

ties of the blood supply, the age changes remain in the fundamental investigations. The modern diagnostic and medical apparatuses, the possibilities of the modern methods of investigations require from scientists the renewal of the known facts about the valvular apparatuses of the heart. They might be useful as the theoretical and practical background which will deepen the understanding of the pathogenesis and the quality of heart diseases treatment.

Key words: cardiogenesis, valvular apparatus of the heart, morphology of the valve, blood supply.

SHEE "National Medical University" (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. І.С. Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 212-216

Надійшла до редакції 03.10.2014 року

© О.Г. Попадинець, О.В. Саган, Н.М. Дубина, 2014

УДК 616.89-008

Т.Й. Пурденко

ПРОБЛЕМА КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Резюме. У статті представлений аналіз джерел літератури щодо проблеми когнітивних розладів. У літньому віці найчастіше діагностують судинні та нейродегенеративні захворювання головного мозку, що призводять до когнітивних розладів різного ступеня тяжкості: від легких до виражених. Рання діагностика

церебральних захворювань, на стадії додементних когнітивних порушень, суттєво збільшує шанси на успішність лікування даної проблеми.

Ключові слова: когнітивні розлади, деменція, когнітивні функції.

Завершення ХХ і початок ХХІ століття характеризуються феноменом глобального старіння населення світу. Значне збільшення частки осіб літнього і старечого віку, особливо в промислово розвинутих країнах, стає сьогодні однією з провідних економічних, соціальних і медичних проблем [14, 21, 30]. Так, у 1995 р. населення планети віком більше 65 років складало 33,5 млн, у 2010 році – 39,4 млн, і за прогнозами, до 2030 року ця цифра перевищить 69 млн. Тому, в ХХІ столітті старіння населення буде все більше впливати на суспільство і вимагати уваги до цієї проблеми [8]. Це, у свою чергу, висуває на перші місця сучасної медицини завдання ефективної діагностики та лікування різних форм патології, що залежить від віку, а також корекції вікових «фізіологічних» змін – основи розвитку і маніфестації основних захворювань. Відомо, що з віком у переважній більшості людей спостерігається послаблення когнітивних функцій [1, 7, 30].

Проблема когнітивних розладів сьогодні привертає увагу лікарів різних спеціальностей – неврологів, психіатрів, геронтологів, нейропсихологів та ін. Тривалість життя і його якість безпосередньо залежать від збереження когнітивних функцій [1, 3, 10, 15].

Вважається, що в нормі зниження когнітивних функцій відбувається після 50 років. Зниження пам'яті, зумовлене віком, спостерігається майже в 40 % осіб після 65 років. В 1 % з них подібні порушення прогресують протягом року до ступеня деменції, а на протязі від одного до п'яти років таке прогресування відмічається в 12-42 % [14].

Літній вік сприяє розвитку порушень мнестичної функції, що пов'язано зі змінами під час старіння організму. По-перше, у процесі фізіологічного старіння в головному мозку (ГМ) відбуваються структурні, нейрофізіологічні та нейрохімічні зміни, які можуть бути причиною погіршення пам'яті, уваги та інших когнітивних розладів. По-друге, з віком зменшується нейрональна пластичність, тобто здатність нейронів ГМ змінювати свої функціональні властивості під впливом зовнішнього середовища. Це призводить до зменшення компенсаторних можливостей ГМ при різних патологічних станах. По-третє, літній вік є сильним і незалежним фактором ризику розвитку судинних і дегенеративних захворювань, що супроводжуються когнітивними порушеннями. Все вищезгадане підтверджується результатами досліджень багатьох науковців, які виявили зниження числа нейронів (на 0,1-0,2 % за рік після 50 років), їх дендритів, синапсів, рецепторів, втрату гліальних елементів, а наслідком цього є зменшення об'єму ГМ і окремих його частин, зниження рівня метаболізму і перфузії ГМ [12, 21 32].

Неоднозначний характер мають порушення пам'яті в літньому віці. Поряд із незначним віковим зниженням короткочасної пам'яті рееструються значні зміни довготривалої пам'яті, що пов'язані з погіршенням обробки інформації [1, 10].

Дослідження здатності запам'ятовувати послідовність слів у віковій групі від 50 до 85 років показує, що значне зниження функції пам'яті характерно для початкового етапу старіння (від

50 до 65 років). Літні люди віком від 65 до 75 років мають кращі показники пам'яті, подібні до рівня середнього віку. Зниження пам'яті в літньому віці поєднується з рядом інших змін з боку когнітивних функцій. Це, перш за все, час реакції, втомлюваність при розумових вправах, знижується можливість концентрації уваги, швидкість обробки інформації, обсяг оперативної пам'яті. Розумова діяльність у літньому віці вимагає більше затрат сил та часу. Але нормальні вікові зміни не призводять до істотних труднощів у повсякденній діяльності. Декомпенсація в професійній та побутовій сфері внаслідок зниження розумової працездатності є ознакою органічного ураження ГМ або емоційно-афективних розладів (частіше у вигляді депресії) [7, 12].

Що ж таке когнітивні функції? Це функції, що пов'язані з інтегративною діяльністю ГМ у цілому.

У неврології та нейропсихології під когнітивними функціями слід розуміти найбільш складні функції ГМ, за допомогою яких відбувається процес раціонального пізнання світу і забезпечується ціленаправлена взаємодія з ним. До таких функцій відносяться: пам'ять (засвоєння, зберігання та відтворення інформації), гнозис (сприйняття інформації, її обробка та аналіз), мова (обмінювання інформацією за допомогою висловлювань), праксис (здатність набувати, зберігати та використовувати різноманітні рухові навички), інтелект (здатність знаходити спільне та відмінне, зіставляти та узагальнювати інформацію) [8, 12, 20, 31].

Про когнітивні порушення говорять у тих випадках, коли відмічається погіршення в одній або декількох із вищевказаних сфер порівняно з преморбідним рівнем, тобто зниження мнестико-індивідуальних здатностей відносно індивідуальної норми даного пацієнта [20].

Причини когнітивних порушень різноманітні. У людей літнього віку когнітивні розлади найчастіше є симптомом нейродегенеративних або судинних захворювань ГМ. Згідно з епідеміологічними даними, нейродегенеративні захворювання посідають лідерство в розвитку когнітивних порушень та становлять понад 70% всіх випадків деменції. До найбільш розповсюджених нейродегенеративних захворювань відносять хворобу Альцгеймера, деменцію з тільцями Леві, хворобу Паркінсона, хорею Гентінгтона [7, 12, 30, 32]. Другою за частотою причиною когнітивної недостатності є цереброваскулярні захворювання, які призводять до різних варіантів судинної деменції в 10-15 % випадків. Слід відзначити, що в 50 % випадків гострого ішемічного інсульту та практично в 100 % випадків при хронічній ішемії ГМ виникають розлади когнітивних функцій, що становлять основний об'єкт вивчення для лікарів та науковців і в деяких випадках призводять до соціально-побутової дезадаптації навіть за відсутності значних рухових порушень [2, 4, 11, 13, 15, 27].

В останні роки значний розвиток отримала концепція так званої змішаної деменції як стан, що розвивається в людей літнього віку з хворобою Альцгеймера на тлі чітких судинних факторів ризику та прогресуючої цереброваскулярної недостатності [2, 7, 31]. Передбачається, що на частку змішаної припадає близько 10-20 % всіх випадків деменції [14].

Крім нейродегенеративних та судинних захворювань ГМ, причинами когнітивних розладів можуть бути черепно-мозкова травма, нейроінфекції, демієлінізуючі захворювання, пухлини ГМ, нормотензивна гідроцефалія [4, 6, 30].

Когнітивні порушення часто мають дисметаболічну природу, пов'язану із соматичними, ендокринними захворюваннями, зовнішніми інтоксикаціями (алкоголізм; гіпоксична та гіпоглікемічна енцефалопатія; гіпоксемія при дихальній недостатності, печінкова та ниркова енцефалопатія, гіпотиреоз; дефіцит вітамінів В1, В12, фолієвої кислоти, білків; інтоксикація солями металів: алюмінію, цинку, міді; інтоксикація лікарськими препаратами: холінолітиками, барбітуратами, бензодіазепінами, нейролептиками, солями літію; гепатолентикулярна дегенерація) [10, 12, 25].

Також виділяють фактори ризику, які сприяють розвитку когнітивних розладів: ожиріння, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, цукровий діабет, чоловіча стать, вік (некорегувальний фактор), низький рівень освіти, куріння, алкоголь, проживання в самотності [14].

На даний час досягнуті успіхи в розумінні патохімічних і молекулярних основ розвитку когнітивних розладів. Доведено, що когнітивний дефіцит (розлади короткочасної пам'яті, зорово-просторової орієнтації, уваги) значною мірою пов'язаний зі зниженням дофамінергічної активності в префронтальній корі, сенсорних асоціативних кіркових центрах і деяких інших відділах ГМ. Встановлено взаємозв'язок між рівнем неспання та активності і концентрацією норадреналіну в ГМ, а також участь норадренергічних нейронів голубої плями, пов'язаних із гіпокампом, у процесах консолідації пам'яті. Висловлено припущення про те, що модулююча дія норадреналіну має пряме відношення до переробки стимулів у стані збудження і більш ефективного кодування стимулів, що підлягають запам'ятовуванню [1, 14, 25].

У неврології та нейропсихології когнітивні порушення поділяють на легкі, помірні та тяжкі [8, 26, 28, 30-31].

Легкі когнітивні порушення – зниження когнітивних функцій порівняно з більш високим преморбідним рівнем індивідуума, яке формально залишається в межах середньостатистичної вікової норми або відхиляється від неї незначно. Зазвичай, легкі когнітивні розлади відбиваються в скаргах хворого, але не привертають уваги оточуючих. Не впливають на повсякденну активність, однак, як правило, суб'єктивно усвідомлюються та викликають занепокоєння і виявляються

тільки за допомогою найбільш чутливих нейропсихологічних тестів.

Помірні когнітивні порушення – зниження когнітивних функцій, яке виходить за межі вікової норми; відбивається в скаргах хворого та привертає увагу оточуючих. Дані розлади не призводять до суттєвих змін у повсякденному житті, але можуть викликати утруднення в найбільш складних видах професійної та соціальної діяльності, хоча в цілому пацієнти зберігають незалежність і самостійність. При помірній вираженості когнітивних розладів порушення виявляються не тільки за допомогою спеціальних методик, але й помітні в повсякденному спілкуванні з хворим.

Тяжкі когнітивні порушення, або деменція – зниження когнітивних функцій, яке призводить до суттєвих змін у повсякденному житті, часткової або повної втрати незалежності і самостійності.

Легкі і помірні когнітивні порушення відносяться до категорії недементних. Легкі когнітивні порушення можуть бути як проявом патологічних змін, так і фізіологічного нормального старіння [3, 8, 30-31].

Як відомо, у 6-8 % осіб старших 65 років розвивається тяжкий когнітивний дефіцит, що призводить до втрати працездатності та побутової незалежності і визначається як деменція [3, 12, 31].

На сьогодні більшу увагу привертає проміжна стадія розвитку когнітивних порушень, коли вони ще не досягають стану деменції, але виходять за межі вікової норми. Тому цей стан розглядається як продромальна фаза розвитку деменції і визначається як синдром «помірних когнітивних розладів» або «м'яких когнітивних розладів» (англ. – *mild cognitive impairment, MCI*) [3, 8, 14, 32]. Дані порушення виявляються в 15-25% людей літнього віку або в 3-4 рази частіше, ніж деменція [8, 17, 21, 31].

Термін «помірні когнітивні розлади» (ПКР) був включений до МКХ-10 як самостійна діагностична одиниця і може бути використаний як діагноз при наявності таких умов [12, 30]:

- зниження пам'яті, уваги або здатності до навчання;
- скарги пацієнта на підвищену втомлюваність при виконанні розумової роботи;
- порушення пам'яті та інших вищих мозкових функцій, які не викликають деменції і не пов'язані з делірієм;
- зазначені розлади мають органічну природу.

До найбільш частих варіантів ПКР відносять: амнестичний (альцгеймерівський) тип, судинний (цереброваскулярний) тип, а також вікову когнітивну дисфункцію [12, 25, 28].

Діагностика ПКР альцгеймерівського типу відповідно до критеріїв, які запропоновані В. Dubois і М. Albert (2004), потребує наявності наступних ознак: скарги на зниження пам'яті з боку самого пацієнта або його сім'ї; прогресуючий перебіг; незначне обмеження щоденної активнос-

ті; амнестичний синдром; стійкість змін пам'яті під час наступних обстежень; відсутність розгорнутого синдрому деменції, відсутність інших захворювань, здатних викликати когнітивні розлади [36].

Діагностика судинного варіанта ПКР досить тяжка, що пов'язано з його гетерогенністю і потребує оцінки анамнезу, огляду і нейровізуалізації. Тому єдиним критерієм у цьому випадку є наявність судинних факторів ризику. Виділяють два варіанти когнітивних порушень цереброваскулярного типу. Один розвивається підгостро внаслідок перенесеного інсульту, а інший – поступово (у рамках дисциркуляторної енцефалопатії). На користь даного типу розладів свідчить перевага регуляторних когнітивних порушень, які пов'язані з дисфункцією лобних часток ГМ (порушення планування, організації і контролю діяльності, зниження мовної активності), помірного вторинного послаблення пам'яті, ознаки цереброваскулярного захворювання з відповідними факторами ризику (артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, цукровий діабет, порушення серцевого ритму та ін.) [2, 4, 11, 13, 15, 19, 29].

Вікова когнітивна дисфункція, як правило, підтверджується в осіб старших 50 років тільки після виключення інших причин таких порушень. Для діагностики необхідна наявність наступних ознак: скарги на погіршення уваги та пам'яті, які свідчать про зниження цих функцій порівняно з попереднім рівнем, поступовий початок, непрогресуючий або повільнопрогресуючий перебіг, збережений загальний рівень інтелекту, відсутність впливу когнітивного дефіциту на щоденну активність, ознак захворювань, інтоксикації або побічної дії ліків, що могли б викликати когнітивну дисфункцію [10, 30].

Діагностика синдрому ПКР базується на суб'єктивних скаргах пацієнта на зниження пам'яті та розумової працездатності. Однак необхідно пам'ятати, що для об'єктивізації когнітивних порушень необхідно використовувати нейропсихологічні методи. При цьому набір нейропсихологічних методик повинен бути достатньо простим, щоб забезпечити діагностику синдрому ПКР на етапі первинного неврологічного консультування, але в той же час досить чутливим до відносно незначних за вираженістю когнітивних розладів. У клінічній практиці зазвичай застосовуються більш прості методики, що добре зарекомендували себе в скринінговій діагностиці когнітивних порушень. Це коротка шкала дослідження психічного статусу - MMSE (англ. *Mini-Mental State Examination*) і тест малювання годинника, проба Шульте, тест вербальних оцінок [5, 13, 19, 26-27]. Простота та незвичайно висока інформативність тесту малювання годинника роблять його одним з найбільш популярних у використанні серед експрес-тестів для діагностики когнітивних порушень [25].

Однак чутливість даних нейропсихологічних методик на етапі ПКР далеко не завжди достатня.

Тому для уточнення діагнозу нерідко буває необхідним динамічне спостереження за пацієнтом і повторні клінічно-психологічні дослідження. Наростання вираженості когнітивних порушень з часом є одним із найбільш надійних ознак патологічного характеру когнітивних розладів. Важливо відзначити, що при нормальному старінні зниження пам'яті та інших когнітивних здібностей носить практично стаціонарний характер.

Для диференційного діагнозу між фізіологічною віковою когнітивною дисфункцією і початковими ознаками патологічного погіршення вищих мозкових функцій істотне значення має аналіз характеру порушень пам'яті. Результативність мнестичних тестів знижується як при нормальному старінні, так і при нейродегенеративних захворюваннях. Так, при хворобі Альцгеймера, яка розвивається у 5-15 % літніх людей, порушення пам'яті звичайно є найпершим симптомом захворювання [7]. При нормальному старінні забудькуватість пов'язана переважно зі зниженням активності запам'ятовування і відтворення, у той час як первинні механізми пам'яті залишаються збереженими. На відміну від цього, при хворобі Альцгеймера порушується сама здатність засвоєння нової інформації. Тому зовнішня організація процесу запам'ятовування в поєднанні з підказками при відтворенні значною мірою компенсує вікову забудькуватість, але малоефективна при хворобі Альцгеймера, у тому числі на ранніх її стадіях. Ці дані лягли в основу методу диференційного діагнозу нормального і патологічного старіння, вперше запропонованого Гробером і Бушке [35]. На даний час методичний принцип, розроблений зазначеними авторами, використовується в тесті «5 слів» [38]. Крім того, пацієнтам можна провести тести на зорову пам'ять - предметне і географічне зображення (знайти серед багатьох бачені раніше зображення) і на запам'ятовування з інтерференцією (запам'ятати і зобразити геометричні фігури). При дослідженні когнітивних функцій необхідно також оцінити увагу: концентрація, стійкість і переключення уваги на підставі коректурної проби Бурдона, працездатність в умовах активного вибору корисної інформації за таблицями Шульце [17, 25].

Крім нейропсихологічних тестів, для діагностики синдрому ПКР широко використовуються клінічні шкали, які містять описи найбільш типових когнітивних, поведінкових і функціональних симптомів, характерних для ранніх стадій хвороби Альцгеймера та інших нейрогеріатричних захворювань. До числа таких шкал відносяться клінічна рейтингова шкала деменції (англ. *clinical dementia rating*) і загальна шкала порушень (англ. *global deterioration scale*). Прийнято вважати, що опис «сумнівна деменція» за клінічною рейтинговою шкалою деменції і стадія «легких» порушень за загальною шкалою порушень відповідає синдрому ПКР [3, 17, 30].

Діагноз ПКР є, по суті, синдромальним. Констатація наявності когнітивних розладів, що ви-

ходять за межі вікової норми, недостатня для розуміння природи захворювання і вироблення терапевтичної тактики. Тому пацієнти і синдромом ПКР підлягають ретельному клінічному та інструментальному обстеженню з метою виявлення можливої причини порушень: початкових ознак нейродегенеративного процесу, судинної мозкової недостатності, інших неврологічних захворювань. При цьому, про можливий початок хвороби Альцгеймера буде свідчити переважання в клінічній картині порушень пам'яті, швидко прогресуючий характер розладів, відсутність осередкової неврологічної симптоматики, атрофія гіпокампа при проведенні магнітно-резонансної томографії ГМ. На користь судинної мозкової недостатності вказує зв'язок порушень із перенесеними інсультами, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, а також постішемичні кісти і виражені зміни білої речовини за даними магнітно-резонансної томографії ГМ. Інші захворювання з картиною ПКР мають свої специфічні риси й особливості психічного та неврологічного статусу [34].

Рання діагностика церебральних захворювань, на стадії додементних когнітивних порушень, суттєво збільшує шанси на успішність терапевтичних заходів. Практична значимість розробки концепції ПКР у літньому віці полягає в залученні уваги лікарів і дослідників до більш ранніх стадій прогресуючих церебральних захворювань, розробки діагностичних і терапевтичних алгоритмів ведення хворих з початковими симптомами мнестико-інтелектуальної недостатності з метою запобігання розвитку деменції та сповільнення темпу прогресування когнітивних розладів [12].

Складний патогенез когнітивних порушень вимагає комплексного підходу до їх фармакотерапії. Лікування пацієнтів із когнітивними розладами повинно бути індивідуальним і спрямованим на ті патогенетичні фактори порушень когнітивних функцій, які визначаються при клінічному і інструментальному дослідженні в кожному конкретному випадку [12].

Фармакотерапія когнітивних порушень передбачає вирішення наступних завдань [31]: запобігання та сповільнення розвитку деменції; корекція когнітивних і афективних розладів з метою покращання якості життя хворих.

Лікування пацієнтів з когнітивними розладами потребує глибокої оцінки стану соматичного здоров'я і відповідної корекції наявних захворювань (дисметаболічної природи, серцево-судинних хвороб, цукрового діабету, гіперліпідемії). Встановлено, що контроль за рівнем артеріального тиску в межах 110-120/70-80 мм рт. ст., вірогідно зменшує ризик розвитку судинної деменції і хвороби Альцгеймера. Наявність гемодинамічно вираженого атеросклерозу є показом до призначення антиагрегантів, статинів. Важливу роль відіграє корекція дефіциту тестостерону (у чоловіків) або естрогенів (у жінок).

Доцільно проводити зниження дози лікарських засобів, які спричиняють негативний вплив на когнітивні функції і застосовуються для лікування супутніх захворювань [2, 17, 30].

Враховуючи біохімічні, патофізіологічні механізми розвитку когнітивних порушень для покращання когнітивних функцій рекомендується застосовувати препарати різних груп: антихолінестеразні препарати (аміридин, ривастигмін, галантамін); препарати на основі Гінкго Білоба (танакан); гідролізати і деривати тканин (церебралізін); інгібітори МАО (селегілін); блокатори кальцієвих каналів (німодипін, цинаризин, флюнаризин); α_1 -адреноблокатори (ніцерголін); ноотропи (пірацетам, прамірацетам, піритинол); нейропептиди (актовегін, солкосерил); антагоністи NMDA-рецепторів (мемантин); вазоактивні препарати (інстенон, вінпоцетин, пентоксифілін); засоби, що впливають на систему ГАМК (аміналон, ноофен, пантогам); агоністи D2/D3 дофамінових рецепторів (проноран); антиоксиданти (вітаміни С, Е, каротиноїди, флавоноїди) [3, 5, 12, 16-19, 22-24, 28-29, 31, 33, 37].

Проблема когнітивних розладів давно вийшла за межі неврології і психіатрії, тому вона вимагає не тільки ретельного медичного вивчення та обговорення, але й вирішення її на всіх соціальних рівнях, щоб пацієнти та їх родичі не залишались один на один із проблемою, а держава і суспільство не втрачали б своїх повноцінних громадян. Загальмувати процес, якщо не завжди можливо повернути його назад, – наш обов'язок. А вчасно почата адекватна терапія значно покращить якість життя пацієнтів із когнітивними порушеннями.

Висновок

Когнітивні розлади різняться за етіологією та ступенем вираженості і пов'язані як із природними інволютивними змінами, так і ураженням головного мозку. Фармакотерапія когнітивних порушень повинна бути спрямована на покращення мікроциркуляції, церебрального метаболізму, ліквідації нейротрансмітерної недостатності та корекцію дисметаболических розладів. Це дозволить зменшити ступінь вираженості таких порушень і темпи їх прогресування.

Література

1. Безруков В.В. Синдром помірних когнітивних порушень при старінні: методичні рекомендації / В.В. Безруков, Н.Ю. Бачинська. – К., 2007. – 32 с.
2. Бугрова С.Г. Умеренные когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / С.Г. Бугрова // Рус. мед. ж. – 2008. – Т. 16, № 20. – С. 1726-1730.
3. Бурчинський С.Г. Сучасні підходи до фармакотерапії вік-залежних порушень когнітивних функцій / С.Г. Бурчинський // Ліки. – 2007. – № 3-4. – С. 17-20.
4. Григорьева В.Н. Когнитивная реабилитация больных с инсультом и черепно-мозговой травмой / В.Н. Григорьева. – Нижний Новгород: НГМА, 2012. – 324 с.
5. Густов А.В. Когнитивные расстройства в неврологии: методы диагностики, пути коррекции / А.В. Густов. – Нижний Новгород: НГМА, 2010. – 164 с.
6. Дамулин И.В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых пора-

жениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях): методическое пособие для врачей / И.В. Дамулин. – М., 2009. – 37 с.

7. Деменции. Руководство для врачей / [Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина и др.]. – М.: Медпресс, 2011 – 272 с.
8. Дубенко А.Е. Диагностика и лечение когнитивных нарушений / А.Е. Дубенко, Т.А. Литовченко, В.И. Коростий // Здоров'я України. – 2011. – № 3. – С. 16-18.
9. Евстигнеев В.Р. Когнитивные нарушения в неврологической практике / В.Р. Евстигнеев. – Белпринт, 2009. – 224 с.
10. Емелин А.Ю. Клинические проявления и диагностика когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / А.Ю. Емелин, В.В. Флуд, Е.М. Бухмиллер // Вестн. психотерапии. – 2007. – № 24 (29). – С. 73-81.
11. Захаров В.В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – М., 2005. – 71 с.
12. Захаров В.В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Рус. мед. ж. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1325-1330.
13. Иллариошкин С.Н. Когнитивные расстройства. Ранние (додементные) формы когнитивных расстройств / С.Н. Иллариошкин // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9, № 2. – С. 28-33.
14. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной патологии / В.А. Яворская, Б.В. Михайлов, Ю.В. Фломин [и др.] // Судинні захворювання головного мозку. – 2008. – № 2. – С. 10-20.
15. Копчак О.О. Вивчення ефективності тривалого застосування мемантину в лікуванні когнітивних порушень у хворих з хронічною недостатністю мозкового кровообігу // Ліки України. – 2012. – № 1 (157). – С. 73-78.
16. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С. Левин. – М.: Медпресс, 2012. – 256 с.
17. Левин О.С. Применение экстракта Ginkgo biloba (EGb 761) для лечения когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / О.С. Левин // Рус. мед. ж. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1356-1361.
18. Литвиненко Н.В. Ведення пацієнтів із когнітивними розладами на фоні дисциркуляторної енцефалопатії / Н.В. Литвиненко, Г.Я. Силенко, В.А. Пінчук [та ін.] // Нейро NEWS. – 2012. – № 7 (42). – С. 74-76.
19. Нарушение когнитивных функций у детей / С.К. Евтушенко, Т.М. Морозова, Е.П. Шестова [и др.] // Междунар. неврол. ж. – 2010. – № 1 (31). – С. 64-70.
20. Маркин С.П. Нарушение когнитивных функций в практике врача / С.П. Маркин // Ж. неврол. и психиатрии. – 2010. – № 11. – С. 66-72.
21. Мищенко Т.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность? / Т.С. Мищенко // Междунар. неврол. ж. – 2013. – № 2 (56). – С. 134-138.
22. Преображенская И.С. Сосудистые когнитивные расстройства — клинические проявления, диагностика, лечение / И.С. Преображенская, Н.Н. Яхно // Неврол. ж. – 2007. – Т. 12. – С. 45-51.
23. Применение кавинтона для лечения когнитивных нарушений у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями / М.М. Танащян, О.В. Лагода, П.А. Федин [и др.] // Поликлиника. – 2008. – № 2. – С. 8-11.
24. Проблема когнитивных нарушений в современной деятельности врача / Н.Н. Грицай, Н.А. Кобзистая, В.А. Пинчук [и др.] // Здоров'я України. – 2008. – № 12. – С. 20-22.
25. Путилина М.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии / М.В. Путилина. – М.: МАИ-ПРИНТ, 2011. – 71 с.

26. Радучич О. Диагностика когнитивных нарушений, обусловленных дисциркуляторной энцефалопатией / О. Радучич // Здоров'я України. – 2013. – № 5. – С. 69
27. Сорокина И.Б. Умеренные когнитивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга: диагностика и принципы терапии / И.Б. Сорокина, А.А. Гудкова, А.Б. Гех // Трудный пациент. – 2010. – № 3. – С. 9-13.
28. Терапия сосудистых когнитивных расстройств / М.М. Одинак, А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин [та ін.] // Рус. мед. ж. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1295-1297.
29. Шманько В.В. Сучасні аспекти фармакотерапії когнитивних порушень / В.В. Шманько // Medicus Amicus. – 2006. – № 6. – С. 23-26.
30. Яхно Н.Н. Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Рус. мед. ж. – 2007. – Т. 15, № 10. – С. 797-802.
31. Bennett D.A. Mild cognitive impairment / D.A. Bennett // Clin. Geriatr. Med. – 2004. – Vol. 20. – P. 15-25.
32. Birks J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Review / J. Birks, J. Grimley Evans // Cochrane Database Syst. Rev. – 2007. – Vol. 18, № 2. – P. 124-132.
33. Current and future uses of neuroimaging for cognitively impaired patients / G.W. Small, S.Y. Bookheimer, P.M. Thompson [et al.] // Lancet Neurol. – 2008. – № 7. – P. 161-172.
34. Bushke H. Genuine memory deficit in age associated memory impairment / H. Bushke, E. Grober // DevNeuropsychol. – 1986. – Vol. 2. – P. 287-307.
35. Dubois B. Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease / B. Dubois, M.L. Albert // Lancet Neurology. – 2004. – Vol. 3. – P. 246-248.
36. Efficacy and safety of galantamine (remynil) for dementia in patients with Parkinson's disease (an open controlled trial) / I. Litvinenko, M. Odnak, V. Mogil'naya [et al.] // Neurosci. Behav. Physiol. – 2008. – Vol. 38, № 9. – P. 937-945.
37. The 5-word test: a simple and sensitive test for the diagnosis of Alzheimer's disease / B. Dubois, J. Touchon, F. Portet [et al.]. – P., 2002. – P. 19.

ПРОБЛЕМА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.И. Пурденко

Резюме. В статье представлен анализ литературных источников по проблеме когнитивных расстройств. В пожилом возрасте наиболее часто диагностируют сосудистые и нейродегенеративные заболевания головного мозга, приводящие к когнитивным расстройствам различной степени тяжести: от легких до выраженных. Ранняя диагностика церебральных заболеваний, на стадии додементных когнитивных нарушений, существенно увеличивает шансы на успешность лечения данной проблемы.

Ключевые слова: когнитивные расстройства, деменция, когнитивные функции.

THE PROBLEM OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN NEUROLOGICAL PRACTICE (REFERENCE REVIEW)

T.I. Purdenko

Abstract. The article presents an analysis of the literature on the problem of cognitive disorders. It is in old age, when vascular and neurodegenerative diseases of the brain are most frequently diagnosed, leading to cognitive disorders of varying severity: from mild to severe. Early diagnosis of cerebral diseases increases significantly the chances of success of treatment to the problem.

Key words: cognitive impairment, dementia, cognitive function.

Higher State Educational Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy" (Poltava)

Рецензент – д. мед. н. І.І. Кричун

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 216-221

Надійшла до редакції 08.08.2014 року