



Эмоциональный интеллект и сосудистые когнитивные расстройства

И.С. Преображенская, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Ирина Сергеевна Преображенская, preobrazhenskaya_i_s@staff.sechenov.ru

Для цитирования: Преображенская И.С. Эмоциональный интеллект и сосудистые когнитивные расстройства. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (40): 32–42.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-40-32-42

В статье обсуждаются так называемые некогнитивные аспекты интеллекта – социальный и эмоциональный интеллект, условия развития эмоционального интеллекта (ЭИ), динамика ЭИ в зависимости от возраста человека. Представлены результаты исследований взаимосвязи уровня ЭИ с такими факторами, как старение, сенсорная депривация, тревога, депрессия. Проанализированы связь между ЭИ и морфологическими церебральными изменениями, значимость ЭИ как предиктора церебрального и когнитивного резерва. Продемонстрированы результаты исследований взаимосвязи между ЭИ и развитием сердечно-сосудистой патологии, церебральной нейродегенерации, болезни малых сосудов, сосудистых когнитивных расстройств.

Исходя из представленных данных, в лечении пациентов с сосудистым поражением головного мозга особое внимание следует уделять таким симптомам и состояниям, как тревога, депрессия и нарушения ЭИ, включая трудности распознавания собственных эмоций и эмоций окружающих, алекситимию, сложности контроля эмоций в сочетании с импульсивным поведением и увеличением числа негативных эмоций и переживаний. Вероятно, следует использовать как лекарственные, так и нелекарственные методы терапии. Что касается лекарственной терапии сосудистых когнитивных расстройств, важная роль отводится препаратам, улучшающим не только когнитивные функции, но и поведение пациентов, а также снижающим выраженность эмоциональных расстройств.

Ключевые слова: эмоциональный интеллект, социальный интеллект, алекситимия, расстройства поведения, старение, когнитивные нарушения, нейродегенерация, сосудистые когнитивные расстройства, умеренные когнитивные нарушения, сосудистая деменция, ницерголин, лечение

Эмоциональный интеллект

Так называемые некогнитивные аспекты интеллекта ученые начали изучать достаточно давно – в конце XIX – начале XX в. В 1920 г. было введено понятие социального интеллекта – способности понимать собственные действия, действия окружающих и возможность выстроить свое поведение в соответствии с поведением окружающих. Позднее А.Р. Лурия и Л.С. Выготский предположили, что социальные взаимодействия и распознавание эмоций окружающих – важнейшее условие формирования интеллекта вообще [1]. Тема когнитивной и некогнитивной составляющей интеллекта интересовала Д. Векслера, который ввел дополнительные невербальные методы оценки интеллекта. Весомый вклад в изучение социального и эмоционального интеллекта внес Г. Гарднер, предложивший такие понятия, как «межличностный» и «внутриличностный» интеллект, то есть включение

в когнитивные функции социальных, эмоциональных и личностных навыков [2]. Термин «эмоциональный интеллект» впервые официально использовали в 1986 г., в широкий обиход он вошел после 1995 г. Термин «эмоциональный интеллект» (ЭИ) изначально обозначал способность человека воспринимать эмоции, в том числе собственные, оценивать их выраженность, регулировать их [3]. На самом деле ЭИ – более сложно устроенная функция, включающая такие аспекты, как эмоциональный опыт, выражение и регулирование собственных эмоций, распознавание эмоций, эмоциональная память и эмоциональное внимание [4]. ЭИ – важнейшая и неотъемлемая часть коммуникации, в том числе вербальной [5], основа для построения того, что называется социальным интеллектом, то есть способностью взаимодействовать с социумом и регулировать собственное поведение в зависимости от социума.



Условием формирования ЭИ является пребывание человека в социуме. Многочисленные исследования, посвященные анализу раннего развития детей, оставшихся без взрослых и находившихся в социальных учреждениях, показали, что в условиях социальной депривации у ребенка не только развиваются симптомы, такие как непонимание собственных эмоций, наличия или отсутствия боли, температуры или какого-либо заболевания вообще, но и нарушается распознавание эмоций окружающих. Как следствие – расстройство социального развития и общая задержка психоречевого развития без какого-либо субстрата, который может быть причиной подобной задержки. Трудности распознавания эмоций сохраняются в течение длительного периода времени.

Исследование N. Tottenham и соавт. [6] было посвящено оценке определения эмоций подростками, долгое время находившимися в детских домах. Использовался компьютерный тест определения эмоций на лицах с так называемой стратегией go-no-go: испытуемый должен был нажимать кнопку, если на экран выводилась негативная эмоция, и пропускать другие эмоции. Одновременно испытуемым выполнялась нейровизуализация с определением строения и объема миндалевидного тела. Результаты исследования показали, что объем миндалины у испытуемых был достоверно больше, чем у детей контрольной группы, сопоставимых по возрасту и проживавших дома с родителями. При этом количество ошибок в распознавании эмоций у испытуемых основной группы было достоверно больше. Таким образом, социальная депривация ведет не только к изменению социального интеллекта, но и к структурным церебральным изменениям. Это подтверждают и результаты других исследований.

В исследовании R.M. Govindan и соавт. [7] показано, что у детей, находящихся или находившихся ранее в детских домах, по меньшей мере у тех, кто воспитывался в таких условиях длительное время (не менее шести месяцев в течение первого года жизни), изменяется структура и функционирование головного мозга. Последовательные структурные результаты – уменьшение объемов серого и белого вещества, а также нарушение связи между миндалиной и префронтальной корой у детей, испытывавших институциональную депривацию, в сочетании со снижением представленности высокочастотных ЭЭГ-ритмов и повышением низкочастотных. Эти изменения могут быть длительными, но для детей, помещенных в семьи до 24 месяцев жизни, когнитивное развитие и структурное состояние мозга может нормализоваться к восьми годам жизни.

Снижение эмоционального и, как следствие, социального интеллекта неизбежно приводит к трудностям взаимодействия в социуме и в конечном счете к социальной изоляции [8]. Предположительно развитый ЭИ определяет меньшую тревожность человека, поскольку позволяет более гибко интегрироваться в социум и тем самым снизить уровень психологического стресса [9].

Эмоциональный интеллект при старении

Проведенные ранее исследования показали, что ЭИ с возрастом может снижаться. Так, метаанализ, посвященный сравнению выражения и распознавания эмоций у пациентов разных возрастов, показал последовательное снижение ЭИ с возрастом для разных эмоций, как негативных, так и позитивных (гнев, страх, грусть, отвращение, счастье) [10]. Сходные результаты были получены позднее A. Gonçalves и соавт. [11]. A.J. Calder и соавт. с помощью компьютеризированных тестов распознавания эмоций на лицах показали, что качество распознавания таких эмоций, как страх и гнев, с возрастом снижается [12]. На самом деле неизвестно, снижение ЭИ – истинное проявление старения или результат снижения социальных связей, сенсорной депривации, развития тревоги и депрессии, которые значительно чаще развиваются у пациентов пожилого возраста [13]. Для доказательства связи старения со снижением ЭИ необходимы исследования, сопоставляющие морфологические изменения в мозге здоровых пожилых людей с уровнем ЭИ. С учетом того что исследование ЭИ достаточно новая тема, таких исследований немного. Так, S. Wada и соавт., сравнив морфологические особенности лимбической системы у молодых и пожилых людей, показали, что для пожилых пациентов характерно уменьшение объема правой надкраевой извилины, что в свою очередь связано со снижением уровня ЭИ [14]. В то же время оценка динамики объема миндалины, считающейся наиболее важной частью церебральной лимбической системы, у пациентов в зависимости от возраста не демонстрирует каких-либо статистических изменений [15].

I. Orlando и соавт. [16] предприняли попытку решить эту задачу, проанализировав изменение распознавания эмоций на лицах в зависимости от возраста и сопоставив полученные результаты с данными нейровизуализации пациентов. Исследователи взяли данные из общедоступной базы Cam-CAN (когорты Кембриджского центра старения и нейронауки). ЭИ оценивали с помощью изображений эмоций на лицах людей, адаптированных из оригинальной работы Экмана и Фризена [17]. Было включено распознавание таких эмоций, как счастье, грусть, гнев, страх, отвращение и удивление. Оценивались правильность ответа, время реакции и скорость исполнения теста. Суммарный общий балл теста (по оценке всех представленных эмоций) лег в основу распределения пациентов в зависимости от высоких и низких результатов теста. Далее анализировали взаимосвязь суммарного балла теста распознавания эмоций и данных, полученных при нейровизуализации. В исследование было включено 638 пациентов в возрасте 18–89 лет; возрастные группы формировались в диапазоне 10 лет. У всех включенных в исследование пациентов не было деменции (общий балл кратной шкалы психического статуса MMSE \geq 25). Анализ ANOVA показал значительную разницу в показателях ЭИ между возрастными группами ($F = 29,795$; $p < 0,001$). В целом достоверное снижение ЭИ отмечалось у пациентов в возрасте 58 лет и старше.



После учета сопутствующих факторов (возраст, пол, леворукость, общий балл MMSE, выраженность тревожности и депрессии, время реакции в тесте распознавания эмоций, уровень образования) воксельный анализ серого вещества больших полушарий показал, что более высокий балл ЭИ связан с большей плотностью серого вещества. Значимые воксели были расположены в верхней теменной дольке билатерально и простирались в область предклинья. Известно, что эти области мозга участвуют в сложных когнитивных функциях, охватывающих внимание и зрительно-пространственное восприятие, обработку и формирование памяти. Более высокий балл ЭИ также был связан с более высокими значениями фракционной анизотропии белого вещества головного мозга. Значимые воксели преимущественно располагались в мозолистом теле, простирались до левой и правой передней таламической лучистости и левого нижнего лобно-затылочного пучка. На важность мозолистого тела в отношении обработки эмоций ранее указывали и другие исследователи [18]. Воксельный анализ карт функциональной связности с учетом сопутствующих значимых факторов (возраст, пол, леворукость, общий балл MMSE, выраженность тревожности и депрессии, время реакции в тесте распознавания эмоций, уровень образования) показал, что более высокий балл ЭИ ассоциирован с более высоким уровнем функциональной связности, в основном в отношении дорсальной части передней поясной коры, а именно: средней поясной области, левой верхней лобной извилины и левого островка. Как известно, эти области мозга функционально связаны с верхней теменной долькой [19], а также предположительно являются частью лимбической системы. Интересно, что выполненное исследование не продемонстрировало никакой структурной связи между показателем ЭИ и областями мозга, обычно связанными с эмоциональной обработкой (то есть миндалевидным телом). Таким образом, более высокая точность ЭИ у пожилых людей связана с сохраненными объемами серого и белого вещества в когнитивных или взаимосвязанных областях, обслуживающих области мозга, непосредственно участвующие в эмоциональной обработке. В таком случае снижение ЭИ в пожилом возрасте – не естественное проявление старения, а предвестник развивающейся болезни. Такое предположение отчасти подтверждается и другими исследователями. Например, G. Gonzalez-Alcaide и соавт. [20] отмечали снижение ЭИ у пациентов с лобно-височной деменцией, болезнью Альцгеймера, болезнью Паркинсона и болезнью Гентингтона.

Исходя из изложенного выше, представляет интерес концепция сохранности ЭИ как предиктора высокого уровня церебрального и когнитивного резерва. Когнитивные способности человека определяются не только и не столько врожденными характеристиками, сколько количеством созданных в течение жизни нейрональных связей. Различный объем церебральных связей обуславливает не только

когнитивный уровень человека, но и гибкость при решении поставленных задач [21]. Ранее неоднократно демонстрировалось, что когнитивный резерв определяется в том числе уровнем образования и познавательной активностью в течение жизни [22]. Учитывая представленные данные, можно предположить, что важной составляющей когнитивного резерва является не только общая образованность и когнитивная активность, но и развитый ЭИ. Эта точка зрения подтверждена, в частности, L.R. Demenescu и соавт. [23]. Следует отметить, что взаимосвязь между когнитивным резервом и ЭИ подтверждается не во всех проведенных по данной теме исследованиях. Так, S. Guerrini и соавт. [24] предприняли попытку сопоставить уровень когнитивного резерва с ЭИ. В исследовании участвовали 66 добровольцев среднего возраста без неврологической или психической патологии, с хорошим зрением и слухом. Обследование проводилось с помощью опросника когнитивного резерва CR1q [25] (опросник для самоотчета, учитывающий уровень образования, трудовую деятельность, количество времени, которое человек уделяет другим видам деятельности, и количество этих видов деятельности), теста правильного чтения низкочастотных слов NART-R [26]. Качество распознавания эмоций оценивали отдельно с помощью визуальных образов (фотографии с эмоциями на лицах) и невербальных эмоциональных возгласов. Дополнительно оценивали скорость психических процессов с помощью теста Stroop [27]. Показано, что испытуемые с высокими показателями CR1q и NART-R лучше справляются с тестом Stroop, но их когнитивные способности не коррелируют с ЭИ. Безусловно, в представленном исследовании много уязвимых моментов, например использование тестов самооценки для определения уровня когнитивного резерва, отсутствие нейровизуализации и соматического скрининга, что по сути предполагает включение в исследование как здоровых лиц, так и пациентов с начальными проявлениями нейродегенеративного или церебрального сосудистого процесса. Анализ взаимосвязи уровня ЭИ и церебральной воксель-морфометрии, выполненный I. Orlando и соавт., безусловно, выглядит более убедительным.

Исходя из гипотезы, что уровень ЭИ определяется не возрастом пациента, а сохранностью серого вещества коры больших полушарий и ее связей, а также результатами, демонстрирующими снижение ЭИ у пациентов с церебральными нейродегенерациями [28], можно предположить, что изменение ЭИ может быть предвестником развития когнитивного снижения у пожилых пациентов. Известно, что тревожность и депрессия в пожилом возрасте повышают риск развития болезни Альцгеймера (БА). Депрессия встречается у 50% пациентов с БА, при этом часто симптомы депрессии предшествуют развитию когнитивного снижения [29]. Бессонница, типичная для депрессии, отмечается более чем у 35% пациентов с установленным диагнозом БА [30]. Нарушения сна служат независимым предиктором когнитивного снижения.



М. Jelicic и соавт. [31] показали, что психофизиологическая инсомния, беспокоящая пациента в течение более пяти лет, указывает на повышенный риск развития когнитивных расстройств. На фоне длительной психофизиологической инсомнии отмечается уменьшение объема гиппокампа, что в свою очередь роднит это состояние как с БА, так и с депрессией [32].

Наконец, исследования показали, что тревога, депрессия и нарушения сна в возрасте 40–60 лет являются непосредственным риском развития БА в возрасте после 60 лет: недостаточное качество сна в среднем возрасте коррелирует с развитием деменции у пожилых людей, в то время как инсомния у пожилых уже не влияет на развитие БА [33]. Возможно, развитие депрессии и тревоги предшествует изменению ЭИ как наиболее ранний когнитивный признак поражения коры больших полушарий и ее связей. Снижение ЭИ в сочетании с нарушением социального взаимодействия и развитием социальной депривации пациента может стать дополнительной причиной формирования тревожности и депрессии на начальных стадиях БА.

Предположение, что снижение ЭИ – первый клинический симптом церебральной нейродегенерации, высказывается многими исследователями [4, 16, 34]. Дополнительным доказательством правильности данной гипотезы может быть оценка влияния снижения уровня ЭИ на развитие деменции с использованием другой клинической модели – расстройства аутистического спектра (РАС). Нарушение эмоционального и социального интеллекта является ведущим клиническим симптомом для пациентов с РАС и независимо от уровня их когнитивных способностей присутствует у всех пациентов аутистического спектра. В связи с этим следует упомянуть исследование G. Vivanti и соавт. [35]. В нем участвовали взрослые в возрасте 30–64 лет, которые имели либо только РАС (n = 12 648), либо РАС с сопутствующей умственной отсталостью (УО) (n = 26 168), диагноз УО без РАС (n = 406 570) или без диагнозов УО или РАС (n = 798 828). Распространенность деменции за пять лет составила 4,04% среди взрослых только с РАС и 5,22% среди лиц с РАС и сопутствующей УО. Эта распространенность была выше по сравнению с распространенностью деменции у лиц без РАС и без УО (0,97%), но ниже по сравнению с лицами только с УО (7,10%). Факторы риска, связанные с увеличением распространенности среди населения в целом, были аналогичным образом связаны с повышенным риском деменции у людей с РАС. Даже после поправки на эти факторы риска было обнаружено, что по сравнению с общей популяцией деменция чаще встречается только у лиц с РАС (скорректированный коэффициент риска 1,96; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,69–2,28), а также у лиц с РАС и сопутствующими заболеваниями (скорректированный коэффициент риска 2,89; 95% ДИ 2,62–3,17). У пациентов с РАС в возрасте до 65 лет вероятность диагноза деменции примерно в 2,6 раза выше, чем в общей популяции.

Эмоциональный интеллект и сердечно-сосудистая патология

Взаимосвязь между ЭИ и развитием сердечно-сосудистой патологии изучена лучше, чем взаимосвязь ЭИ и нейродегенерации. Так, проведенные исследования показали, что сильные отрицательные эмоции негативно влияют на развитие ишемической болезни сердца (ИБС) [36, 37]. Клинически значимые симптомы, связанные со стрессом, наблюдаются у 20–40% пациентов с ИБС [38]. Анализ потенциальных факторов риска развития повторного инфаркта миокарда в исследовании с участием супружеских пар (Стокгольм) показал, что наличие семейных скандалов увеличивает этот риск втрое, а в сочетании со стрессом на работе частые семейные ссоры становятся самым сильным предиктором рецидива заболевания [39]. Стрессовые ситуации на работе, согласно Framingham Offspring, также служат независимым сильным фактором риска развития ИБС [40]. Следует отметить, что сильный стресс может стать причиной развития кардиального заболевания. Так, развитие сердечной недостаточности при внезапном и глубоком эмоциональном стрессе (смерть близких, насилие, финансовые потери, серьезные ссоры) возможно в том числе у пациентов без сердечных заболеваний [41].

Депрессия также является независимым фактором развития сердечно-сосудистой патологии [42–45]. Эмоции влияют на колебания уровня сахара при сахарном диабете (СД), особенно у пациентов с СД 2-го типа [46–48]. Распространенность депрессии у пациентов с СД в целом в три раза выше, чем в сходной по возрасту популяции здоровых людей. Течение СД у пациентов с депрессией тяжелее, увеличивается риск развития сосудистых осложнений [49]. Депрессия служит независимым фактором риска ожирения, гипертонической болезни, нарушений сердечного ритма, гиперлипидемии [50–53].

Развитие тревоги и депрессии может быть связано со снижением ЭИ и, как следствие, нарушением социальных взаимодействий и увеличением уровня стресса. В то же время изменение ЭИ способно оказывать непосредственное влияние на развитие сердечно-сосудистой патологии. Показано, что особенности поведения пациента, в частности враждебность, цинизм, недоверие к окружающим, агрессия, – независимый фактор как развития ИБС, так и смертности от сердечно-сосудистой патологии [54–56]. Пациенты с высоким уровнем ЭИ лучше управляют собственными эмоциями, справляются со стрессом и, как следствие, более продуктивны в социальных и семейных отношениях [57].

Исследование С. Vlachakis и соавт. [58] было посвящено оценке связи между ЭИ и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Для оценки ЭИ использовали шкалу самоотчета Wong & Law EI (WLEIS) [59]. Анализировали способность понимать, регулировать и контролировать собственные эмоции и понимать эмоции других людей. Всего в исследование было включено 300 пациентов с сердечно-сосудистой патологией



и сосудистыми факторами риска. Средний возраст участников исследования составил 69,19 года для мужчин и 70,32 – для женщин. Включенные в исследование пациенты страдали ИБС, СД, ожирением. Результаты исследования показали, что у пациентов с ИБС достоверно снижена оценка собственных эмоций, отмечено прогрессирование ИБС, а изменение показателей ЭИ носит линейный характер.

Эмоциональный интеллект при сосудистом поражении мозга

Болезнь малых сосудов (хроническая ишемия мозга согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра) – группа болезней, для которой характерно поражение мелких сосудов (артерий, артериол, капилляров, венул) мозга. Часто болезнь малых сосудов развивается у пациентов с артериальной гипертензией и СД. Наследственно обусловленные случаи болезни малых сосудов составляют около 20%, наиболее распространенным генетическим вариантом болезни малых сосудов является аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL) – заболевание, вызванное мутациями в гене NOTCH3 [60, 61].

К наиболее распространенным клиническим проявлениям болезни малых сосудов относят когнитивные нарушения (сосудистые когнитивные расстройства, СКР). Интересно, что болезнь малых сосудов – медленно прогрессирующее заболевание, при котором когнитивные нарушения становятся значимыми на развернутых стадиях заболевания [62, 63]. Когнитивные нарушения представлены снижением скорости психических процессов, внимания, регуляторными нарушениями памяти и исполнительных функций. Обычно когнитивные расстройства сочетаются с расстройствами поведения и эмоциональными нарушениями [64, 65]. При этом эмоциональные расстройства и нарушения поведения часто предшествуют развитию когнитивных расстройств: пациенты становятся неуживчивыми, трудно встраивающимися в новые социальные взаимодействия, демонстрируют негативные эмоции, такие как гнев, агрессия, подозрительность, нередко в сочетании с импульсивными поступками. Сказанное означает, что ЭИ поражается у пациентов с болезнью малых сосудов задолго до развития других когнитивных расстройств, а с учетом взаимосвязи ЭИ и развития сердечно-сосудистой патологии – возможно, одновременно или до развития последней.

Ключевым эмоциональным признаком болезни малых сосудов является депрессия, обычно плохо поддающаяся лечению антидепрессантами и неосознаваемая пациентами. Нередко депрессия развивается до возникновения когнитивных симптомов [66]. Особенности течения депрессии, включающие преобладание апатии над снижением настроения, неосознаваемые симптомы снижения настроения, частые жалобы на соматические симптомы: головные боли, головокружение, неустойчивость побудили

многих исследователей обозначить данное состояние как особый вариант депрессии – сосудистая депрессия [67, 68]. Помимо частой апатии депрессия характеризуется сочетанием апатии с такими эмоциональными расстройствами, как гнев, раздражительность, импульсивность [69]. С учетом того что депрессия при болезни малых сосудов сопровождается проблемами понимания собственных эмоций, их высказывания, замещения эмоциональных переживаний соматическими симптомами депрессии и тревоги в сочетании со значительным преобладанием негативных эмоций и импульсивного поведения, роль нарушения ЭИ в развитии эмоциональных расстройств у пациентов с болезнью малых сосудов представляется весьма возможной.

Оценка эмоциональных и поведенческих изменений при болезни малых сосудов показала, что их нейрофизиологическими коррелятами являются изменения белого вещества головного мозга [70]. Существенным считается и изменение объемов серого вещества. Апатия коррелирует с уменьшением плотности и морфологическими изменениями в медиобазальной и орбитофронтальной коре [71]. Апатия ассоциирована и с повреждением корково-подкорковых сетей, связанных с регуляцией эмоций и поведения [72, 73].

Как показывают результаты исследований, значительная выраженность эмоциональных и поведенческих расстройств у пациентов с болезнью малых сосудов связана с худшим клиническим прогнозом, в том числе в отношении когнитивных функций [74]. Когнитивное снижение в свою очередь служит независимым фактором, ухудшающим течение заболевания. В конечном счете при болезни малых сосудов формируется замкнутый круг, что приводит к дальнейшему развитию симптоматики [75].

A.R. Silva и соавт. [76] оценивали качество распознавания эмоций у пациентов с болезнью малых сосудов в рамках синдрома CADASIL. Основную группу составили 20 пациентов с генетически подтвержденным CADASIL и 20 пациентов со спорадической болезнью малых сосудов, контрольную – 20 соответствующих по возрасту пациентов. Всем участникам исследования выполнялось количественное нейропсихологическое тестирование. Показано, что когнитивные нарушения в виде снижения скорости психических процессов, регуляторных нарушений памяти, внимания, исполнительных функций в равной степени характерны как для пациентов с болезнью малых сосудов, так и для пациентов CADASIL. У пациентов CADASIL выраженность поражения белого вещества головного мозга была больше, чем у пациентов с болезнью малых сосудов, а также в большей степени снижена скорость психических процессов. У пациентов с болезнью малых сосудов выраженность тревожности и депрессии была больше по сравнению с аналогичными показателями как в группе CADASIL, так и в группе контроля. Когнитивные и эмоциональные расстройства пациентов исследуемых групп сочетались с трудностями распознавания



и обработки эмоций. Исследователи предположили, что изменение поведения и настроения связано с нарушением регуляции эмоций независимо от возраста пациентов и выраженности когнитивного снижения. Интересно, что с выраженностью изменений белого вещества коррелировали только выраженность когнитивных нарушений и возраст пациентов. Авторы исследования сделали вывод, что скорее всего трудности с распознаванием и проговариванием эмоций непосредственно связаны с поражением белого вещества, соединяющего кору и подкорковые образования и отвечающего за регуляцию эмоций [72, 73]. Таким образом, снижение ЭИ при болезни малых сосудов может расцениваться как когнитивный, а не эмоциональный симптом.

Отдельно следует остановиться на таком когнитивном симптоме, как алекситимия, или трудности понимания и высказывания собственных эмоций. Несмотря на то что депрессия и апатия, включая возможные нейрофизиологические субстраты этих состояний, у пациентов с сосудистым поражением мозга подробно описаны в литературе, более сложные симптомы, такие как трудности контроля эмоций, понимания и высказывания эмоций, требуют дальнейшего изучения [70, 71, 77, 78]. Проведенные исследования связывают развитие алекситимии с функциональными изменениями в таких областях мозга, как медиальная префронтальная кора, миндалевидное тело и островок [16]. Необходимо отметить, что ни в одном из проведенных исследований алекситимии пациентам не выполняли нейропсихологического тестирования и степень выраженности данного симптома оценивали по результатам опроса пациентов и родственников. Безусловно, такие данные нельзя считать достаточными и достоверными [79–81]. Таким образом, процесс изучения ЭИ у пациентов с сосудистым поражением головного мозга неправомерно считать завершенным.

Подходы к терапии пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами

Исходя из представленных данных, в лечении пациентов с сосудистым поражением головного мозга особое внимание должно уделяться выявлению таких симптомов и состояний, как тревога, депрессия и нарушения ЭИ, включая трудности распознавания собственных эмоций и эмоций окружающих, алекситимию, сложности контроля эмоций в сочетании с импульсивным поведением и увеличением числа негативных эмоций и переживаний. Целесообразен скрининг наличия и выраженности когнитивных расстройств, поскольку существующие когнитивные нарушения увеличивают выраженность тревоги, депрессии и различных аспектов нарушения ЭИ, что в итоге способствует дальнейшему развитию патологических изменений. Вероятно, следует использовать как лекарственные, так и нелекарственные методы терапии. Показано, что программы, включающие развитие ЭИ у пациентов с СД, дают хороший результат, в том числе в отношении контроля гликемии

и качества жизни. Методы развития ЭИ различны – консультации, когнитивно-поведенческая терапия, технологии управления стрессом и т.д. [82–84].

Что касается лекарственной терапии сосудистых когнитивных расстройств, важную роль играют препараты, улучшающие не только когнитивные функции пациентов, но и их поведение, снижающие выраженность эмоциональных расстройств. Препаратов, оказывающих полимодальное действие, немного. К ним можно отнести, в частности, ницерголин (Сермион®) – гидратированное полусинтетическое производное эрготамина (содержит эрголиновое ядро и бромзамещенный остаток никотиновой кислоты). Препарат является антагонистом альфа-1-адренорецепторов (увеличивает сосудистый кровоток), положительно влияет на норадренергическую, дофаминергическую, ацетилхолинергическую церебральные нейротрансмиттерные системы, снижает агрегацию тромбоцитов и способствует увеличению потребления мозгом кислорода и глюкозы; предположительно обладает нейротрофическими и антиоксидантными свойствами [85]. Важным эффектом ницерголина является его предположительное влияние на процессы нейропластичности вследствие воздействия на норадренергические альфа-1- и серотонинергические 5-HT_{1A}-рецепторы, что в свою очередь способствует дополнительному улучшению выживания холинергических нейронов [86].

Особый интерес представляет действие ницерголина на эмоциональное состояние пациентов с сосудистым поражением головного мозга. Так, в исследовании В.В. Ковальчука и соавт. [87] анализировали частоту и выраженность когнитивных и эмоциональных расстройств у пациентов, перенесших инсульт. В исследовании были включены 880 пациентов с доказанным перенесенным ишемическим инсультом. У 440 участников исследования (средний возраст – 69,6 года) наблюдались когнитивные нарушения, у 440 пациентов (средний возраст – 60,2 года) – депрессия. Впоследствии пациенты с когнитивными нарушениями были разделены на две группы (основную и контрольную) по 220 человек в каждой. Пациенты основной группы получали Сермион®. Пациенты с депрессией также были разделены на две группы по 220 человек в каждой; пациенты основной группы получали Сермион®. Пациенты основных и контрольных групп подбирались по принципу «случай – контроль» и были сопоставимы по полу, возрасту, степени выраженности неврологических расстройств, когнитивных функций, проводимым видам реабилитации. Сермион® назначался в течение года после перенесенного инсульта по схеме: ежедневное внутривенное капельное введение по 8 мг в течение 15 дней, затем по 10 мг три раза в день в течение трех месяцев.

На фоне лечения у пациентов отмечалась достоверная положительная динамика когнитивных функций. Хороший эффект терапии в отношении когнитивных расстройств достигнут у 68,6% пациентов основной группы. Интересно, что Сермион® оказывал также достоверное положительное влияние



на эмоциональное состояние пациентов с депрессией по сравнению с таковым у пациентов контрольной группы ($p < 0,01$).

Еще один интересный и важный эффект ницерголина – влияние на расстройства поведения у пациентов с сосудистым поражением головного мозга. Так, M. Fioravanti и L. Flicker L. [88] оценивали эффективность ницерголина в метаанализе на основании результатов 11 выполненных двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований у пациентов с деменцией и другими формами когнитивных нарушений. Оценивались такие показатели, как динамика когнитивных нарушений (согласно результатам количественных нейропсихологических шкал), изменение оценки клинического впечатления (согласно данным шкалы CIBIC или сходной), функциональное состояние пациентов, особенности поведения. Метаанализ показал достоверное уменьшение выраженности когнитивных нарушений на фоне терапии ницерголином, а также улучшение поведения пациентов и качества жизни пациентов и ухаживающих за ними лиц. Длительность терапии ницерголином составила от месяца до двух лет. Результаты исследований свидетельствуют о достоверном положительном влиянии ницерголина на поведение и когнитивные функции.

Положительный эффект ницерголина в отношении ЭИ и поведения отмечался и у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями начальной степени выраженности. Исследование A. Ves и соавт. [89] было посвящено оценке эффективности ницерголина у пациентов с артериальной гипертензией и лейкоареозом без деменции. Показано, что длительная терапия (24 месяца) ницерголином содействует существенному улучшению не только когнитивных функций пациентов, но и повседневному функционированию, которое в свою очередь на этом этапе

заболевания зависит не от выраженности когнитивных нарушений, а в большей степени от эмоциональных и поведенческих расстройств.

Заключение

Эмоциональный интеллект – новая и, несомненно, важная область познавательных функций человека. Снижение ЭИ может существенно влиять на качество жизни пациентов и предположительно лежит в основе развития когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга и нейродегенерации. Исходя из сказанного, анализ отдельных аспектов ЭИ, таких как понимание и выражение собственных эмоций, контроль эмоций, правильное выстраивание собственного поведения, чрезвычайно важен у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, поскольку эти изменения могут быть первым признаком развивающегося сосудистого поражения головного мозга. К сожалению, несмотря на существование нейропсихологического протокола, рекомендованного для использования у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями [90], следует отметить, что этот протокол в основном опирается на оценку когнитивных функций и не включает оценку ЭИ, депрессии, тревоги и изменений поведения [91]. С нашей точки зрения, обязательны дальнейшие исследования ЭИ у пациентов с СКР с возможным изменением диагностического протокола. Своевременное выявление снижения ЭИ, включение в схему лечения как лекарственных, так и нелекарственных методов контроля эмоций и поведения пациента потенциально способны повлиять не только на качество жизни пациента и его родственников, но и на дальнейшее развитие болезни. *

Статья подготовлена при поддержке компании Viatris. В статье выражена позиция автора, которая может отличаться от позиции компании Viatris.

Литература

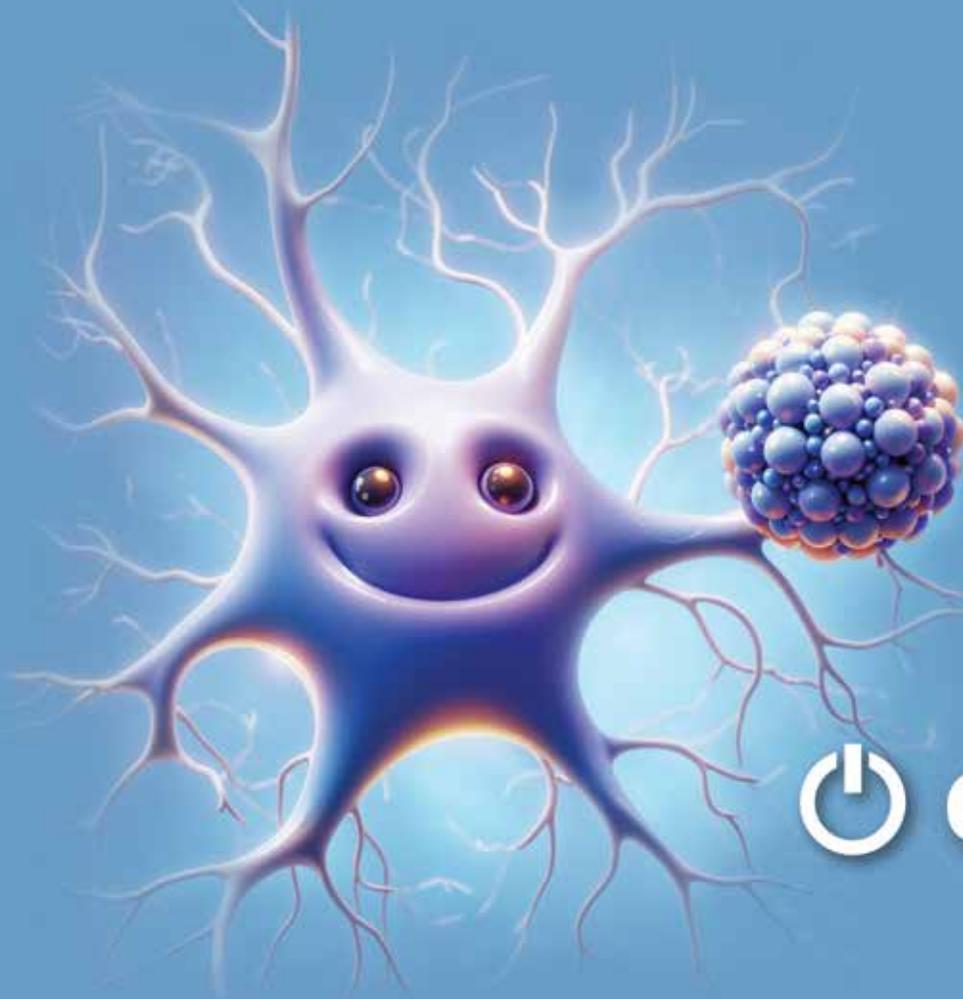
1. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., 1973.
2. Goleman D. Emotional intelligence. Bantam Books, USA, 1995.
3. Siegling A.B., Furnham A., Petrides K.V. Trait emotional intelligence and personality: gender-invariant linkages across different measures of the big five. J. Psychoeduc. Assess. 2015; 33 (1): 57–67.
4. Kremer S., den Uijl L. 22-studying emotions in the elderly. In: H.L. Meiselman, ed. Emotion measurement. United Kingdom: Woodhead Publishing, 2016.
5. Kuenecke J., Wilhelm O., Sommer W. Emotion recognition in nonverbal face-to-face communication. J. Nonverbal Behav. 2017; 41 (3): 221–238.
6. Tottenham N., Hare T.A., Quinn B.T., et al. Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation. Dev. Sci. 2010; 13 (1): 46–61.
7. Govindan R.M., Behen M.E., Helder E., et al. Altered water diffusivity in cortical association tracts in children with early deprivation identified with Tract-Based Spatial Statistics (TBSS). Cereb. Cortex. 2010; 20 (3): 561–569.
8. Strijkert F., Huitema R.B., Spikman J.M. Measuring emotion recognition: added value in diagnosing dementia of the Alzheimer's disease type. J. Neuropsychology. 2022; 16 (2): 263–282.
9. Austin E.J., Saklofske D.H., Egan V. Personality, well-being and health correlates of trait emotional intelligence. Pers. Individ. Dif. 2005; 38: 547–558.
10. Ruffman T., Henry J.D., Livingstone V., Phillips L.H. A meta-analytic review of emotion recognition and aging: implications for neuropsychological models of aging. Neurosci. Biobehav. Rev. 2008; 32 (4): 863–881.



11. Gonçalves A., Fernandes C., Pasion R., et al. Effects of age on the identification of emotions in facial expressions: a meta-analysis. *PeerJ*. 2018; 6: e5278.
12. Calder A.J., Keane J., Manly T., et al. Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia*. 2003; 41 (2): 195–202.
13. Преображенская И.С. Когнитивные нарушения и депрессия. *Медицинский совет*. 2023; 21: 34–43.
14. Wada S., Honma M., Masaoka Y., et al. Volume of the right supramarginal gyrus is associated with a maintenance of emotion recognition ability. *PLoS One*. 2021; 16 (7): e0254623.
15. Malykhin N., Pietrasik W., Aghamohammadi-Sereshki A., et al. Emotional recognition across the adult lifespan: effects of age, sex, cognitive empathy, alexithymia traits, and amygdala subnuclei volumes. *J. Neurosci. Res*. 2023; 101 (3): 367–383.
16. Orlando I., Ricci C., Griffanti L., Filippini N. Neural correlates of successful emotion recognition in healthy elderly: a multimodal imaging study. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci*. 2023; 18 (1): nsad058.
17. Ekman P., Friesen W.V. *Facial Action Coding System: A Technique for the Measurement of Facial Movement*. California, CA: Consulting Psychologists Press, Palo Alto, 1978.
18. Bridgman M., Brown W., Spezio M., et al. Facial emotion recognition in agenesis of the corpus callosum. *J. Neurodev. Disord*. 2014; 6 (1): 32.
19. Hoffstaedter F., Grefkes C., Caspers S., et al. The role of anterior midcingulate cortex in cognitive motor control. *Hum. Br. Mapp*. 2014; 35 (6): 2741–2753.
20. Gonzalez-Alcaide G., Fernandez-Rios M., Redolat R., Serra E. Research on emotion recognition and dementias: foundations and prospects. *J. Alzheimers Disease*. 2021; 82 (3): 939–950.
21. Stern Y., Arenaza-Urquijo E.M., Bartrés-Faz D., et al. Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve and brain maintenance. *Alzheimers Dement*. 2020; 16 (9): 1305–1311.
22. Stern Y., Barnes C.A., Grady C., et al. Brain reserve, cognitive reserve, compensation, and maintenance: operationalization, validity, and mechanisms of cognitive resilience. *Neurobiol. Aging*. 2019; 83: 124–129.
23. Demenescu L.R., Mathiak K.A., Mathiak K. Age and gender related variations of emotion recognition in pseudowords and faces. *Exp. Aging Res*. 2014; 40 (2): 187–207.
24. Guerrini S., Hunter E.M., Papagno C., MacPherson S.E. Cognitive reserve and emotion recognition in the context of normal aging. *Neuropsychol. Dev. Cogn. B Aging Neuropsychol. Cogn*. 2023; 30 (5): 759–777.
25. Nucci M., Mapelli D., Mondini S. Cognitive reserve index questionnaire (CRIq): A new instrument for measuring cognitive reserve. *Aging Clin. Exp. Res*. 2012; 24 (3): 218–226.
26. Nelson H.E., Willison J. National Adult Reading Test (NART). NFER-Nelson.
27. Stroop J.R. Studies of interference in serial verbal reaction. *J. Exp. Psychol*. 1935; 18 (6): 643–662.
28. Wearn A.R., Saunders-Jennings E., Nurdal V., et al. Accelerated long-term forgetting in healthy older adults predicts cognitive decline over 1 year. *Alzheimers Res. Ther*. 2020; 12(1): 119.
29. Chi S., Yu J.T., Tan M.S., Tan L. Depression in Alzheimer's disease: epidemiology, mechanisms, and management. *J. Alzheimers Dis*. 2014; 42 (3): 739–755.
30. Buysse D.J., Thompson W., Scott J., et al. Daytime symptoms in primary insomnia: a prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Med*. 2007; 8 (3): 198–208.
31. Jelicic M., Bosma H., Ponds R.W., et al. Subjective sleep problems in later life as predictors of cognitive decline. Report from the Maastricht Ageing Study (MAAS). *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2002; 17 (1): 73–77.
32. Noh H.J., Joo E.Y., Kim S.T., et al. The relationship between hippocampal volume and cognition in patients with chronic primary insomnia. *J. Clin. Neurol*. 2012; 8 (2): 130–138.
33. Choe Y.M., Byun M.S., Yi D., et al. Sleep experiences during different lifetime periods and in vivo Alzheimer pathologies. *Alzheimers Res. Ther*. 2019; 11 (1): 79.
34. Ochi R., Midorikawa A. Decline in emotional face recognition among elderly people may reflect mild cognitive impairment. *Front. Psychol*. 2021; 12: 664367.
35. Vivanti G., Tao S., Lyall K., et al. The prevalence and incidence of early-onset dementia among adults with autism spectrum disorder. *Autism Res*. 2021; 14 (10): 2189–2199.
36. Tunstall-Pedoe H. 'Coronary heart disease' is not tautologous. *BMJ*. 2001; 323 (7314): 695.
37. Gouni-Berthold I., Krone W., Berthold H.K. Vitamin D and cardiovascular disease. *Curr. Vasc. Pharmacol*. 2009; 7 (3): 414–422.
38. Tibblin G., Bengtsson C., Furunes B., Lapidus L. Symptoms by age and sex. The population studies of men and women in Gothenburg, Sweden. *Scand. J. Prim. Health Care*. 1990; 8 (1): 9–17.
39. Orth-Gomer K., Wamala S.P., Horsten M., et al. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: the Stockholm female coronary risk study. *JAMA*. 2000; 284 (23): 3008–3014.
40. Eaker E.D., Sullivan L.M., Kelly-Hayes M., et al. Does job strain increase the risk for coronary heart disease or death in men and women? The Framingham offspring study. *Am. J. Epidemiol*. 2004; 159 (10): 950–958.
41. Engel G.L. Sudden and rapid death during psychological stress. Folklore or folk wisdom? *Ann. Intern. Med*. 1971; 74 (5): 771–782.
42. Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Chrysohou C., et al. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 epidemiological study. *Prev. Med*. 2002; 35 (6): 548–556.
43. Musselman D.L., Evans D.L., Nemeroff C.B. The relationship of depression to cardiovascular disease: Epidemiology, biology, and treatment. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1998; 55 (7): 580–592.



44. Goldston K., Baillie A.J. Depression and coronary heart disease: a review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clin. Psychol. Rev.* 2008; 28 (2): 288–306.
45. Rozanski A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.* 1999; 99 (16): 2192–2217.
46. Schram M.T., Baan C.A., Pouwer F. Depression and quality of life in patients with diabetes: A systematic review from the European depression in diabetes (edit) research consortium. *Curr. Diabetes Rev.* 2009; 5 (2): 112–119.
47. Kokoszka A., Pouwer F., Jodko A., et al. Serious diabetes-specific emotional problems in patients with type 2 diabetes who have different levels of comorbid depression: a Polish study from the European depression in diabetes (edit) research consortium. *Eur. Psychiatry.* 2009; 24 (7): 425–430.
48. Vegh D., Banyai D., Hermann P., et al. Type-2 diabetes mellitus and oral tumors in Hungary: a long-term comparative epidemiological study. *Anticancer Res.* 2017; 37 (4): 1853–1857.
49. De Groot M., Anderson R., Freedland K.E., et al. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom. Med.* 2001; 63 (4): 619–630.
50. Gordon-Larsen P., Adair L.S., Nelson M.C., Popkin B.M. Five-year obesity incidence in the transition period between adolescence and adulthood: the national longitudinal study of adolescent health. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 80 (3): 569–575.
51. Dachs G., Phillips E., Phung Y., et al. Tumor growth in mice resistant to diet-induced obesity. *J. Mol. Biochem.* 2015; 4 (2): 42–49.
52. Champeris Tsaniras S., Vlachakis D. Diet, obesity and cancer. *J. Mol. Biochem.* 2015; 4 (2): 20.
53. Kravvariti E., Maridaki-Kassotaki K., Kravvaritis E. Emotional intelligence and coronary heart disease: how close is the link? *Glob. J. Health Sci.* 2010; 2: 127–137.
54. Miller T.Q., Smith T.W., Turner C.W., et al. A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychol. Bull.* 1996; 119 (2): 322–348.
55. Niaura R., Todaro J.F., Stroud L., et al. Hostility, the metabolic syndrome, and incident coronary heart disease. *Health Psychol.* 2002; 21 (6): 588–593.
56. Chida Y., Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (11): 936–946.
57. Matthews G., Zeidner M. *The handbook of emotional intelligence: theory, development, assessment and application at home, school and in the workplace.* Jossey-Bass, 1st ed. 2000.
58. Vlachakis C., Dragoumani K., Raftopoulou S., et al. Human emotions on the onset of cardiovascular and small vessel related diseases. *In Vivo.* 2018; 32 (4): 859–870.
59. Kafetsios K., Zampetakis L. Emotional intelligence and job satisfaction: Testing the mediatory role of positive and negative affect at work. *Pers Individ. Dif.* 2008; 44: 710–720.
60. Smith E.E., O'Donnell M., Dagenais G., et al. Early cerebral small vessel disease and brain volume, cognition, and gait. *Ann. Neurol.* 2015; 77 (2): 251–261.
61. Han F., Zhai F.F., Wang Q., et al. Prevalence and risk factors of cerebral small vessel disease in a Chinese population-based sample. *J. Stroke.* 2018; 20 (2): 239–246.
62. Huisa B.N., Rosenberg G.A. Binswanger's disease: toward a diagnosis agreement and therapeutic approach. *Expert. Rev. Neurother.* 2014; 14 (10): 1203–1213.
63. Van Dijk E.J., Prins N.D., Vrooman H.A., et al. Progression of cerebral small vessel disease in relation to risk factors and cognitive consequences: Rotterdam Scan study. *Stroke.* 2008; 39 (10): 2712–2719.
64. Baker J.G., Williams A.J., Ionita C.C., et al. Cerebral small vessel disease: cognition, mood, daily functioning, and imaging findings from a small pilot sample. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord. Extra.* 2012; 2 (1): 169–179.
65. Brookes R.L., Willis T.A., Patel B., et al. Depressive symptoms as a predictor of quality of life in cerebral small vessel disease, acting independently of disability; a study in both sporadic small vessel disease and CADASIL. *Int. J. Stroke.* 2013; 8 (7): 510–517.
66. Chabriat H., Lesnik Oberstein S. Cognition, mood and behavior in CADASIL. *Cereb. Circ. Cogn. Behav.* 2022; 3: 100043.
67. Wouts L., van Kessel M., Beekman A.T.F., et al. Empirical support for the vascular apathy hypothesis: a structured review. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2020; 35 (1): 3–11.
68. Valenti R., Poggesi A., Pescini F., et al. Psychiatric disturbances in CADASIL: a brief review. *Acta Neurol. Scand.* 2008; 118 (5): 291–295.
69. Noh S.M., Chung S.J., Kim K.K., et al. Emotional disturbance in CADASIL: its impact on quality of life and caregiver burden. *Cerebrovasc. Dis.* 2014; 37 (3): 188–194.
70. Godin O., Dufouil C., Maillard P., et al. White matter lesions as a predictor of depression in the elderly: the 3C-Dijon study. *Biol. Psychiatry.* 2008; 63 (7): 663–669.
71. Jouvent E., Mangin J.F., Duchesnay E., et al. Longitudinal changes of cortical morphology in CADASIL. *Neurobiol. Aging.* 2012; 33 (5): 1002.e29–1002.e36.
72. Grool A.M., van der Graaf Y., Mali W.P.T.M., et al. Location and progression of cerebral small-vessel disease and atrophy, and depressive symptom profiles: the Second Manifestations of Arterial disease (SMART)-Medea study. *Psychol. Med.* 2012; 42 (2): 359–370.
73. Hollocks M.J., Lawrence A.J., Brookes R.L., et al. Differential relationships between apathy and depression with white matter microstructural changes and functional outcomes. *Brain J. Neurol.* 2015; 138 (Pt 12): 3803–3815.
74. Kan C.N., Gyanwali B., Hilal S., et al. Neuropsychiatric correlates of small vessel disease progression in incident cognitive decline: independent and interactive effects. *J. Alzheimers. Dis.* 2020; 73 (3): 1053–1062.



Включите Сермион®

Сермион® может помочь пациентам с когнитивными нарушениями от легкой степени до деменции



Реклама



Препарат с мультимодальным действием¹⁻⁶

Сермион® способствует улучшению¹⁻⁶:

- **Когнитивных функций** (за счет увеличения активности ацетилхолинергической, норадренергической и дофаминергической церебральных систем)
- **Гемореологии** (за счет снижения агрегации тромбоцитов)
- **Гемодинамики** (за счет расширения крупных сосудов и микроциркуляторного русла)



Благоприятный профиль переносимости⁵⁻⁸



Возможность применения у пациентов с коморбидностью и полипрагмазией²⁻⁹



Возможность гибкого дозирования^{5,6,9}



Длительность терапии не ограничена^{5,6}

1. Клинические рекомендации, одобренные Научно-практическим советом Минздрава РФ, «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста», 2020. ID:617. 2. Winblad B., Fioravanti M., Dolezal T., Logina I., Milanov I.G., Popescu D.C., Solomon A. Therapeutic use of nicergoline // Clin Drug Investig. 2008. 28(9): 533-52. DOI: 10.2165/00044011-200828090-00001. 3. Ковальчук В.В., Скоромец А.А., Баранцевич Е.Р., Миннуллин Т.И., Молодовская Н.В., Нестерин К.В. Возможные пути нормализации когнитивных функций и психоэмоционального состояния, а также улучшения качества жизни у пациентов после инсульта // Нервные болезни. 2017. 1: 32-40. 4. Пряников И.В., Усольцева Н.И., Карселаде Н.Д. Актуальные вопросы долгосрочного применения ницерголина у пациентов с когнитивными нарушениями при артериальной гипертензии // Медицинский алфавит. 2018. 1(12): 10-18. 5. Общая характеристика лекарственного препарата Сермион® таблетки, покрытые пленочной оболочкой 30 мг ЛП-№(004838)-(PF-RU), таблетки, покрытые оболочкой 5 мг, 10 мг ЛП-№(004832)-(PF-RU). 6. Инструкция по медицинскому применению препарата Сермион® лиофилизат для приготовления раствора для инъекций П N011253/02. 7. Saletu B., Garg A., Shoeb A. Safety of nicergoline as an agent for management of cognitive function disorders // BioMed Res Int. 2014. 2014: 610103. DOI: 10.1155/2014/610103. 8. Fioravanti M., Nakashima T., Xu J., Garg A. A systematic review and meta-analysis assessing adverse event profile and tolerability of nicergoline // BMJ Open. 2014. Jul. 30. 4(7): e005090. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-005090. 9. Переверзев А.П. Полипрагмазия, полиморбидность и когнитивные нарушения: когда нужно лечить больного, а не болезнь // Non nocere. 2021. № 6.

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

Общая характеристика лекарственного препарата Сермион®



RUS-SERM-2024-00007 02.04.2024



75. Backhouse E.V., Shenkin S.D., McIntosh A.M., et al. Early life predictors of late life cerebral small vessel disease in four prospective cohort studies. *Brain J. Neurol.* 2021; 144 (12): 3769–3778.
76. Silva A.R., Santos I., Fernandes C., et al. The relevance of the socio-emotional deficits in cerebral small vessels disease (CSVD): an exploratory study with sporadic CSVD and CADASIL patients. *Cereb. Circ. Cogn. Behav.* 2023; 5: 100186.
77. Le Heron C., Manohar S., Plant O., et al. Dysfunctional effort-based decision-making underlies apathy in genetic cerebral small vessel disease. *Brain.* 2018; 141 (11): 3193–3210.
78. Shan L.L., Wang Y.L., Qiao T.C., et al. Association of serum interleukin-8 and serum amyloid a with anxiety symptoms in patients with cerebral small vessel disease. *Front. Neurol.* 2022; 13: 938655.
79. Njomboro P. Social cognition deficits: current position and future directions for neuropsychological interventions in cerebrovascular disease. *Behav. Neurol.* 2017.
80. Staals J., Booth T., Morris Z., et al. Total MRI load of cerebral small vessel disease and cognitive ability in older people. *Neurobiol. Aging.* 2015; 36 (10): 2806–2811.
81. Shi Y., Li S., Li W., et al. MRI lesion load of cerebral small vessel disease and cognitive impairment in patients with CADASIL. *Front. Neurol.* 2018.
82. Winkley K., Ismail K., Landau S., Eisler I. Psychological interventions to improve glycemic control in patients with type 1 diabetes: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ.* 2006; 333 (7558): 65.
83. Adili F., Larijani B., Haghghatpanah M. Diabetic patients: psychological aspects. *Ann. NY Acad. Sci.* 2006; 1084: 329–349.
84. Van der Ven N.C., Lubach C.H., Hogenelst M.H. Cognitive behavioral group training (cbgt) for patients with type 1 diabetes in persistent poor glycemic control: Who do we reach? *Patient Educ. Couns.* 2005; 56 (3): 313–322.
85. Winblad B., Fioravanti M., Dolezal T., et al. Therapeutic use of nicergoline. *Clin. Drug Investig.* 2008; 28 (9): 533–552.
86. Winblad B., Carfagna N., Bonura L. Nicergoline in dementia. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential. *CNS Drugs.* 2000; 14: 267–287.
87. Ковальчук В.В. Коррекция когнитивных и психоэмоциональных расстройств у пациентов, перенесших инсульт. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014; 114 (10): 81–86.
88. Fioravanti M., Flicker L. Efficacy of nicergoline in dementia and other age associated forms of cognitive impairment. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2001; 4: CD003159.
89. Bes A., Orgogozo J.-M., Poncet M., et al. A 24-month, double-blind, placebo-controlled multicentre pilot study of the efficacy and safety of nicergoline 60 mg per day in elderly hypertensive patients with leukoaraiosis. *Eur. J. Neurol.* 1999; 6: 313–322.
90. Hachinski V., Iadecola C., Petersen R.C., et al. National institute of neurological disorders and stroke – Canadian stroke network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke.* 2006; 37 (9): 2220–2241.
91. Clancy U., Gilmartin D., Jochems A.C.C., et al. Neuropsychiatric symptoms associated with cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2021; 8 (3): 225–236.

Emotional Intelligence and Vascular Cognitive Disorders

I.S. Preobrazhenskaya, PhD, Prof.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Irina S. Preobrazhenskaya, preobrazhenskaya_i_s@staff.sechenov.ru

This article discusses the so-called non-cognitive aspects of intelligence – social and emotional intelligence. The conditions for the development of emotional intelligence, the dynamics of emotional intelligence depending on a person's age are discussed. The results of studies assessing the relationship between the level of emotional intelligence and such factors as aging, sensory deprivation, anxiety, and depression are presented. The relationship between emotional intelligence and morphological cerebral changes, the significance of emotional intelligence as a predictor of cerebral and cognitive reserve are discussed. The results of studies devoted to assessing the relationship between emotional intelligence and the development of diseases such as cardiovascular pathology, cerebral neurodegeneration, small vessel disease, and vascular cognitive disorders are demonstrated. Based on the presented data, it is obvious that in the treatment of patients with vascular brain damage, much attention should be paid to identifying such symptoms and conditions as anxiety, depression, and emotional intelligence disorders, including difficulties recognizing one's own emotions and those of others, alexithymia, difficulties controlling emotions in combination with impulsive behavior and an increase in the number of negative emotions and experiences. Most likely, both drug and non-drug therapies should be used in the treatment of such patients. With regard to drug therapy for vascular cognitive disorders, attention should be paid to drugs that affect not only the cognitive impairment of patients, but also improve their behavior and reduce the severity of emotional disorders.

Keywords: *emotional intelligence, social intelligence, alexithymia, behavioral disorders, aging, cognitive impairment, neurodegeneration, vascular cognitive impairment, mild cognitive impairment, vascular dementia, nicergoline, treatment*