

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П. Л. ШУПИКА
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
імені М. М. АМОСОВА»

Алгоритм прогнозування розвитку когнітивних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій

(методичні рекомендації)

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П. Л. ШУПИКА
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
імені М. М. АМОСОВА»

**Алгоритм прогнозування розвитку
когнітивних порушень у хворих
на артеріальну гіпертензію
з атеросклерозом коронарних
і церебральних артерій**
(методичні рекомендації)

Київ – 2014

Установи-розробники

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, кафедра неврології та рефлексотерапії.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. АМОСОВА»

Рекомендовано Вченою Радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика як методичні рекомендації для лікарів-слухачів факультетів післядипломної освіти (протокол № 2 від 12.02.2014 р.)

Автори: Мурашко Н.К., Парнікоза Т.П., Чуприна Г.М., Сулік Р.В., Бацак Б.В., Кусткова Г.С., Інгула Н.І., Кравчук Н.О.

В методичних рекомендаціях представлені сучасні відомості щодо актуальності вивчення ураження нервової системи при розвитку серцево-судинних захворювань. Представлений сучасний алгоритм прогнозування розвитку когнітивних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій.

Видання призначене для неврологів, кардіологів, кардіохірургів, терапевтів, лікарів загальної практики – сімейної медицини.

Рецензенти:

д. мед. н., професор Губенко В.П.

д. мед. н., професор Лисенюк В.П.

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| Список скорочень | 4 |
| Вступ | 5 |
| Фактори ризику розвитку когнітивних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій | 6 |
| Класифікація когнітивних порушень | 8 |
| Діагностика когнітивних порушень | 10 |
| Алгоритм оцінки ризику розвитку когнітивних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій | 13 |
| Лікування когнітивних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій .. | 17 |
| Додаток № 1. Ішемічна шкала Хачинського | 23 |
| Додаток № 2. Діагностичні критерії легких когнітивних порушень | 24 |
| Додаток № 3. Критерії діагнозу «вікова когнітивна дисфункція» | 25 |
| Додаток № 4. Модифіковані діагностичні критерії синдрому помірних когнітивних порушень | 26 |
| Додаток № 5. Критерії деменції по DSM-IV | 26 |
| Додаток № 6. Батарей тестів для оцінки лобної дисфункції | 27 |
| Додаток № 7. Коротка шкала оцінки психічного статусу | 29 |
| Додаток № 8. Тест малювання годинника | 32 |
| Додаток № 9. Тест заучування 5 слів | 34 |
| Додаток № 10. Проба Шульте | 36 |
| Додаток № 11. Серійний рахунок зі шкали Маттісса | 38 |
| Додаток № 12. Тест запам'ятовування 10 слів | 39 |
| Література | 40 |

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

| | |
|------|---------------------------------------|
| АГ | артеріальна гіпертензія |
| АТ | артеріальний тиск |
| ХА | хвороба Альцгеймера |
| ГЕБ | гематоенцефалічний бар'єр |
| ЗЧМТ | закрита черепно-мозкова травма |
| ІХС | ішемічна хвороба серця |
| ІМ | інфаркт міокарда |
| КП | когнітивні порушення |
| КТ | комп'ютерна томографія |
| МКХ | міжнародна класифікація хвороб |
| МРТ | магнітно-резонансна томографія |
| ГКС | гострий коронарний синдром |
| ГПМК | гостре порушення мозкового кровообігу |
| ПКП | помірні когнітивні порушення |
| ХОХЛ | хронічна обструктивна хвороба легень |
| ХСН | хронічна серцева недостатність |
| ФК | функціональний клас |
| | |
| FAB | frontal assessment battery |
| МСІ | mild cognitive impairment |
| MMSE | mini mental state examination |

ВСТУП

Відомо, що когнітивні порушення у хворих з серцево-судинними захворюваннями служать одним з найбільш ранніх і чутливих індикаторів судинного ураження головного мозку і є наслідком хронічної ішемії головного мозку та/або повторних гострих порушень мозкового кровообігу.

Порушення пам'яті та інших когнітивних функцій істотно знижують якість життя пацієнтів, негативно впливають на професійну діяльність, знижують здатність до навчання, придбання нових знань і навичок, викликають реактивні емоційні розлади. Виражені когнітивні порушення мають негативний вплив також на якість життя родичів, нерідко змушуючи їх змінювати звичний перебіг життя, в ряді випадків припиняти або зменшувати професійну діяльність. Сьогодні отримані дані про патофізіологію основних дементуючих захворювань дозволили оптимізувати терапевтичні підходи.

Ефективність симптоматичної терапії деменції в літньому віці вважається повністю доведеною, а накопичені до цього часу епідеміологічні дані дозволяють визначити оптимальні підходи до первинної та вторинної профілактики когнітивних порушень: корекція відомих факторів ризику порушень пам'яті та уваги в літньому віці [1, 2, 11].

З іншого боку, необхідне підвищення обізнаності лікарів поліклінічної ланки охорони здоров'я в області ускладнень серцево-судинних захворювань, включаючи найбільш часте, але рідко і пізно діагностоване ускладнення, яким є когнітивні розлади.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНИХ І ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

Найбільш сильним і незалежним чинником ризику розвитку когнітивних розладів є літній і старечий вік. З віком головний мозок зазнає ряд закономірних змін, які роблять його більш уразливим по відношенню до різних патологічних впливів. Так, з віком зменшуються маса мозку, число синапсів, змінюється активність дофамінергічної, норадренергічної, ацетилхолінергічної та інших нейротрансмітерних систем. Ці інволютивні зміни в кінцевому підсумку зменшують нейрональну пластичність. Під останнім терміном прийнято розуміти здатність нейронів до зміни функціональних властивостей у відповідь на зовнішні впливи. Зменшення нейрональної пластичності призводить до зниження компенсаторних можливостей головного мозку (так званого «церебрального резерву») [1, 2, 8, 10, 11].

Іншим фактором ризику розвитку когнітивних порушень, який, як і вік, не піддається корекції, є генетична спадковість. Найчастіша причина деменції – ХА – генетично детерміноване захворювання. Особливо великий ризик розвитку ХА при наявності найближчих родичів, що захворіли до 60 років (пресенильна форма). ХА з настільки раннім початком характеризується аутосомно-домінантним типом передачі і високою пенетрантністю патологічних генів. ХА з початком після 60 років звичайно є спорадичною. Проте ризик захворіти у найближчих родичів таких пацієнтів вище середньостатистичного [1, 2, 11].

Найважливішим фактором ризику розвитку когнітивних порушень є захворювання серцево-судинної системи, особливо артеріальна гіпертензія. За даними великих популяційних досліджень, проведених у різних регіонах світу незалежно один від одного, був зроблений узгоджений висновок, що наявність артеріальної гіпертензії в середньому віці асоційована з підвищеним ризиком розвитку порушень пам'яті в літньому і старечому віці. Причому, статистичний зв'язок наявний не тільки із судинними когнітивними порушеннями, але і з ризиком розвитку ХА. Можливі механізми, за якими артеріальна гіпертензія провокує виникнення або клінічну маніфестацію ХА, в даний час уточнюються.

Найімовірніше, вирішальне значення має декомпенсація субклінічно протікаючого дегенеративного процесу в результаті лакунарних інфарктів та/або прогресування лейкоареозу [7, 15].

Нещодавно було доведено, що цукровий діабет 2 типу також значно підвищує ризик розвитку когнітивних розладів. За даними дослідження LADIS (європейське дослідження взаємозв'язку лейкоареозу та інвалідності – leucoaraiosis and disability study), існує статистичний зв'язок між цукровим діабетом і характерним маркером нейродегенеративного процесу – атрофією медіальних відділів скроневих часток головного мозку [5, 6].

Гіперліпідемія і абдомінальне ожиріння в середньому віці також збільшують ризик розвитку когнітивних розладів у міру старіння. Закономірно, що максимальний ризик відмічається при поєднанні артеріальної гіпертензії, гіперліпідемії, абдомінального ожиріння та цукрового діабету 2 типу, що нерідко спостерігається у пацієнтів з так званим «метаболічним синдромом» [11, 15].

До доведених факторів ризику розвитку когнітивних порушень у похилому віці відносять також черепно-мозкову травму та епізоди депресії в анамнезі, жіночу стать, дефіцит вітамінів групи В і фолієвої кислоти, низьку інтелектуальну і фізичну активність в молоді та середні роки життя (табл. 1) [1, 2, 11].

Існує прямий зв'язок між рівнем АТ у 50 років і станом мислення в 70 років: чим краще контролюється АТ, тим краще когнітивна функція. Таким чином, АТ сьогодні розглядається як фактор ризику деменції будь-якої етіології.

Фактори ризику розвитку когнітивних порушень у гіпертоніків:

- неконтрольована АТ;
- гіпертонічні кризи (порушення гематоенцефалічного бар'єру);
- висока варіабельність АТ;
- висока нічна артеріальна гіпертензія («night-peaker»);
- надмірне зниження АТ в нічний час доби («over-dipper») і/чи вдень, включаючи ятрогенне.

КЛАСИФІКАЦІЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ

В даний час прийнято вважати, що когнітивні порушення – це порушення однієї або декількох когнітивних функцій (пам'яті, праксису, гнозису, мови, регуляції довільної діяльності) внаслідок якого-небудь захворювання. Когнітивні порушення можна розділити на легкі (збереження можливості жити самостійно), помірні (необхідний деякий ступінь догляду) і з розвитком судинної або змішаної деменції (хворий повністю безпорадний в побуті).

Легкі когнітивні порушення.

У патогенезі легких когнітивних порушень у похилому віці важливу роль відіграють пов'язані зі старінням природне послаблення уваги, короткочасної пам'яті, дизрегуляторні порушення. Як клінічний досвід, так і дані проведених експериментально-психологічних досліджень переконливо свідчать, що з віком дуже часто погіршуються показники пам'яті, уваги, вербально-логічних, психомоторних та інших когнітивних функцій, навіть за відсутності клінічно окресленого захворювання головного мозку (*додаток № 2*).

У 1994 році експерти Міжнародної асоціації психогеріатрів запропонували використовувати термін «вікова когнітивна дисфункція» (*додаток №3*) для позначення легких когнітивних порушень переважно вікового характеру. На практиці, більшість літніх людей мають декілька хронічних серцево-судинних, інших соматичних і неврологічних захворювань. Багато з них можуть негативно впливати на когнітивні функції. Чітко розділити внесок власне віку і внесок асоційованих з віком захворювань у формування когнітивної недостатності в літньому віці (яка має багатофакторну етіологію) досить складно і вимагає уточнення при комплексному клінічному обстеженні.

Помірні когнітивні порушення.

Під цим терміном прийнято розуміти порушення пам'яті та інших вищих мозкових функцій, які виходять за рамки вікової норми, але не викликають соціальну дезадаптацію.

У МКХ-10 для діагностики помірних когнітивних порушень пропонуються наступні критерії: наявність зниження пам'яті, уваги і

здібності до навчання; суб'єктивні скарги на підвищену стомлюваність при розумовій роботі; відсутність зв'язку когнітивних порушень із затьмаренням свідомості, відсутність деменції, органічна природа когнітивних розладів.

Клінічна картина синдрому ПКП визначається нозологічною формою, що лежить в основі когнітивних порушень:

- 1) амнестичний варіант (в клінічній картині превалюють порушення пам'яті на поточні події, надалі, як правило, розвивається розгорнута картина деменції альцгеймерівського або судинно-альцгеймерівського типу);
- 2) ПКП з множинною когнітивною недостатністю (характеризуються наявністю поєданого ураження кількох когнітивних функцій) – даний тип ПКП може відзначатися на початкових стадіях АГ, а також при хворобі Альцгеймера, фронто-темпоральній дегенерації та ін.;
- 3) ПКП з порушенням однієї з когнітивних функцій при збереженні пам'яті, можливі варіанти даного синдрому з переважанням порушень мови або праксису; цей тип синдрому ПКП може відмічатися на ранніх стадіях нейродегенеративних захворювань, наприклад, при первинно-прогресуючій афазії, деменції з тільцями Леві.

Важкі когнітивні порушення (деменція).

Відповідно до рекомендацій останнього перегляду міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10), діагноз судинної деменції правомірний в тих випадках, коли у пацієнта розвивається стійке, в порівнянні з колишнім рівнем, зниження мнестичних та інших когнітивних здібностей.

ДІАГНОСТИКА КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ

Діагностика когнітивних порушень у хворих з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій на ранніх стадіях розвитку (наприклад, на стадії помірних когнітивних розладів) тяжка у зв'язку з необізнаністю лікарів терапевтичного профілю про особливості перебігу та темпи прогресування когнітивних порушень у гіпертоніків, особливості їх ведення та необхідністю нейропсихологічного тестування.

Діагностика когнітивних порушень у хворих з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій базується на аналізі суб'єктивних скарг пацієнта на зниження пам'яті та розумової працездатності при бесіді з ним і його родичами (для виявлення характерних клінічних симптомів), на даних об'єктивних методів дослідження.

Скарги на зниження пам'яті та розумової працездатності є причиною, що приводить пацієнта до лікаря. Однак саме зазначені скарги є найбільш ненадійною діагностичною ознакою когнітивних порушень, так як самооцінка когнітивних здібностей знаходиться в тісному зв'язку з емоційним станом пацієнта. Пацієнти з розладами тривожно-депресивного характеру нерідко схильні перебільшувати вираженість наявних порушень. З іншого боку, пацієнти з когнітивними порушеннями, що не мають депресії, можуть не скаржитися на забудькуватість.

Для об'єктивізації когнітивних порушень використовуються нейропсихологічні методи дослідження (див. додатки 1-12):

- 1) ішемічна шкала Хачинського;
- 2) батарея дослідження функції лобової частки (FAB – frontal assessment battery);
- 3) коротка шкала дослідження психічного статусу (Mini-Mental State Examination – MMSE);
- 4) тест малювання годинника;
- 5) тести на запам'ятовування і відтворення смислових фрагментів, тести на зорову пам'ять, тест запам'ятовування 5 слів;
- 6) проба Шульте;
- 7) серійне рахування із шкали Маттісса;
- 8) батарея нейропсихологічних тестів, що включають дослідження уваги, короткострокової і довгострокової пам'яті (мовної і зорової),

зорово-просторової орієнтації, мови (розуміння синтаксису, значення слів, швидкість усної і письмової мови та ін.);

9) тест запам'ятовування 10 слів за методикою А. Лурія та інші.

При оцінці результатів тесту MMSE значення надається нездатності згадати хоча б одне слово або навіть три слова – перевірка виконавчих функцій. Однак при використанні цього методу слід мати на увазі, що його результати сильно варіюють залежно від рівня освіти, етнічної приналежності і соціального статусу обстежуваних (Espino et al., 2001; Lee et al., 2001). Крім того, чутливість MMSE для віку в діапазоні 30-60 років для здорових осіб низька.

При аналізі результатів дослідження розумової працездатності і психічного стану (тест «таблиці Шульте») слід пам'ятати, що з віком змінюється не просто продуктивність інтелектуальної діяльності, а й стратегія обробки інформації, зокрема, співвідношення між стратегіями вичерпного пошуку і самозавершуючого пошуку, що проявляється у зміні середньої тривалості окремих операцій аналізу інформації. Тому є важливим при оцінці когнітивних порушень враховувати не тільки точність виконання тестових завдань, а й час, що витрачається на виконання окремих операцій.

Відомий спосіб прогнозування розвитку когнітивних порушень у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією при розвитку хронічної обструктивної хвороби легень легкого і середнього ступеня тяжкості, що не мали на момент початку обстеження клінічних проявів хронічної церебральної ішемії (Нечаєва Ю.П. «Ранні форми хронічної церебральної ішемії у чоловіків з легкою та середньо-тяжкою хронічною обструктивною хворобою легень» // дис. канд. мед. наук. – Іркутськ, 2008. - С.101-108). Відомий спосіб включає аналіз факторів ризику, клінічних характеристик ХОХЛ і даних інструментального обстеження. До факторів ризику автор відносить: вік, надлишкову масу тіла, паління, артеріальну гіпертензію, психоемоційне напруження, гіпокінезію, закрити черепно-мозкову травму в анамнезі, спадковість обтяжену по серцево-судинним захворюванням, тривалість ХОХЛ. До недоліків даного способу слід віднести те, що прогнозування можливе тільки для чоловіків і, в той же час, не враховується поєднання ураження атеросклерозом коронарних і церебральних артерій, що є одним з важливих факторів тяжкості когнітивних порушень.

Найбільш близьким за технічною сутністю до пропонованого

є спосіб прогнозування розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу у чоловіків з безсимптомним перебігом атеросклеротичних оклюзуючих уражень магістральних артерій голови. При здійсненні відомого способу з анамнезу життя та клініко-лабораторних показників визначають фактори ризику: вік, надлишкова маса тіла, психоемоційне напруження, гіпокінезія, паління, зловживання алкоголем, артеріальна гіпертензія та її давність, інфаркт міокарда, атеросклероз аорто-стегнового сегменту, закрита черепно-мозкова травма, шийний остеохондроз, цукровий діабет, обтяжена спадковість зі сторони серцево-судинних захворювань, атеросклероз сонних і хребтових артерій, стеноз загальної сонної артерії і синдром «підключичного обкрадання» («Спосіб прогнозування розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу у чоловіків з безсимптомним перебігом атеросклеротичних оклюзуючих уражень магістральних артерій голови», Шпрах В.В., Гусев Є.І., Пишкіна Л.І., Негрей В.Ф., Горяшін Ю.В., Герцеківіч Д.А., Кабанов А.А. Іркутський інститут удосконалення лікарів, МПК А61В 5/00, А61В 8/06, опубліковано 27.10.1996).

До недоліків даного способу, як і аналогічних, слід віднести те, що прогноз не відноситься до чинників ризику наявності уражень коронарних судин, хоча відомо, що мозковий кровотік може страждати не тільки при ураженні магістральних артерій голови, але і при порушеннях системної гемодинаміки, яка і визначається станом серця і екстракраніальних судин.

Для прогнозування розвитку КП у хворих з поєднаним атеросклерозом коронарних і церебральних артерій визначають фактори ризику з анамнезу життя та клініко-лабораторних показників:

- 1) артеріальна гіпертензія;
- 2) ішемічна хвороба серця;
- 3) стать пацієнта;
- 4) фібриляція передсердь.

АЛГОРИТМ ОЦІНКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНИХ І ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

(за автор. Саяутіна С. Б., Шпрах В. В., Ромазіна Т. А.,
Міхалевич І.М. 2009)



Відмінність способу полягає і в тому, що встановленим факторам ризику присвоюють градації ($X_1 \dots X_4$) і числові значення, де:

X_1 – стать: жіноча – 1, чоловіча – 2;

X_2 – артеріальна гіпертензія: є – 1; немає – 2;

X_3 – фібриляція передсердь: є – 1; немає – 2;

X_4 – хронічна серцева недостатність 2-ої стадії: є – 1; немає – 2.

Відмінність способу також полягає і в тому, що прогностичні коефіцієнти F_1 і F_2 визначають за формулами:

$$F_1 = -1,06 - 0,56 \times X_1 - 0,51 \times X_2 + 0,44 \times X_3 + 0,3 \times X_4;$$

$$F_2 = -1,02 + 0,54 \times X_1 + 0,5 \times X_2 - 0,39 \times X_3 - 0,29 \times X_4.$$

Авторами запропонованого способу встановлено, що при абсолютній величині F_2 більше F_1 , прогнозують високий ризик, а при F_1 більше, ніж F_2 – низький ризик можливості розвитку когнітивних порушень у хворих з поєднаним атеросклерозом коронарних і церебральних артерій.

Запропонований спосіб прогнозування ризику розвитку когнітивних порушень у хворих поєднаним атеросклерозом коронарних і церебральних артерій пояснюється прикладами конкретного виконання.

Приклад 1.

Хворий Ж. В. К., 52 р. Діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напру- ги ФК ІІ, пароксизмальна фібриляція передсердь. Хронічна серцева недостатність І ст., ФК 0.

Проведено клінічне обстеження хворого, виявлено чинники ризику, визначено їх градації і числові значення:

1. Стать – чоловік, $X_1 = 2$;
2. Артеріальна гіпертензія – немає, $X_2 = 2$;
3. Фібриляція передсердь – є, $X_3 = 1$;
4. ХСН 2 ст. – немає, $X_4 = 2$.

Після виявлення і встановлення градацій факторів ризику проведене визначення величин прогностичних коефіцієнтів F_1 і F_2 за вищенаведе- ними формулами:

$$F_1 = -1,06 - 0,56 \times 2 - 0,51 \times 2 + 0,44 \times 1 + 0,3 \times 2;$$

$$F_2 = -1,02 + 0,54 \times 2 + 0,5 \times 2 - 0,39 \times 1 - 0,29 \times 2.$$

Після розрахунку прогностичних коефіцієнтів отримуємо значен- ня прогностичних коефіцієнтів: $F_1 = -2,16$; $F_2 = 0,09$. Порівнюючи їх числові характеристики, отримуємо, що F_2 більше, ніж F_1 , отже, пацієнту загрожує розвиток когнітивних порушень.

Примітка. Прогноз здійснювався за даними про хворого на 2007 рік. У 2009 році у хворого були виявлені когнітивні порушення.

Приклад 2.

Хвора Ш. Т. Д., 63 р. Діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруги ФК II. Артеріальна гіпертензія II ступеня, III стадії, IV ризик, ХСН I ст., ФК 0.

Проведено клінічне обстеження хворої, виявлено чинники ризику, визначено їх градації і числові значення:

1. Стать – жінка, $X_1 = 1$;
2. Артеріальна гіпертензія – є, $X_2 = 1$;
3. Фібриляція передсердь – немає, $X_3 = 2$;
4. ХСН 2 ст. – немає, $X_4 = 2$.

Після виявлення і встановлення градацій факторів ризику визначено величини прогностичних коефіцієнтів F_1 і F_2 за вищенаведеними формулами:

$$F_1 = -1,06 - 0,56 \times 1 - 0,51 \times 1 + 0,44 \times 2 + 0,3 \times 2;$$
$$F_2 = -1,02 + 0,54 \times 1 + 0,5 \times 1 - 0,39 \times 2 - 0,29 \times 2.$$

При розрахунку прогностичних коефіцієнтів отримуємо їх значення:

$$F_1 = -0,64; F_2 = -1,34.$$

Порівнюючи їх числові характеристики, отримуємо, що F_1 більше, ніж F_2 , отже, пацієнтці не загрожує розвиток когнітивних порушень.

Примітка. Прогноз здійснювався за даними про хвору на 2007 рік. У 2009 році у хворої не було виявлено когнітивного дефіциту.

Слід особливо підкреслити важливість аускультативної магістральних артерій голови. Каротидні шуми виявляються в популяції у 4-5% осіб віком від 45 до 80 років, при цьому приблизно в половині випадків вони обумовлені стенозом внутрішньої сонної артерії. Відсутність шуму не дозволяє відкинути наявність стенозуючого процесу. Певну інформацію про стан судинної системи можна отримати за допомогою офтальмоскопії. Крім того, необхідно проводити біохімічне дослідження крові, визначення рівня ліпідів, цукру крові, дослідження гемореологічних і гемокоагуляційних характеристик, ЕКГ, Ехо-КГ, холтеровський моніторинг ЕКГ, добове моніторування АТ. Важлива роль належить дуплексному скануванню з кольоровим доплерівським картуванням (ДС з КДК), що дозволяє оцінити як екстракраніальний, так і інтракраніальний церебральний кровотік. Прогностично несприятливим є поєднане ураження декількох судин на фоні АГ.

Прогресуючий характер когнітивних порушень є показанням для проведення нейровізуалізації: комп'ютерної або, переважно, магнітно-резонансної томографії головного мозку. Нейровізуалізація дозволяє виключити інші причини когнітивних порушень, наприклад, пухлину головного мозку або нормотензивну гідроцефалію. Також за допомогою нейровізуалізації можна отримати інформацію, що має діагностичне значення для певної нозологічної форми когнітивних порушень. Так, для хвороби Альцгеймера характерна наявність атрофії скроневих часток і гіпокампу, особливо помітна на коронарних зрізах МРТ. Для судинних когнітивних порушень характерна наявність постішемічних кіст і лейкоареозу. При цьому найбільш важливе клінічне значення має субкортикальний, а не перивентрикулярний лейкоареоз.

Резюмуючи, слід зазначити надзвичайну важливість знання клініко-діагностичних критеріїв когнітивних порушень, уявлень про сучасний алгоритм прогнозування ризику розвитку когнітивних порушень у хворих з атеросклерозом коронарних і церебральних артерій в практиці дільничного лікаря і кардіолога.

ЛІКУВАННЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНИХ І ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

Лікування когнітивних порушень пов'язано з коморбідністю захворювань в літньому віці, наявністю декількох хронічних захворювань.

Багато соматичних захворювань і екзогенних інтоксикацій викликають або посилюють когнітивні порушення у літніх осіб через системні метаболічні розлади. Тому при розробці стратегії ведення літніх пацієнтів з когнітивними порушеннями слід звернути увагу на супутню соматичну патологію, наявність хронічної алкогольної, лікарської або іншої інтоксикації.

Найбільш несприятливий вплив на когнітивні функції мають гіпотиреоз, V_{12} -дефіцитний стан, захворювання печінки і нирок, хронічні обструктивні захворювання легень, хронічна серцева недостатність, тривале застосування психоактивних препаратів. У всіх випадках вперше діагностованих когнітивних розладів слід проводити лабораторний скринінг розповсюджених метаболічних порушень [11].

Дуже часто когнітивні розлади в літньому віці поєднуються з емоційними порушеннями тривожно-депресивного ряду. При цьому взаємозв'язок між когнітивними і емоційними порушеннями може мати причинно-наслідковий або паралельний характер. Так, відомо, що важка депресія може викликати когнітивні порушення лобного характеру. З іншого боку, дементний процес, що починається, нерідко супроводжується тривожно-депресивними розладами як емоційною реакцією на хворобу при відносно збереженій критиці. Нарешті, нерідко когнітивні й емоційні розлади не пов'язані причинно-наслідковими зв'язками, але об'єднані загальним психофізіологічним субстратом, що спостерігається, наприклад, при дисфункції лобових часток головного мозку. У будь-якому випадку, наявність емоційних порушень вимагає фармакологічної корекції. При цьому слід уникати антидепресантів з холінолітичним ефектом [11].

Таким чином, в даний час є напрацьовані терапевтичні підходи до пацієнтів з когнітивними порушеннями на всіх етапах патологічного процесу. У літніх осіб без когнітивних порушень профілактикою їх

виникнення є правильне і своєчасне лікування серцево-судинних захворювань, систематичні інтелектуальні вправи, раціональне харчування і фізичне навантаження. При когнітивних порушеннях, що не досягають вираженої деменції, доцільне проведення вазоактивної і нейрометаболічної терапії. У пацієнтів з деменцією препаратами першого вибору є інгібітори ацетилхолінестерази і мемантин. На всіх стадіях когнітивної недостатності актуальним є лікування супутніх соматичних захворювань і корекція емоційного стану.

Відомо методи лікування цереброваскулярної патології, що залежать від захворювання, його періоду, тяжкості клінічного перебігу і ступеня вираженості симптомів і синдромів. Реабілітаційна терапія спрямована на відновлення порушених рухових і мовних функцій, психологічну та соціальну адаптацію хворого, профілактику постінсультних ускладнень і можливого повторного інсульту. Реабілітаційні заходи включають мовну терапію, кінезотерапію, методи біоуправління, фізіо- та рефлексотерапію, нейропсихологічний тренінг з метою розвитку збережених когнітивних здібностей, психотерапію (Дамулін І. В. та ін. Порушення кровообігу в головному і спинному мозку. В кн.: Хвороби нервової системи: посібник для лікарів: в 2-х т. Т.1. - М.: Медицина, 2001. - С. 321–292).

Методи нейропсихологічного тестування широко використовують у практиці неврологічних, нейрохірургічних і психіатричних клінік для виявлення локальних уражень головного мозку і ступеня їх вираженості, оцінки ефективності лікування та психологічної корекції вищих психічних функцій. Загальновизнано, що тільки ранній початок корекційно-педагогічної роботи може призвести до стійких позитивних результатів. Недоліком способів є те, що найбільший ефект відновлення спостерігається у хворих віком до 40 років (Шохор-Троцка (Бурлакова) М.К. Стратегія і тактика відновлення мови. - М.: ЕКСМО-Пресс, В. Секачев, 2001. - 432 с.; Вассерман Л.І., Дорофеева С.А., Меєрсон Я.А. Методи нейропсихологічної діагностики. - СПб.: Стройлеспечать, 1997. - 304 с.).

Відомий метод тренування пам'яті у хворих похилого віку з початковими формами цереброваскулярної патології (дисциркуляторна енцефалопатія I і II стадії). Недоліком способу є те, що він не дозволяє досягти позитивних результатів у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією III стадії, що мають виражений нейропсихологічний дефект (Шаповалова С.А., Григор'єва В.Н. Тренування пам'яті у хво-

рих похилого віку з дисциркуляторною енцефалопатією. Клінічна геронтологія, №2, 2002. - С.15–22).

Відомо метод лікування цереброваскулярних захворювань вазоактивними засобами та нейротропними препаратами. Вазодилататори, знижуючи опір церебральних судин, сприяють кращій оксигенації тканини головного мозку, нормалізації метаболічних процесів у ній і поліпшенню клінічного стану хворих. Ноотропні засоби, впливаючи на метаболічні та біоенергетичні процеси в нервовій клітині, покращують кровопостачання мозку, активують вищу інтегративну діяльність мозку, відновлюють порушені мнестичні і когнітивні функції, розлади емоційно-вольової сфери (Дамулін І.В. та ін. Порушення кровообігу в головному і спинному мозку. В кн.: Хвороби нервової системи: посібник для лікарів: в 2-х т. Т.1. - М.: Медицина, 2001. - С.321-292. Гусев Є.І., Скворцова В.І. Ішемія головного мозку. - М.: Медицина, 2001. - С.187-327; Гузева В.І., Михайлов І.Б. Фармакотерапія нервових хвороб у дорослих та дітей: посібник для лікарів. - СПб: ФОЛІАНТ, 2002. - С.181-215).

Великий інтерес середноотропних препаратів для терапії когнітивних порушень у хворих похилого віку представляє препарат Олатропіл – комбінований препарат, фармакотерапевтична дія якого обумовлена властивостями його компонентів: ГАМК і похідним піролідону – пірацетамом. ГАМК є основним гальмівним медіатором у ЦНС. Під впливом ГАМК пригнічуються процеси збудження та підсилюється гальмування нервових процесів, зменшується дратівливість, нервозність. ГАМК активізує енергетичні процеси в ЦНС, покращує засвоєння глюкози, підсилює кровопостачання тканин головного мозку. ГАМК покращує динаміку нервових процесів у головному мозку, процеси мислення, пам'ять, підвищує увагу, сприяє відновленню рухової активності та мови після порушень мозкового кровообігу, має м'який психостимулюючий ефект.

Другим компонентом Олатропілу є пірацетам (2-оксо-1-піролідінілацетамід) – класичний ноотропний засіб, який посилює синтез дофаміну в головному мозку, підвищує вміст адреналіну, а також збільшує кількість ацетилхоліну на синаптичному рівні і щільність холінорецепторів. У дії пірацетаму є ГАМК-ергічні елементи, які істотно посилюються при спільному застосуванні з аміналоном, незважаючи на те, що за експериментальними даними, пірацетам безпосередньо в ГАМК не перетворюється.

Препарат позитивно впливає на процеси обміну та кровообігу

в головному мозку, стимулює окислювально-відновні процеси, покращує регіонарний кровообіг в ішемізованих ділянках мозку, підвищує енергетичний потенціал нейронів за рахунок участі АТФ та аденілатциклази. Крім поліпшення функціонального стану ЦНС, відзначають оптимізацію енергетичних процесів, що в цілому сприяє підвищенню її стійкості до гіпоксії та впливу різних нейротоксичних факторів. Пірацетам покращує інтегративну діяльність мозку, сприяє консолідації пам'яті, покращує процес навчання. При комплексній дії обох компонентів посилюється їх ноотропна, судинно-регулююча і антигіпоксична дія, підвищується фізична працездатність і толерантність до стресових впливів різного характеру.

Незважаючи на ефективність і достатню безпеку пірацетаму в порівнянні з іншими препаратами нейро- і психотропного типу дії, монотерапія даним препаратом, у зв'язку з наявністю у нього достатньо сильного активуючого впливу на ЦНС, в ряді випадків пов'язана з розвитком побічних ефектів, які є дозозалежними – збудження, головний біль, безсоння, дратівливість, провокація нападів стенокардії у пацієнтів літнього віку. У зв'язку з цим виникає необхідність оптимального поєднання його з іншим ноотропним засобом, щоб скоригувати ефекти і ризик розвитку побічних ефектів пірацетаму. З точки зору механізмів дії таким компонентом є аміналон (ГАМК).

Комбінація пірацетаму 250 мг і аміналону 125 мг обумовлює виражений синергізм дії компонентів препарату, що дозволяє зменшити в 2 рази дозування кожного з компонентів, зменшити частоту виникнення та вираженість можливих побічних ефектів, у тому числі нівелювати збуджуючий ефект пірацетаму (як за рахунок зменшення дози останнього, так і за рахунок дії гальмівного нейромедіатора ГАМК (аміналон)), забезпечуючи високу безпеку і ефективність лікування, що особливо важливо в геріатричній практиці.

ГАМК і пірацетам, що входять до складу Олатропілу, добре всмоктуються після прийому всередину, розподіляються в органах і тканинах, у тому числі в головному мозку. Виводяться із сечею, частково у вигляді метаболітів, а пірацетам – здебільшого у незміненому вигляді.

Пірацетам швидко і практично повністю всмоктується в ШКТ. Біодоступність становить близько 100%. Практично не метаболізується при первинному проходженні через печінку. Максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 30 хв після прийому. Об'єм розподілу становить 0,6 л/кг. Пірацетам практично не зв'язується з білками плазми

крові, тому досить швидко і легко проникає в різні тканини. Максимальні його концентрації досягаються в корі великих півкуль головного мозку, в мозочку і базальних гангліях. Дуже легко проникає через плацентарний і гематоенцефалічний бар'єри (максимальна концентрація в лікворі досягається через 2–8 год). Майже не метаболізується в організмі і виводиться у вигляді первинної сполуки. Період напіввиведення з плазми крові – 4–5 год., з ліквору – 6–8 год. Протягом 30 год. з організму виводиться більше 95% препарату. При порушенні функції нирок необхідно коригувати дозу. При призначенні Олатропілу пацієнтам зі зниженою функцією нирок або особам похилого віку зі зниженим кліренсом креатиніну дозу слід знизити з урахуванням кліренсу креатиніну.

Показання:

- для підвищення концентрації і стійкості уваги, фізичної і розумової працездатності, вербального навчання та пам'яті;
- для зменшення дратівливості та підвищення толерантності до стресових впливів різного характеру;
- захворювання нервової системи, зумовлені судинними порушеннями (атеросклероз, АГ);
- хронічна недостатність мозкового кровообігу;
- стан після інсульту та черепно-мозкової травми з метою відновлення пам'яті, уваги, мови, підвищення рухової та психічної активності, усунення та профілактики розвитку нападів запаморочення і головного болю;
- при минутих порушеннях мозкового кровообігу;
- при порушеннях обмінних процесів у головному мозку, в тому числі в осіб літнього віку;
- невротичні, астеничні, депресивні стани з переважно адинамічними, астеничними, сенесто-іпохондричними порушеннями;
- ідеаторна загальмованість, млявоапатичні дефектні стани, шизофренія, психоорганічний синдром різної етіології, сенильні і атрофічні процеси;
- алкогольний поліневрит, слабоумство, симптомокомплекс укачування;
- комплексна терапія старечої деменції і хвороби Альцгеймера;
- порушення функцій ЦНС після перенесених гострих вірусних нейроінфекцій для зменшення ішемії і гіпоксії мозку;
- в педіатрії при цереброастеничних, енцефалопатичних порушеннях, порушеннях пам'яті, інтелектуальній недостатності та інших пору-

шеннях функцій ЦНС і розумової діяльності, особливо у дітей з порушеннями розумового розвитку.

Рекомендована доза.

Олатропіл приймають внутрішньо перед їжею. Оптимальним є призначення по 1 капсулі 3–4 рази на добу. При необхідності можливе поступове підвищення дози до 6 капсул на добу. Терапевтичний ефект розвивається через 2 тижні від початку лікування. Курс лікування препаратом – від 1 до 2 місяців, при необхідності його повторюють через 6–8 тижнів.

У роботі Антипчук Є. Ю. було доведено, що Олатропіл позитивно впливає на когнітивні функції, покращуючи вербальне навчання і пам'ять, прискорює темп сенсо-моторних реакцій, підвищує концентрацію і стійкість уваги, оптимізує розумову діяльність. Препарат виявився ефективним для корекції соматоформних і тривожних симптомів. Застосування Олатропілу викликає більший ноотропний ефект, посилюючи когнітивні функції (RAVLT, таблиці Шульге), а також психотропний (переважно анксиолітичний – GHQ28B) і вегетостабілізуючий (GHQ28A) ефекти, ніж лікування аміналоном. Останній також покращує показники RAVLT і GHQ28, проте величина цих змін, оцінена по тесту, значно вище після лікування Олатропілом. Вплив аміналону на показники сенсо-моторної координації та концентрації уваги виявити не вдалося, на відміну від Олатропілу, який поліпшував ці показники.

ІШЕМІЧНА ШКАЛА ХАЧИНСЬКОГО

[Hachinski V.C., Iliff L.D., Zilkha E. et al., 1975]

1. Раптовий початок (2 бали)
2. Ступінчатий перебіг (1 бал)
3. Наявність флуктуацій (2 бали)
4. Нічна сплутаність (1 бал)
5. Відносне збереження особистості (1 бал)
6. Депресія (1 бал)
7. Соматичні скарги (1 бал)
8. Емоційна лабільність (1 бал)
9. Артеріальна гіпертензія (в анамнезі або в даний час) (1 бал)
10. Інсульт в анамнезі (2 бали)
11. Інші (соматичні) ознаки атеросклерозу (1 бал)
12. Суб'єктивна неврологічна симптоматика (2 бали)
13. Об'єктивна неврологічна симптоматика (2 бали)

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Оцінка понад 7 балів припускає судинну етіологію когнітивних розладів, 4 і менше – не підтверджує судинну етіологію процесу і є характерною для хвороби Альцгеймера.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЛЕГКИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ

[Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., 2005]

- Скарги на зниження пам'яті чи розумової працездатності, які пацієнт висловлює сам або при активному розпитуванні лікарем.
- Легкі когнітивні порушення переважно нейродинамічного характеру, виявлені при нейропсихологічному дослідженні.
- Відсутність когнітивних порушень за результатами скринінгових шкал деменції – результат короткої шкали психічного статусу не менше 28 балів.
- 2 стадія по загальній шкалі порушень (Global deterioration rating – GDS)
- Відсутність порушень повсякденної активності, в тому числі і найбільш складних її форм.
- Відсутність синдрому ПКП.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ «ВІКОВА КОГНІТИВНА ДИСФУНКЦІЯ»

[МПА ВООЗ, 1994]

- Когнітивні порушення за скаргами пацієнта або його найближчого оточення.
- Поступовий розвиток порушень та їх наявність протягом як мінімум 6 місяців без епізодів різкого погіршення за цей час.
- Порушення в одній із наступних сфер: пам'ять, увага, мислення, мова, зорово-просторове орієнтування.
- Результати нейропсихологічних тестів як мінімум на 1 стандартне відхилення нижче норми, розробленої для даної вікової групи.
- Критерії виключення:
 - відповідність критеріям діагнозу помірною когнітивного розладу по МКХ-10;
 - наявність соматичної патології, здатної призвести до когнітивних порушень;
 - органічна патологія головного мозку;
 - виражені емоційні та поведінкові розлади: депресія, тривога, делірій та ін.;
 - вживання психоактивних речовин.

МОДИФІКОВАНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СИНДРОМУ ПОМІРНИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ (МСІ-revised)

[Touchon J., Petersen R., 2004]

- Когнітивні порушення за словами пацієнта та/або його найближчого оточення.
- Докази, що засвідчують зниження когнітивних здібностей порівняно з вихідним більш високим рівнем, отримані від пацієнта та/або його найближчого оточення.
- Об'єктивні свідчення порушень пам'яті та/або інших когнітивних функцій, отримані за допомогою нейропсихологічних тестів.
- Відсутність порушень звичних для пацієнта форм повсякденної активності. Однак можуть відзначатися помірні порушення складних видів діяльності.
- Відсутність деменції.

Додаток № 5

КРИТЕРІЇ ДЕМЕНЦІЇ по DSM-IV

[Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Посібник з діагностики і статистики психічних захворювань, 4-е видання, 1994]

- A. Порушення пам'яті (короткочасної і довготривалої).
- B. Порушення принаймні ще однієї з наступних когнітивних функцій:
 - праксису;
 - гнозису;
 - мови;
 - здатності до спілкування;
 - регуляції довільної діяльності.
- C. Труднощі в професійній сфері або труднощі взаємодії у суспільстві в результаті когнітивних розладів.
- D. Збереження свідомості.
- E. Наявність органічного захворювання головного мозку, яке обумовлює A і B.

БАТАРЕЯ ТЕСТІВ ДЛЯ ОЦІНКИ ЛОБНОЇ ДИСФУНКЦІЇ (Frontal Assessment Battery – FAB)

[Dubois P. et al., 1999]

ІНСТРУКЦІЯ

1. **Концептуалізація.** Пацієнта запитують: «Що спільного між яблуком і грушею?». Правильною вважають відповідь, яка містить категоріальне узагальнення («Це фрукти»). Якщо хворий не може відповісти або дає іншу відповідь, йому кажуть правильну відповідь. Потім питають: «Що спільного між пальто і курткою?» ... «Що спільного між столом і стільцем?». Кожне категоріальне узагальнення оцінюється в 1 бал. Максимальний бал в даному субтесті – 3, мінімальний – 0.
2. **Швидкість мови.** Просять закрити очі і протягом хвилини називати слова на букву «с». При цьому імена не зараховуються. Результат: більше 9 слів за хвилину – 3 бали, від 7 до 9 – 2 бали, від 4 до 6 – 1 бал, менше 4 слів – 0 балів.
3. **Динамічний праксис.** Хворому пропонується повторити за лікарем однією рукою серію з трьох рухів: кулак (ставиться горизонтально, паралельно до поверхні стола) – ребро (кисть ставиться вертикально на медіальний край) – долоня (кисть ставиться горизонтально, долонею вниз). При першому пред'явленні серії хворий тільки стежить за лікарем, при другому пред'явленні – повторює рухи лікаря, потім наступні дві серії робить самостійно. При самостійному виконанні підказки хворому робити не можна. Результат: правильне виконання трьох серій рухів – 3 бали, двох серій – 2 бали, однієї серії (разом з лікарем) – 1 бал.
4. **Проста реакція вибору.** Дається інструкція: «Зараз я перевірю Вашу увагу. Ми буде вистукувати ритм. Якщо я вдарю один раз, Ви повинні вдарити два рази поспіль. Якщо я вдарю два рази поспіль, Ви повинні вдарити тільки один раз». Вистукувати наступний ритм: 1–1–2–1–2–2–2–1–1–2. Оцінка результату: правильне виконання –

- 3 бали, не більше 2 помилок – 2 бали, багато помилок – 1 бал, персеверативне повторення ритму за лікарем – 0 балів.
5. **Ускладнена реакція вибору.** Дається інструкція: «Тепер якщо я вдарю один раз, то Ви нічого не повинні робити. Якщо я вдарю два рази поспіль, Ви повинні ударити тільки один раз». Вистукувати ритм: 1–1–2–1–2–2–2–1–1–2. Оцінка результату аналогічно п. 4.
6. **Дослідження хапальних рефлексів.** Хворий сидить, його просять покласти руки на коліна долонями вгору і перевіряють хапальний рефлекс. Відсутність хапального рефлексу оцінюється в 3 бали. Якщо хворий запитує, чи повинен він схопити, ставиться оцінка 2 бали. Якщо хворий хапає, йому дається інструкція не робити цього і хапальний рефлекс перевіряється повторно. Якщо при повторному дослідженні рефлекс відсутній ставиться 1, в іншому випадку – 0 балів.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Максимально в цьому тесті можна набрати 18 балів, що відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Чим менше результат тесту, тим більше виражений когнітивний дефіцит. За даними різних дослідників, результати тесту можуть мати такі значення:

17–18 – норма;

12–16 – легкі когнітивні порушення;

11 балів і менше – деменція лобного типу.

Таким чином, результат тесту може змінюватись від 0 до 18; при цьому 18 балів відповідає найбільш високим когнітивним здібностям.

Має значення зіставлення результату FAB і MMSE. Про лобну деменцію говорить вкрай низький результат FAB (менше 11 балів) при відносно високому результаті MMSE (24 і більше балів). При деменції типу Альцгеймера легкої вираженості навпаки, знижується насамперед показник MMSE (20–24 бали), а показник FAB залишається максимальним або знижується незначно (більше 11 балів). Нарешті, при помірній та тяжкій деменції типу Альцгеймера знижується як показник MMSE, так і показник FAB.

КОРОТКА ШКАЛА ОЦІНКИ ПСИХІЧНОГО СТАТУСУ (Mini-Mental State Examination – MMSE)

[Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R., 1975]

| КОГНІТИВНА СФЕРА | ОЦІНКА (бали) |
|--|---|
| 1. Орієнтація в часі. Назвіть (рік), (пору року), (місяць), (число), (день тижня). | 0–5 |
| 2. Орієнтація на місці. Де ми знаходимось? (країна, область, місто, клініка, поверх). | 0–5 |
| 3. Сприйняття. Повторіть три слова: яблуко, стіл, монета. | 0–3 |
| 4. Концентрація уваги. Серійний рахунок («від 100 відняти 7») – п'ять разів. Або: Вимовте слово «земля» навпаки. | 0–5 |
| 5. Пам'ять. Згадайте 3 слова (див. п. 3). | 0–3 |
| 6. Мовні функції. Назва предметів (ручка і годинник). Повторіть речення: «Ніяких якщо, і чи але». 3-етапна команда: «Візьміть правою рукою аркуш паперу, складіть його удвічі і покладіть на стіл». Прочитайте і виконайте: Закрийте очі. Напишіть речення. Перемалюйте малюнок. | 0–2 0–1 0–3 (по 1 балу за кожну вірну дію) 0–1 0–1 0–1 |
| ЗАГАЛЬНИЙ БАЛ | 0–30 |

ІНСТРУКЦІЯ

- 1. Орієнтування в часі.** Максимальний бал (5) дається, якщо хворий самостійно і правильно називає число, день тижня, місяць, рік і пору року. Кожна помилка або відсутність відповіді знижує оцінку на 1 бал.
- 2. Орієнтування на місці.** Задається питання «Де ми знаходимося?» Якщо хворий відповідає не повністю, задаються додаткові питання. Хворий повинен назвати країну, область, місто, установу, в якій відбувається обстеження, поверх. Кожна помилка або відсутність відповіді знижує оцінку на 1 бал.
- 3. Сприйняття.** Дається інструкція: «Повторіть і спробуйте запам'ятати три слова: яблуко, стіл, монета». Слова повинні вимовлятися максимально розбірливо зі швидкістю одне слово в секунду. За кожне правильно відтворене слово нараховується 1 бал. Слід пред'являти слова стільки, скільки це необхідно, щоб пацієнт правильно їх повторив, однак оцінюється в балах лише перше повторення.
- 4. Концентрація уваги.** Просять послідовно віднімати від 100 по 7. Досить п'яти рахувань. Кожна помилка знижує оцінку на 1 бал. Якщо пацієнт не здатний виконати це завдання, його просять вимовити слово «земля» навпаки. Кожна помилка знижує оцінку на 1 бал.
- 5. Пам'ять.** Просять хворого згадати слова, які заучували в п. 3. Кожне правильно назване слово оцінюється в 1 бал.
- 6. Мовні функції.** Показують ручку і запитують: «Що це таке?». Аналогічно – годинник. Кожна правильна відповідь оцінюється в 1 бал.

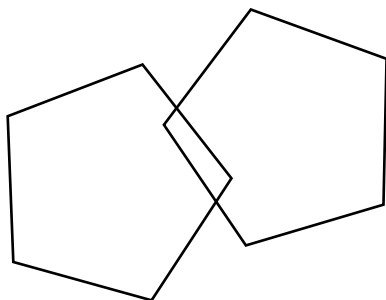
Хворого просять повторити вищевказану складну в граматичному відношенні фразу. Правильне повторення оцінюється в 1 бал.

Усно дається команда, яка передбачає послідовне виконання трьох вищевказаних дій. Кожна дія оцінюється в 1 бал.

Дається письмова інструкція (наприклад, «Закрийте очі»), хворого просять прочитати і виконати її. Інструкція має бути написана достатньо великими друкованими буквами на чистому аркуші. Хворий повинен самостійно написати осмислене і граматично закінчене речення.

Хворому дається зразок (два багатокутники з рівними кутами, що перетинаються), який він повинен перемалювати на чистому нелінованому папері. Якщо при перемальовуванні виникають просторові спотворен-

ня або несполучення ліній, виконання команди вважається неправильним. При цьому не враховуються спотворення фігур, обумовлені тремором.



ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Максимально в цьому тесті можна набрати 30 балів, що відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Чим менше результат тесту, тим більше виражений когнітивний дефіцит. За даними різних дослідників, результати тесту можуть мати такі значення:

- 28–30 балів – немає порушень когнітивних функцій;
- 24–27 балів – переддементні когнітивні порушення;
- 20–23 бала – деменція легкого ступеня вираженості;
- 11–19 балів – деменція помірного ступеня вираженості;
- 0–10 балів – важка деменція.

ТЕСТ МАЛЮВАННЯ ГОДИННИКА (Clock drawing test)

[Захаров В. В., 2005]

Простота і надзвичайно висока інформативність даного тесту, в тому числі і при помірних когнітивних порушеннях та легкій деменції, робить його одним з найбільш загальнозживаних інструментів для діагностики даного клінічного синдрому.

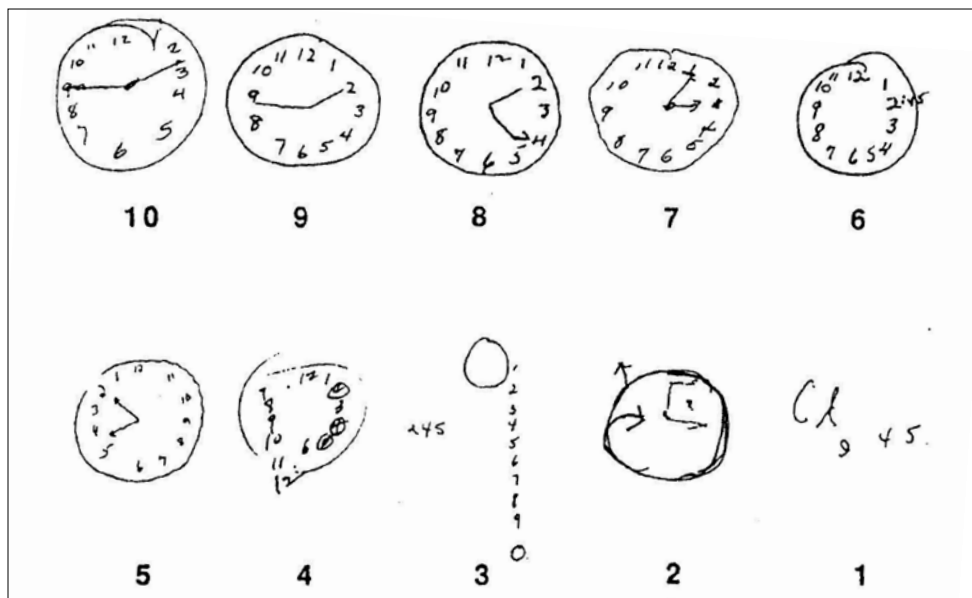
ІНСТРУКЦІЯ

Пацієнту дають олівець і чистий аркуш нелінованого паперу і просять самостійно зобразити круглий годинник, поставити цифри в потрібні позиції циферблату і намалювати стрілки, що показують заданий час.

Оцінка виконання завдання проводиться за 10-бальною формалізованою шкалою. У нормі це завдання ніколи не викликає труднощів.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

- 10 балів – норма, намальований круг, цифри в правильних місцях, стрілки показують заданий час;
- 9 балів – незначні неточності в розташуванні стрілок;
- 8 балів – помітніші помилки в розташуванні стрілок;
- 7 балів – стрілки показують абсолютно неправильний час;
- 6 балів – стрілки не виконують свою функцію (наприклад, необхідний час обведений колом);
- 5 балів – неправильне розташування цифр на циферблаті: вони слідуєть у зворотному порядку (проти годинникової стрілки) або відстань між числами неоднакова;
- 4 бали – втрачена цілісність годинника, при цьому частина чисел відсутня або розташована поза колом;
- 3 бали – числа і циферблат ще більше не пов'язані один з одним;
- 2 бали – дії хворого показують, що він намагається виконати інструкцію, але безуспішно;
- 1 бал – хворий не робить спроб виконати інструкцію.



ПРИМІТКА

Виконання даного тесту порушується як при деменції лобного типу, так і при альцгеймерівській деменції і деменціях з переважним ураженням підкіркових структур. Для диференціального діагнозу даних станів, при неправильному самостійному малюнку, хворого просять домалювати стрілки на вже намальованому (лікарем) циферблаті з числами. При деменції лобного типу і деменціях з переважним ураженням підкіркових структур легкої і середньої інтенсивності страждає лише самостійне малювання, в той час як здатність до розташування стрілок на вже намальованому циферблаті зберігається. При деменції типу Альцгеймера порушується як самостійне малювання, так і здатність до розташування стрілок на вже готовому циферблаті.

ТЕСТ ЗАУЧУВАННЯ 5 СЛІВ

[Dubbois B., 2002]

ІНСТРУКЦІЯ

1. *Пред'явлення матеріалу.*

Пацієнту дається список з 5 слів, написаних у стовпчик (лимонад – блюдо – вантажівка – кінотеатр – муха) і наступна інструкція: «Будь ласка, прочитайте вголос ці слова і спробуйте запам'ятати їх; пізніше я запитаю їх у Вас». Після прочитання, не забираючи список, пацієнта просять: «Знайдіть у цьому списку назву напою ... посуду ... транспортного засобу ... будівлі ... комахи».

2. *Безпосереднє відтворення.*

Потім лікар забирає у пацієнта список слів і просить: «Пригадайте, будь ласка, слова, які Ви щойно читали». Якщо пацієнту важко пригадати яке-небудь слово (і тільки в цьому випадку), дається підказка: «А який був напій? Посуд?» та інші назви відповідних семантичних категорій. За кожне правильно відтворене слово, з підказкою чи без, дається один бал (максимально – 5 балів).

Сумарна оцінка за безпосереднє відтворення, що дорівнює 5 балам, свідчить про адекватне заучування слів. Після цього можна переходити до власне тестування пам'яті, тобто до дослідження відстроченого відтворення. Останньому має передувати інтерферуюче завдання (див. нижче).

Якщо пацієнт згадав менше 5 слів, йому знову дається список слів і лікар звертає увагу пацієнта на пропущені слова (наприклад, таким чином: «З напоїв був лимонад» тощо). Потім забирають список знову і просять пацієнта повторити пропущені слова, використовуючи відповідні підказки («Так що ж було з напоїв? ...?» та ін.). Мета зазначеної процедури – переконатися в тому, що представлені слова засвоєні адекватно.

3. *Інтерферуюче завдання.*

Мета інтерферуючого завдання – відволікти увагу пацієнта на достатній проміжок часу (від 3 до 5 хвилин). У цей час може проводитися тест малювання годинника, інші нейропсихологічні тести, крім тестів на пам'ять.

4. Відстрочене відтворення.

Після виконання інтерферуючого завдання пацієнта просять: «Тепер давайте знову згадаємо ті 5 слів, які ми з Вами вчили». Якщо пацієнту важко згадати якесь слово, і тільки в цьому випадку, дається підказка: «А що було з ... (відповідна категорія)».

Як і при дослідженні безпосереднього відтворення, за кожне правильно відтворене слово, з підказкою чи без неї, дається один бал, максимально – 5 балів.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Сумарний результат тесту отримуємо складанням суми результатів оцінок безпосереднього і відстроченого відтворення і, таким чином, максимально він може скласти 10 балів.

Результат тесту менше 9 балів високо специфічний для хвороби Альцгеймера. На жаль, тест «5 слів» має низьку чутливістю. Як правило, дана методика не виявляє легких і помірних когнітивних порушень, а також тяжких когнітивних порушень, не пов'язаних з хворобою Альцгеймера. Більш того, на самих ранніх стадіях хвороби Альцгеймера тест «5 слів» також може дати хибно негативний результат. Для підвищення чутливості методу іноді подовжують список слів до семи і навіть до дванадцяти.

ПРОБА ШУЛЬТЕ

За таблицями Шульте проводиться тестування перемикання уваги в умовах активного вибору корисної інформації, при цьому досліджується швидкість перемикання уваги, працездатність і вправність в умовах активного вибору корисної інформації. Визначається час (у сек.) вибору випробуваним по порядку чисел від 1 до 25 у 5 квадратах, середній час пошуку цифр у квадраті та будується графік, на якому по осі абсцис слід відкласти номери квадратів (1, 2, 3, 4, 5), а по осі ординат – час пошуку всіх чисел у відповідному квадраті.

ІНСТРУКЦІЯ

У цій пробі досліджується швидкість реакції та здатність концентрувати увагу. Необхідно мати стандартну таблицю Шульте з 5 квадратами, на яких у випадковому порядку розташовані числа від 1 до 25. Таблиці на короткий час показують пацієнту і дають наступну інструкцію: «Зараз Вам потрібно буде показати мені по порядку всі цифри від 1 до 25. Робіть це якомога швидше, але акуратно, не пропускаючи жодної цифри». Дають пацієнтові таблицю і включають секундомір.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

У нормі час виконання проби Шульте становить 25–30 секунд на 1 квадрат. Потім обчислюють середній час для одного квадрату (пошуку чисел в одному квадраті) і виражають графічно. Висновок про переключення уваги, розумової працездатності і вправності роблять на основі зіставлення часу виконання першого і останнього квадрату.

| | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 21 | 12 | 7 | 1 | 20 |
| 6 | 15 | 17 | 3 | 18 |
| 19 | 4 | 8 | 25 | 13 |
| 24 | 2 | 22 | 10 | 5 |
| 9 | 14 | 11 | 23 | 16 |

| | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 14 | 18 | 7 | 24 | 21 |
| 22 | 1 | 10 | 9 | 6 |
| 16 | 5 | 8 | 20 | 11 |
| 23 | 2 | 25 | 3 | 15 |
| 19 | 13 | 17 | 12 | 4 |

| | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 22 | 25 | 7 | 21 | 11 |
| 6 | 2 | 10 | 3 | 23 |
| 17 | 12 | 16 | 5 | 18 |
| 1 | 15 | 20 | 9 | 24 |
| 19 | 13 | 4 | 14 | 8 |

| | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 9 | 5 | 11 | 23 | 20 |
| 14 | 25 | 17 | 1 | 6 |
| 3 | 21 | 7 | 19 | 13 |
| 18 | 12 | 24 | 16 | 4 |
| 8 | 15 | 2 | 10 | 22 |

| | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 5 | 14 | 12 | 23 | 2 |
| 16 | 25 | 7 | 24 | 13 |
| 11 | 3 | 20 | 4 | 18 |
| 8 | 10 | 19 | 22 | 1 |
| 21 | 15 | 9 | 17 | 6 |

СЕРІЙНИЙ РАХУНОК ЗІ ШКАЛИ МАТТІССА (Digit span, WAIS)

ІНСТРУКЦІЯ

Відтворення чисел в прямому і зворотному напрямку слідом за досліджуваним.

| В прямому порядку (1) | В зворотному порядку (2) |
|-----------------------|--------------------------|
| 582 | 24 |
| 694 | 58 |
| 6439 | 629 |
| 7284 | 415 |
| 42731 | 3279 |
| 75836 | 4968 |
| 619473 | 15286 |
| 392487 | 61843 |
| 5917428 | 539418 |
| 4179386 | 724856 |
| 58192647 | 8129395 |
| 38295174 | 7281965 |
| 275362581 | 94376258 |
| 713942568 | 47391982 |

Для будь-якої пари (з однаковою кількістю цифр), якщо пацієнт повторив перше завдання правильно, приступати до наступної пари. Друге завдання дається тільки в тому випадку, якщо перше виконано неправильно. Якщо пацієнт не виконує перше завдання пари, дати друге завдання тієї ж пари чисел, потім продовжувати наступне завдання. Дослідження припиняється, якщо пацієнт не впорався з двома послідовними завданнями будь-якої пари. «Тепер я прошу, щоб Ви називали цифри, після того, як я їх перерахую, в зворотному порядку. Наприклад, якщо я скажу «7, 9», що ви повинні сказати?»

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Оцінка – кількість цифр в останньому завданні, з яким хворий впорався.

Максимальна оцінка за рахування в прямому напрямку – 9.

Максимальна оцінка за рахування у зворотному напрямку – 8.

Максимальна повна оцінка – 17.

ТЕСТ ЗАПАМ'ЯТОВУВАННЯ 10 СЛІВ

[Лурія А.Р., 1962]

Пацієнту пропонується на слух запам'ятати 10 односкладових і двоскладових слів. Слова прості, різноманітні і не мають між собою ніякого смислового зв'язку.

ІНСТРУКЦІЯ

«Зараз я прочитаю 10 слів. Слухайте уважно, а потім повторіть слова, скільки запам'ятайте. Будинок, ліс, кіт, голка, брат, ніч, міст, вікно, кінь, стіл». Пацієнт повторює слова, а дослідник фіксує їх.

Потім завдання повторюється: «Зараз я знову прочитаю ті ж слова, і Ви знову повинні повторити їх: і ті, які Ви називали, і ті, які ще запам'ятаєте». Завдання повторюється 3–5 разів, до тих пір, поки пацієнт не назве всі слова. Перевірка пам'яті повинна проводитися в тиші, не повинно бути ніяких сторонніх розмов.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Підраховується кількість правильно відтворених слів у кожному повторі. Кількість правильно відтворених з першого разу слів показує обсяг пам'яті, а число повторень, необхідних для запам'ятовування всього ряду, говорить про швидкість запам'ятовування. Здорові індивідууми запам'ятовують з першого разу 4–5 слів, а всі 10 слів в середньому через 3–5 повторів, 8–9 слів також норма.

Можна скласти «криву запам'ятовування». По вертикалі відкладається число відтворених слів, по горизонталі – номери повторів 10 слів. У нормі крива запам'ятовування йде вгору, а от зворотне явище говорить про швидке виснаження (астенію) пам'яті пацієнта і порушення її діяльності.

ПРИМІТКА

Якщо попросити пацієнта повторити слова через півгодини, то результати будуть свідчити про обсяг довгострокової пам'яті (хороший результат: 5–7 слів). Гострота пам'яті значно залежить від того, чи розуміє пацієнт сенс того, що запам'ятовує.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Болезни нервной системы // Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно., Д.Р. Штульмана. – М., 2001. – Т.1. – С. 231-302.
2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция // Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2002. – С. 7 – 47.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. – М., 2005. – С. 8 – 17.
4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. (МКБ-10). – Женева, 1995.
5. Кваткова О.В., Булкина О.С., Карпов. Лечение артериальной гипертонии у пожилых больных: влияние на риск развития деменции // РМЖ. – 2002. – №27. – С. 47-50.
6. Яхно Н. Н., Лавров А. Ю. Изменения центральной нервной системы при старении // В кн.: Нейродегенеративные болезни и старение (Руководство для врачей) / Под ред. И. А. Завалишина, Н. Н. Яхно, С. И. Гавриловой. – М., 2001. – С. 242 – 261.
7. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогеронтологии // В сб. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин (ред.): Достижения в нейрогеронтологии. – Москва. – 1995. – С. 9 – 29.
8. Антипчук Е.Ю. и др. Олаграпил в лечении когнитивных нарушений у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы.// Украинський неврологічний журнал. – 2007. – №4. – С. 75-82.
9. Beck A. T., Ward C. H., Henderson H. et al An inventory for measuring depression // Arch. of Gener. Psychiatry. – 1961. – Vol. 4. – P. 561 – 571.
10. Breteler M. Vascular risk factors for Alzheimer's disease: an epidemiologic perspective / Neurobiology of Aging. – Vol.21. – 2000. – P.153-160.
11. Burns A., Zaudig M. Mild cognitive impairment in older people // Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 1963 – 1965.
12. Golomb J., Kluger A., Ferris S. Mild cognitive impairment: identifying and treating the earliest stages of Alzheimer's disease // Neurosci. News. – 2000. – Vol. 3. – P. 46-53.
13. Golomb J., Kluger A., Garrard P., Ferris S. Clinicians manual on mild cognitive impairment // London: Science Press, 2001.
14. Graham J. E., Rockwood K., Beattie E. L. et al Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 1793 – 1796.
15. Kalmijn S., Feskens E.J.M., Launer L.J., Kromhout D. Cerebrovascular disease, the Apolipoprotein 4 allele, and cognitive decline in a community-based study of elderly men // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 2230-2235.
16. Kral W. A. Senescent forgetfulness: benign and malignant // Can. Med. Assoc. J. – 1962. – Vol. 86. – P. 257-260.
17. Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H. et al. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study // JAMA. – 1995. – Vol. 274, № 23. – P. 1846-1851.
18. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P. 250 – 260.
19. Ross G.W., Cummings J.L. Vascular dementia // Cognitive Disorders: Pathophysiology and Treatment / Eds L. J. Thal et al. – New York, 1992. – P. 271-289.
20. Ruitenberg A., Skoog I., Ott A. et al. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 Study. Dement Geriatr Cogn Disord 2001; 12(1):33-9.
21. Sherwin B. Mild cognitive impairment: potential pharmacological treatment options // J. Am. Ger. Soc. – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 18 – 36.

