания, применения нейропсихологических шкал, изучения результатов нейровизуализации и других данных обследования. Таким образом, объемную первичную медицинскую помощь пациенты с КН могут получить в специализированных кабинетах когнитивных расстройств, организованных в поликлиниках.

Кабинет когнитивных расстройств Центра нейродегенеративных заболеваний Клиники ЯНЦ КМП работает с 2018 г. Целями работы данного кабинета являются выявление доде-