

**УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

*МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ*  
ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ ДО СЕМІНАРСЬКИХ ЗАНЯТЬ  
ЛІКАРІВ – ІНТЕРНІВ ТА КУРСАНТІВ  
ЗА ФАХОМ  
“Загальна практика – сімейна медицина”

**Когнітивні порушення в  
практиці лікаря ЗПСМ**

**Ужгород - 2023 р.**

**Методичні рекомендації** для самопідготовки до семінарських занять лікарів-інтернів та лікарів-курсантів з фаху – “ Загальна практика – сімейна медицина” на факультеті післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Ужгородського національного університету.

**Курс :** Нервові хвороби

**Тема:** Когнітивні порушення в практиці лікаря ЗПСМ

Рекомендовано до друку методичною комісією факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки (протокол № 8 від 16 березня 2023 р.) та Вченою радою факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки (протокол № 8 від 16 березня 2023 р.).

**Укладачі:**

Асистент кафедри нейрореабілітації з курсами медичної психології, пульмонології та фізіатрії ФПОДП, к.мед.н. **Гиряець Мирослава Василівна**

Завідувач кафедри нейрореабілітації з курсами медичної психології, пульмонології та фізіатрії ФПОДП, доктор медичних наук, професор **Пулик Олександр Романович**

Доцент кафедри нейрореабілітації з курсами медичної психології, пульмонології та фізіатрії ФПОДП, к.мед.н. **Дрюченко Майя Олександрівна**

Старший викладач кафедри нейрореабілітації з курсами медичної психології, пульмонології та фізіатрії ФПОДП, магістр медицини **Блага Ольга Сергіївна**

**Рецензенти:** професор кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії медичного факультету УжНУ, доктор медичних наук **Булеца Богдан Антонович**

Доцент кафедри терапії та сімейної медицини ФПОДП, к.мед.н., **Ілько Андрій Васильович**

Мета заняття: оволодіти навичками діагностики когнітивних порушень, засвоїти принципи диференційної діагностики та основ лікування когнітивних порушень.

Базовий рівень знань:

- анатомія центральної нервової системи;
- симптоми ураження кори головного мозку;
- фізіологічні особливості головного мозку.

Лікар повинен вміти:

- провести клінічне обстеження неврологічного хворого;
- дати оцінку стану соматичної нервової системи;
- дати оцінку стану вегетативної нервової системи;
- інтерпретувати дані параклінічних методів обстеження: ЕЕГ, КТ, МРТ.

Контрольні запитання:

- Що таке когнітивні функції?
- Що таке когнітивні порушення?
- Як поділяють когнітивні порушення в залежності від важкості?
- Клінічні особливості м'яких, помірних та виражених когнітивних порушень?
- Які основні методи діагностики когнітивних порушень?
- Які ви знаєте нейропсихологічні тести?
- Перерахуйте основні принципи лікування когнітивних порушень.

## **I. Визначення:**

Під когнітивними порушеннями розуміють суб'єктивне чи/і об'єктивне погіршення пізнавальних функцій (уваги, пам'яті, гнозиса, праксиса, мови, мислення та інших) в порівнянні з вихідним індивідуальним чи середнім віковим і освітнім рівнями внаслідок ураження головного мозку, що впливає на ефективність навчання, професійної, побутової і соціальної діяльності.

Коментар:

Зниження з віком когнітивних (пізнавальних) функцій організму є однією з важливих проблем сучасності і носить як медичне так і соціальне забарвлення. Статистика свідчить, що у віці старше 65 років деменція (грубі когнітивні порушення) зустрічається в 5-8% випадків, а у віці старше 80 років в 20% випадків, тобто у кожного 5. Психічні та поведінкові розлади є поширеними явищами і спричиняють страждання сотням мільйонів людей в усьому світі. За даними ВООЗ, всього в світі деменцією страждають близько 29 млн чоловік, кількість нових випадків сягає 2,6 млн в рік, число випадків довготривалої інвалідизації 15,9 млн чоловік.

Під когнітивними функціями розуміють найбільш складні функції головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу і забезпечується цілеспрямована взаємодія з ним. Даний процес включає чотири основних взаємодіючих компоненти:

- сприйняття інформації;
- обробка та аналіз інформації;
- запам'ятовування і зберігання інформації;
- обмін інформацією, побудова і виконання програмних дій.

З кожним із вищеперерахованих етапів пізнавальної діяльності пов'язана певна функція:

- 1) сприйняття інформації – гнозис;
- 2) обробка та аналіз інформації – так звані “виконавчі” функції, які включають довільну увагу, спілкування, виявлення подібностей та відмінностей;
- 3) запам'ятовування та зберігання інформації - пам'ять;
- 4) обмін інформацією та побудова і здійснення програми дій – праксис.

## **Історичний нарис**

Порушення когнітивних функцій переважно в похилому віці здавна пов'язували з порушенням мозкового кровообігу внаслідок атеросклерозу чи мозкового інсульту. В 1881 році Ball та Chambard вперше використали термін постінсультна деменція, а на межі XIX та XX століть в 1896 році Крепелін використав термін атеросклеротична деменція. Ця тенденція

утримувалася аж до сімдесятих років XX сторіччя, коли в 1974 році Хачинський використав вперше термін мультиінфарктна деменція, а в наступному році той сам автор запропонував диференційні ознаки між мультиінфарктною деменцією та хворобою Альцгеймера. В другій половині 80 років XX сторіччя Брун та Густавсон запропонували ще одну форму судинної деменції – внаслідок інсульту в стратегічній ділянці головного мозку. В 90-х роках Ескін'юнті та Пантоні описали перебіг захворювання внаслідок захворювання дрібних судин переважно лобної та скронево – лобної локалізації. В цей сам час публікуються діагностичні критерії судинної деменції. Спочатку це ADDTS (The State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers ), а пізніше з'явилися критерії NINDS – AIREN (National Institute for Neurological Disorders and Stroke – Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement et Neurosciences). Останнім часом все частіше науковці говорять про взаємозв'язок між судинним генезом деменції та супутній йому дегенеративному процесу. Багато науковців, серед них Ескін'юнті та Роквуд, висловлюються з пропозицією заміни термін судинна деменція на термін порушення когнітивних функцій судинного генезу.

### **Епідеміологія**

Когнітивні порушення судинного генезу (КПСГ) вважаються другою з причин за частотою порушень когнітивних функцій в США та в країнах Європи. В деяких країнах, таких як Росія, Китай та Індія рахується першою з причин, що пояснюється більш рідким виникненням в цих популяціях дегенеративних змін зі сторони головного мозку.

Одним з головних і задокументованим чинником ризику виникнення КПСГ рахується вік. З віком зростає як поширеність КПСГ так і захворюваність. Кількість хворих на КПСГ подвоюється кожних 5,3 роки (Jorm et all. 1987). Проявляються когнітивні порушення внаслідок судинних захворювань частіше у чоловіків в віковій групі до 75 років (Rosca et all 1991). До чинників ризику відносять також низький рівень освіти, що пояснюється меншим резервом організму. Атеросклероз та мозковий інсульт так само є чинниками ризику порушення когнітивних функцій організму, але дані багатьох епідеміологічних досліджень не є однозначні . Підтверджено роль артеріальної гіпертензії, паління, цукрового діабету та гіперхолестеринемії в виникненні порушень когнітивних функцій. Навіть такі захворювання як серцева аритмія, вроджені вади серця, інфаркт міокарду, запалення легень, що тим чи іншим чином можуть порушити мозковий кровообіг, можуть бути чинником ризику виникнення порушень когнітивних функцій.

Особливу проблему становить порушення когнітивних функцій в постінсультному періоді. Частота виникнення деменції (грубих КПСГ) у цих

хворих відмінна і в одних авторів становить 9,2% а в інших 56,3%. Одна з гіпотез базується на тому, що до виникнення мозкового інсульту у багатьох хворих вже мали місце дегенеративні зміни зі сторони головного мозку. Ці дослідники намагаються ретроспективно провести дослідження когнітивних функцій хворого по анамнезу зібраному від близьких хворого. За їхніми даними у осіб старше 40 років, що перенесли інсульт когнітивні порушення перед інсультом мало 16%. Тривалі дослідження за програмою New York Study проведені Татемічі та Десмондом виявили, що серед 453 осіб через три місяці після інсульту деменція була верифікована у 26,3%. “Чисту” судинну деменцію верифіковано лише у 57,1% випадків, ознаки хвороби Альцгеймера виявлено у 37,8% випадків (Tatemichi et al.,1993). Висновки цих досліджень наводять нас на думку, що деменція могла випереджати мозковий інсульт у значної частини хворих і те, що інсульт не є єдиною причиною виявлених симптомів дементного синдрому.

При патологоанатомічній верифікації клінічно встановленого діагнозу важких КПСГ, зміни зі сторони судин, що могли спричинити КПСГ підтверджено у 15-18% досліджуваних мізків(Tomlinson et al.,1970).Зміни зі сторони судин виявлено у кожного п'ятого хворого з хворобою Альцгеймера (Jellinger et al.,1990). Існує велика розбіжність що до діагностики так званих “чистих” судинних деменцій. Одні автори подають цифру аж 25% тоді як інші лише 5%.

### **Етіопатогенез**

Не існує єдиної теорії етіопатогенезу КПСГ. Розвиток КПСГ задокументовано в клінічному перебігові різноманітних судинних захворювань головного мозку за присутності багатьох чинників ризику судинних захворювань. Артеріальна гіпертензія є одним з найважливіших чинників ризику серед судинних захворювань. Вона сприяє змінам в малих судинах, порушенню авторегуляції, ушкодженню гематоенцефалічного бар'єру, виникненню атеросклеротичних бляшок в великих судинах. Внаслідок цих змін розвивається порушення мозкового кровообігу по типу лакунарних інсультів, часто це перекриття кровообігу на окремих територіях по типу крайнього поля з ураженням білої речовини через неповну ішемізацію, яка проявляється гліозом, зернистою атрофією. Ці зміни часто можна побачити при використанні методів нейровізуалізації. Функціональні порушення займають значно більшу територію ніж структурні зміни внаслідок ішемії чи крововиливу. Вони є наслідком зниженого регіонального кровообігу, і як наслідок порушення метаболізму. Ці порушення можуть виникати навколо вогнища ішемії а також і у віддалених місцях.

Провідну роль у формуванні когнітивних порушень (КП) при судинних ураженнях головного мозку відіграє ураження білої речовини головного мозку та базальних гангліїв, що призводить до порушення зв'язку лобних

часток головного мозку та підкоркових структур (феномен корково-підкоркового відокремлення).

Також важливе значення мають великі поодинокі інфаркти мозку, навіть невеликі інфаркти мозку у “стратегічних” ділянках (таламус, медіобазальні відділи мозку) та втрата мозкової тканини внаслідок кумулятивного ефекту множинних лакунарних інфарктів

Ключовою ланкою, яка лежить в основі виникнення КПСГ у більшості хворих є не первинне пошкодження тих чи інших кіркових зон чи систем, а порушення зв'язку між різними кірковими відділами і субкотрикаральними структурами, що призводить до їх роз'єднання (синдром роз'єднання, англ. disconnection syndrome).

Всі ці зміни накладаються на процес старіння головного мозку, а також патологічні зміни внаслідок інших захворювань головного мозку. Слід пам'ятати, що КПСГ виникають не лише внаслідок регіонального чи загального зниження функції через ішемію чи дегенерацію, але і через зниження компенсаторних властивостей. Компенсаторні ж можливості головного мозку в значній мірі залежать від преморбідного стану фізичного та психічного а також від тривалості дії чинника ризику. Вище зазначені механізми виникнення КПСГ і не дають можливості однозначно говорити про залежність між пошкодженням і функціональним розладом. Ступінь порушення психічних функцій у хворих з подібним ураженням головного мозку є дуже відмінним. Незначні зміни недостатності мозкового кровообігу ми часто знаходимо у осіб старшої вікової групи. Розвиток дементних порушень може бути гострим або підгострим і виникнути внаслідок першого чи наступного інсульту. Гострий початок захворювання, стрибкоподібне наростання порушень когнітивних функцій спостерігається лише у половини хворих з КПСГ. Деменція (грубі КПСГ) після інсульту спостерігається у 10-26% хворих, що пережили свій перший в житті інсульт. Наступні інсульти збільшують ризик розвитку деменції. Клінічні ознаки виражених КП деменції судинного генезу можуть проявитися гостро і при незначному інсульті в підкірковій зоні, якщо у хворого вже були епізоди безсимптомних гострих порушень мозкового кровообігу, так звані “тихі інсульти” або субклінічні дегенеративні зміни.

## **II. Класифікація та клініка когнітивних порушень**

При клінічній оцінці когнітивних порушень їх варто розділяти:

1. По часу розвитку і протіканню – на гострі, під гострі, хронічні;
2. По важкості – на легкі, помірні, важкі (грубі);
3. По характеру порушень - на розлади уваги, пам'яті, мови і т. д.;
4. По локалізації пошкоджень головного мозку – на переважно коркові, підкоркові, корково - підкоркові, вогнищеві, багато вогнищеві, дифузні

### **Клініка**

Для терапевтів, кардіологів, сімейних лікарів найбільший інтерес представляють КПСГ.

Важкі КПСГ трактуються в МКХ-10 як результат церебрального інфаркта внаслідок судинного захворювання, включаючи артеріальну гіпертензію, але в даний час ця позиція переглядається (наприклад, при хворобі Бінсвангера). Початок захворювання зазвичай в пізньому віці. У відповідності до цих критеріїв, для діагностики КПСГ необхідно:

- 1) наявність когнітивних порушень;
- 2) когнітивний дефект має носити гетерогенний характер – в одних сферах порушення можуть бути значно виражені, інші можуть бути збережені;
- 3) наявність вогнищевої неврологічної симптоматики у вигляді, хоча б, одного з наступних:

- центральний геміпарез, одностороннє підвищення глибоких рефлексів, патологічні стопні рефлекси, псевдобульбарний параліч;
- наявність амнестичних, клінічних чи параклінічних ознак вираженого церебрального захворювання, яке етіологічно пов'язане з деменцією(інсульт в анамнезі).

КПСГ носять гетерогенний характер, причинами яких можуть бути різні форми цереброваскулярних захворювань. Найчастішими етіологічними факторами КПСГ є:

- ішемічні інсульти (емболічний при ураженні великих судин, тромботичний, лакунарний);
- внутрішньомозкові геморагії (артеріальна гіпертензія, амілоїдна ангіопатія);
- підоболонкові геморагії (субарахноїдальні, субдуральні);
- повторна емболізація внаслідок кардіальної патології (ендокардит, міксоматоз передсердь, фібриляція передсердь тощо);
- аутоімунні васкуліти (системний червоний вовчак, ерітематоз тощо);
- інфекційні васкуліти (нейросифіліс, хвороба Лайма тощо);
- неспецифічні васкулопатії.



До факторів ризику розвитку КПСГ відносяться: похилий вік, артеріальну гіпертензію (АГ), артеріальну гіпотензію, цукровий діабет, дисліпідемію, хвороби серця (фібриляція передсердь), куріння, спадковість та інші.

Виділяють кілька типів КПСГ:

#### **Типи КПСГ**

- 1) КПСГ з гострим початком;
- 2) мультиінфарктні КПСГ;
- 3) субкортикальні КПСГ;
- 4) змішані кортикальні і субкортикальні;
- 5) “невизначені” форми КПСГ.

Для КПСГ з гострим початком характерне виникнення когнітивних порушень протягом першого місяця (але не більш трьох місяців) після одного або повторних інсультів. Як правило ішемічних, в рідких випадках її причиною може бути масивний крововилив.

Мультиінфарктні КПСГ є переважно корковими, вони розвиваються поступово (протягом 3–6 місяців) після серії малих ішемічних епізодів, між якими можуть бути періоди клінічного покращення. При патоморфологічному дослідженні виявляється великі завершені вогнища деструкції в корі і білій речовині. Навколо яких відмічаються зони незавершеного інфаркта. Також можуть виявлятися субкортикальні інфаркти чи лакуни. Існує відповідність між важкістю КП і сумарним об’ємом постінфарктних кіст. Важливим є також їх локалізація – при патоморфологічному дослідженні з найбільшою частотою знаходять інфаркти в корі і білій речовині лобних і скроневих долей, а також в базальних гангліях. В більшості випадків вони мають двобічну локалізацію. Виникнення КП зв’язане не тільки з сумарним об’ємом інфарктів і їх локалізацією, але і з вираженим розширенням шлуночків головного мозку і наявністю дифузних змін білої речовини півкуль головного мозку.

При мультиінфарктній деменції відбувається “акумуляція” інфарктів у паренхімі головного мозку. Ризик виникнення постінсультних КП вище у людей похилого віку, у яких до інсульта відмічалась атрофія медіальних відділів скроневої долі, що може свідчити про змішаний – судинний і дегенеративний (альцгеймерівський) характер постінсультних КП у частини пацієнтів похилого віку. У більшості хворих виявляється комбінація перерахованих вище судинних факторів і виникнення КП зумовлене досягненням ними деякого “критичного” рівня. В деяких випадках КПСГ можуть бути визвані одиночним інфарктом досить великого розміру. Описані також КП при розвитку інфарктів відносно невеликих розмірів в “стратегічних” зонах.

Для кортикальних (частіше мультиінфарктних) КПСГ, окрім раптового початку, характерним є наявність асиметричної вогнищевої неврологічної симптоматики (порушення полів зору, геміпарез, асиметрія рефлексів та ін.). Розлади психічної функції при цьому типі КПСГ досить різноманітні, що зумовлено локалізацією вогнищ.

Для субкортикальних форм КПСГ характерна наявність артеріальної гіпертензії і ознак (клінічних, інструментальних) ураження глибоких відділів білої речовини півкуль головного мозку з збереженням кори. Інфаркти в основному розташовуються субкортикально і являють собою дрібні порожнини, оточені значно більшою за розмірами зоною незавершеного інфаркту. Клінічно субкортикальний тип КПСГ характеризується наявністю двобічної пірамідної симптоматики, частіше в ногах, можуть виявлятися ізольовані геміпарези, порушення ходи, нетримання сечі, дизартрія, позитивні аксіальні рефлексі, насильницький плач чи сміх, аміостатична симптоматика і депресія. Вказування на епізоди ГПМК в анамнезі є не у всіх випадках субкортикальних КПСГ, поступове прогресування когнітивних порушень для цього типу не є характерним

Слід підкреслити, що поділ КП на кортикальні і субкортикальні є досить умовним через те, що морфологічні і особливо функціональні розлади при більшості, якщо не при всіх формах КП стосуються в тій чи іншій мірі як підкоркових так і коркових відділів.

Змішані (кортикальні і субкортикальні) форми КПСГ можуть бути діагностовані на підставі клінічних та інструментальних даних.

Специфічних критеріїв для “невизначених” форм КПСГ в МКХ-10 не приводиться.

Слід відмітити, що серед хронічних цереброваскулярних захворювань в МКХ-10 виділяють прогресуючу судинну лейкоенцефалопатію (хворобу Бінсвангера, субкортикальна артеріосклеротична енцефалопатія). Однією із форм КПСГ є хвороба Бінсвангера. Нозологічна самостійність цього захворювання є предметом дискусій, іноді вона розглядається як варіант мультиінфарктної деменції. Хвороба Бінсвангера зазвичай виникає на 6-7 –ій декаді життя, у чоловіків частіше зустрічається ніж у жінок.

Вперше описана О. Бінсвангером у 1894 р., вона характеризується прогресуючою деменцією й епізодами гострого розвитку вогнищевої симптоматики або прогресуючими неврологічними розладами, пов'язаними з ураженням білої речовини півкуль головного мозку. Однак детальний клінічний аналіз і опис макрoанатомічних змін був даний о. Бінсвангером лише в одному випадку. А. Альцгеймер, який запропонував назву “хвороба

Бінсвангера”, в 1902 році в деталях описав гістопатологічні зміни і зробив висновок, що цей стан є окремою нозологічною формою. У минулому це захворювання вважалося досить рідким. Інтерес до хвороби Бінсвангера підвищився із впровадженням у клінічну практику методів нейровізуалізації (КТ та МРТ головного мозку). За допомогою цих методів показані прижиттєві зміни білої речовини півкуль мозку у вигляді перивентрикулярного зниження щільності білої речовини, розширення шлуночків мозку і коркових борозн, лакунарних інфарктів у базальних гангліях. Для позначення КТ-феномена зниження щільності білої речовини V. Nachinski та співавт. (1974р) запропонували термін “лейкоареоз”.

Деякі автори вважають, що це захворювання слід вважати одним із варіантів розвитку гіпертонічної ангіоенцефалопатії, за якого спостерігається розвиток дифузних і дрібновогнищевих змін, переважно в білій речовині півкуль мозку, що клінічно проявляється синдромом прогресуючої деменції.

За значної поширеності АГ ця форма КП зустрічається не часто. Існує припущення щодо гемодинамічних особливостей АГ у таких хворих, виявлених на основі цілодобового моніторингу АТ. Встановлено, що у хворих з судинною деменцією бінсвангеровського типу в порівнянні з хворими з лакунарними інфарктами та іншими хворими з АГ відмічаються більш високі показники середнього і максимального систолічного АТ і його коливання протягом доби. Крім того, у таких хворих відсутнє фізіологічне зниження АТ у нічні години.

Під грубими когнітивними порушеннями - розуміють стійкі чи минаючі порушення когнітивних функцій різного характеру внаслідок структурного, дисметаболічного, токсичного пошкодження головного мозку, що приводять до порушення побутової, професійної і соціальної діяльності. Найбільше клінічне значення серед важких когнітивних порушень має деменція, яка визначається, як – набуте стійке порушення когнітивних функцій внаслідок пошкодження мозку різної етіології, що проявляється розладами в двох чи більше когнітивних сферах(увага, пам'ять, мова, регуляторні(виконавчі) функції та ін) при нормальній свідомості і рівні бадьорості, що призводять до порушення побутової і/чи соціальної адаптації.

При деменції, пов'язаної частіше за все з незворотнім і обширним пошкодженням головного мозку, терапевтичні можливості в даний час невеликі. Саме тому зараз проходить активна розробка питання додементних когнітивних порушень, в першу чергу помірних когнітивних порушень(ПКП)– набутих суб'єктивних і/чи об'єктивних когнітивних порушень різного характеру і різної етіології, що не призводять до соціальної, професійної чи побутової дезадаптації(тобто не досягають ступені деменції), але визивають важкість (утруднення) при здійсненні

складних видів діяльності і навчання. Так як і деменція, ПКП частіше за все розвиваються поволі, але можуть настати і гостро.

Виділяють також синдром легких когнітивних порушень (ЛКП), що частіше передують розвитку ПКП і/чи деменції. Під ЛКП слід розуміти суб'єктивне чи об'єктивне порушення когнітивних функцій різного характеру, зумовлене віковими чи патологічними змінами головного мозку, що значно не впливають на побутову, професійну і соціальну діяльність.

### III Діагностика.

У МКХ-10 КПСГ віднесені до розділу психічних захворювань, трактується як результат церебрального інфаркту внаслідок цереброваскулярного захворювання і мають шифр F 01. Для постановки діагнозу КПСГ необхідним є проведення психодіагностичних досліджень, що включають тестування за шкалами Mini-Mental State Examination (MMSE), Хачинського та інші.

Діагноз СД ставиться за трьома критеріями:

1. Наявність когнітивних порушень (за шкалами MMSE, Хачинського);
2. Наявність цереброваскулярного захворювання, підтвердженого клінічними, біохімічними даними; доплерографією судин головного мозку; комп'ютерною томографією (КТ), магнітно-резонансною томографією (МРТ) головного мозку;
3. Зв'язок 1-го та 2-го критеріїв між собою.

Обстеження хворих з КПСГ включає детальний анамнез і фізикальне обстеження. Необхідними є діагностичні заходи:

1. Нейропсихологічне обстеження, в якості скринінгових тестів можуть бути використані коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE), тести для оцінки лобної дисфункції, тест малювання годинника;

2. Дослідження емоційного статусу. Необхідним є виключення депресії (псевдодеменція), яка зустрічається у хворих з цереброваскулярними захворюваннями і при значній вираженості може визивати схожі з деменцією когнітивні розлади;

3. Дослідження серцево-судинної системи: пульс, аускультация сонних артерій, ЕКГ, ехокардіографія, вимірювання АТ, в тому числі його добуве моніторування, ультразвукове сканування сонних артерій;

4. Детальне неврологічне обстеження – виявлення ознак центрального парезу, псевдобульбарного синдрому, геміанопсії, розладів ходи та ряд інших;

5. Рентгеноскопія органів грудної клітки;

6. Лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, визначення рівня глюкози, холестерина, тригліцеридів, електrolітів сироватки, білка і білкових фракцій, показників згортання крові, гормонів щитовидної залози, серологічні проби на сифіліс;

7. Комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія дає необхідну інформацію про характер, вираженість, поширеність судинних змін, дозволяє виключити деякі інші можливі причини

когнітивних порушень – пухлину головного мозку, субдуральну гематому.

#### **IV. Дифдіагностика.**

Найбільш частими причинами КП є хвороба Альцгеймера, КПСГ, і їх поєднання(так звана “змішана деменція”).

Інші причини:

1. Токсичне ушкодження нервової системи(алкоголізм, отруєння чадним газом, токсична дія ліків)
2. Метаболічні розлади(дефіцит вітаміну В12, тіаміну, патологія печінки, нирок)
3. Ендокринні розлади(гіпотіриоз)
4. Запальні та аутоімунні захворювання центральної нервової системи(розсіяний склероз, нейросифіліс, васкуліти)
5. Пухлини головного мозку
6. Наслідки травм головного мозку
7. Депресія
8. Хвороба Паркінсона
9. Епілепсія
10. Хорея Гентінгтона

В диференційній діагностиці КП важливе місце займають параклінічні методи обстеження: ЗАК,ЗАС, біохімічний аналіз крові, визначення циркулюючих імунних комплексів, С-реактивного протеїну, визначення рівня гормонів, а також КТ, МРТ(органічне ураження головного мозку – наслідки травм, запальні захворювання, пухлини головного мозку)

При хорей Гентінгтона КП носять субкотрикальний характер, результати клініко-нейровізуалізаційних співставлень виявляють відповідність між вираженістю КП і зниженням кровотоку в лобно-скроневих відділах. Важливим є також оцінка сімейного анамнезу і наявність в неврологічному статусі хорейного гіперкінеза.

При хворобі Паркінсона важливим є неврологічний дефіцит- наявність акінетико-ригідного синдрому, тремору. Характерним є те, що на фоні загального когнітивного дефекту найбільше страждає не запам’ятовування а відтворення матеріалу.

КП при епілепсії виникають, як правило, при довготривалому протіканні хвороби.

Повільнопрогресуючі розлади пам'яті виникають при пухлинах, особливо масивних пухлинах глибинних відділів мозку з проростанням в дно Ш шлуночка.

Для діагностики депресії, при наявності КП, обов'язковим є використання тестів для виявлення депресії(шкала Бека).

## V. Лікування і профілактика

Знання етіопатогенетичних механізмів формування КП, факторів ризику, а також дані доказової медицини дозволили сформулювати основні принципи лікування та профілактики КПСГ. Рання діагностика та загальні принципи лікування КП, які, крім фармакотерапії, включають також засоби, спрямовані на підтримку оптимального рівня повсякденної активності та максимальне збереження навиків, отриманих раніше, — все це може сприяти збільшенню тривалості періоду незалежного існування хворих.

Основними принципами лікування КПСГ є:

- етіопатогенетичне;
- препарати для покращення когнітивних функцій;
- симптоматична терапія;
- профілактичне.

Лікування КПСГ має включати заходи, спрямовані на лікування основного захворювання, на фоні якого розвивається деменція. Дуже важливим моментом є не тільки зниження АТ, але і його нормалізація. З урахуванням того факту, що КПСГ розвиваються у хворих, які вже перенесли гострі порушення мозкового кровообігу, оптимальним АТ у цих хворих є тиск нижче 140/90 мм рт. ст., а у хворих з цукровим діабетом — нижче 135/85 мм рт. ст. З метою нормалізації АТ можуть застосовуватися всі групи антигіпертензивних препаратів. З урахуванням даних доказової медицини (дослідження Progress, Норс та інші) перевагу слід віддати інгібіторам АПФ(каптопріл, еналапріл, лізінопріл).

У хворих на гіперхолестеринемію, які мають ішемічну хворобу серця, рекомендується використання статинів. Оскільки частою причиною розвитку КПСГ є церебральні інфаркти, зумовлені захворюваннями серця (в першу чергу — фібриляція передсердь), рекомендується застосування пероральних антикоагулянтів для підтримки міжнародного нормалізаційного індексу (МНІ) у межах 2,0–3,0. Хворим, які мають критичний стеноз сонних артерій більше 70 %, а також атеросклеротичні бляшки, які є джерелом емболій, показано хірургічне лікування — каротидна ендартеректомія.

З метою запобігання розвитку повторних порушень мозкового кровообігу, які сприяють прогресуванню КПСГ, рекомендовано прийом антитромбоцитарних препаратів, в першу чергу — ацетилсаліцилової кислоти (АСК) 50–100 мг 1 раз на добу. Хворим, у яких мозкові інсульти виникли на фоні лікування АСК, а також у випадках, коли АСК протипоказана, рекомендується застосування дипіридамолу (200 мг 2 рази на добу) або клопідогрелю (75 мг 1 раз на добу). Оскільки основою КПСГ є когнітивні порушення, то для покращення когнітивних функцій рекомендується прийом різних груп препаратів:



- препарати на основі гінкго білоба (танакан,білобіл, мемоплант — 1 табл. або 1 мл розчину внутрішньо 3 рази на добу, до 3-х міс.);
- ноотропи (пірацетам, прамірацетам). Пірацетам (ноотропіл, луцетам) призначають у дозі 800 мг 3 рази на добу; прамірацетам (прамістар) — 600 мг 2 рази на добу. Клінічний ефект може спостерігатися лише після 4–8 тижнів лікування;

- препарати нейротрофічної дії (церебролізін до 15 мг в/в на 100–200 мл фіз. розчину на добу протягом 28 днів);

- вазоактивні препарати (ніцерголін, вінпоцетин). Доведена ефективність застосування ніцерголіну (серміону) у великих дозах — 30 мг 2 рази на добу протягом 2–6 місяців. Слід підкреслити, що препарати, які покращують мозковий кровоток та нейрональний метаболізм, потенційно більш ефективні, якщо вони призначаються на початкових стадіях судинно-мозкової недостатності, коли вираженість когнітивних порушень не досягає ступеня деменції.

Окремого лікування може вимагати виникнення у хворих депресії, тривожності, галюцинацій, психомоторного збудження, що входить до компетенції психіатрів. Адекватна терапія супутніх соматичних захворювань, які суттєво впливають на нервово-психічний стан хворих, має проводитися спільно з іншими спеціалістами.

При наявності ЛКПСГ важливе значення мають систематичні вправи для тренування пам'яті та уваги. Для тренування пам'яті використовують вправи на вивчення і відтворення слів, малюнків, предметів, змістовних фрагментів.

Таким чином, розвитку деменції можна запобігти, якщо виявляти та проводити корекцію факторів ризику її розвитку, в першу чергу — АГ, гіперліпідемії, цукрового діабету, захворювань серця. Ці профілактичні заходи повинні здійснюватися лікарями різного профілю, насамперед — сімейними лікарями.

*Н.В. Слід пам'ятати, що надзвичайне значення має своєчасне виявлення та лікування ЛКП та ПКП, з метою запобігання розвитку деменції, коли лікування вже є не ефективним!*

## VI. Завдання для самоконтролю

1. Яка найчастіша причина глобарної деменції у літніх людей?

- A. Множинні мозкові інфаркти
- B. Гідроцефалія з нормальним тиском
- C. Хвороба Альцгеймера
- D. Хорея Гентінгтона
- E. Склероз мозкових артерій

2. Особливості психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку в першу чергу залежать від:

- A. Локалізації ураження
- B. Наявності перенесеного інсульту
- C. Тривалості захворювання
- D. Обсягу ураження

3. Інверсія особистісних рис при психічних розладах судинного генезу, в першу чергу зумовлена:

- A. Втратою активної соціальної ролі після виходу на пенсію
- B. Появою онуків
- C. Перенесеними судинними катастрофами
- D. Гормональними змінами в клімактеричному періоді

4. Хвора М., 52 роки. Захворювання почалося з грубих розладів пам'яті при відносному збереженні емоційної сфери і критики. Після цього розвинулись амнестичні і апрактичні, афатичні, агностичні розлади, явища алексії, аграфії.

Це:

- A. Пресенільний психоз
- B. Хвороба Піка
- C. Хвороба Альцгеймера
- D. Хорея Гентінгтона
- E. Церебральний атеросклероз

5. У пацієнта 72-х років спостерігаються грубі розлади пам'яті з наявністю фіксаційної амнезії, амнестичного дезорієнтування, наявністю заміщаючих конфабуляцій і повною відсутністю критики. Даний клінічний тип деменції є:

- A. Амнестичним
- B. Дисамнестичним
- C. Асемічним
- D. Псевдопаралітичним
- E. Сенільноподібним

6. Яке з перерахованих захворювань починається з прогресуючого ослаблення пам'яті:

- A. Хвороба Піка
- B. Хвороба Альцгеймера
- C. Хорея Гентінгтона

7. Згідно з критеріями МКХ-10 сенільний варіант хвороби Альцгеймера починається у віці:

- A. 45 - 50 років
- B. 50 - 60 років
- C. 60 - 70 років
- D. 70 - 80 років

8. Зі змін особистості (млявість, мовчазність, зниження активності, емоційне зниження) починається:

- A. Хвороба Альцгеймера
- B. Хвороба Піка
- C. Хорея Гентінгтона
- D. Атеросклеротичне недоумство

9. Серед ускладнень при атрофічних процесах епілептиформні припадки частіше зустрічаються при:

- A. Хворобі Піка
- B. Хворобі Альцгеймера
- C. Хорей Гентінгтона

10. Характерними ознаками судинної депресії є всі перераховані, окрім

- A. Наявності добових коливань настрою
- B. Сльозливості
- C. Відсутності психомоторної загальмованості
- D. Швидкого виходу з депресивного стану
- E. Інтелектуально-мнестичного зниження після закінчення депресії

№ тесту	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Вірна відповідь	C	A	C	C	A	B	D	B	B	A

**Батарей тестів для оцінки лобної дисфункції.  
(Frontal Assessment Battery – FAB, англ.)  
[Dubois P. et al., 1999]**

Інструкція.

1. Концептуалізація. Пацієнта запитують: „Що спільного між яблуком і грушею? „Правильною рахують відповідь, яка містить узагальнення(це фрукти). Якщо хворому важко відповісти на запитання, або він дає іншу відповідь, йому говорять правильну відповідь. Потім запитують: „Що спільного між пальто і курткою ?”... „Що спільного між столом і стільчиком ?”.

Кожна категоріальне узагальнення оцінюється в 1 бал. Максимальний бал в даному субтесті - 3, мінімальний - 0.

2. Швидкість мови. Просять закрити очі і протягом хвилини називайте слова на букву „С” . При цьому власні імена не зараховуються. Результат : більше 9 – ти слів за хвилину - 3 бали , від 7 до 9-2 бали, від 4 до 6 -1 бал , менше 4- 0 балів.

3. Динамічний праксис. Хворому пропонують повторювати за лікарем однією рукою серію із 3 рухів : кулак (ставиться горизонтально, паралельно поверхні стола) – ребро (кисть ставиться вертикально на медіальний край) – долоня (кисть ставиться горизонтально, долонею вниз. При першому показі серії хворий тільки слідує за лікарем , при другому – повторює рухи лікаря, останні дві серії робить самостійно. При самостійному виконанні підказки хворому не потрібні. Результат: правильне виконання 3 – х серій рухів – 3 бали , 2 – х серій 2 бали , 1 –єї серії (разом з лікарем ) 1 бал .

4. Проста реакція вибору. Дається інструкція : „ Зараз я перевіряю вашу увагу. Ми будемо вистукувати ритм . Якщо я вдарю 1 раз , ви повинні вдарити 2 рази підряд. Якщо я вдарю 2 рази підряд, ви повинні ударити 1 раз” . Вистукується 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 повторювання ритму за лікарем - 0 балів.

5. Ускладнена реакція вибору. Дається інструкція: „Тепер якщо я вдарю 1 раз, то ви нічого не повинні робити, якщо я вдарю 2 рази підряд, ви повинні вдарити тільки 1 раз”. Вистукується ритм : 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2. Оцінка результатів аналогічна П .4

6. Дослідження хапальних рефлексів. Хворий сидить, його просять покласти руки на коліна долонями вгору і перевіряють хапальний рефлекс. Відсутність хапального рефлексу - 3 бали. Якщо хворий запитує, чи повинен він схопити, ставиться оцінка 2, 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 менший результат тесту, тим більше виражений когнітивний дефіцит. За даними різних досліджень, результати теста можуть мати таке значення:

17-18 - норма

12-16 - легке когнітивне порушення

11 балів і менше – деменція лобного типу.

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

Має значення співвідношення результату FAB і MMSE. Про лобну деменцію говорить низький результат FAB(<12 балів) при відносно високому MMSE(24 і більше балів). При деменції альцгеймерівського типу легкого ступеню, навпаки, знижується перш за все MMSE(20-24 бали), а показник FAB залишається максимальним, або незначно знижується(більше 11 балів). На кінець при помірній і важкій деменції альцгеймерівської деменції MMSE, так і показник FAB.

### Тест малювання годинника (англ. Clock drawing test.)

Простота і незвичайно висока інформативність даного теста, в тому числі і при помірних когнітивних розладах і легкій деменції, робить його одним із найбільш широкозастосованих інструментів для діагностики даного клінічного синдрому.

#### Інструкція

Пацієнту дають олівець і чистий аркуш паперу і просять самостійно намалювати круглий годинник, поставити цифри в необхідні позиції циферблата і намалювати стрілки, що показують заданий час.

#### Оцінка тесту:

- 10 балів – норма, намальоване коло, цифри в правильних положеннях. Стрілки показують заданий час.
- 9 балів – незначні неточності розташування стрілок
- 8 балів – більш помітні помилки в розташуванні стрілок
- 7 балів – стрілки показують абсолютно неправильний час
- 6 балів – стрілки не виконують свою функцію (наприклад, заданий час обведений кружечком)
- 5 балів – невірне розташування чисел на циферблаті: зображені в зворотньому напрямку (проти часової стрілки) чи відстань між числами неоднакова
- 4 бали – втрачена цілісність годинника, частина чисел відсутня чи розташована поза колом
- 3 бали – числа і циферблат не зв'язані один з одним
- 2 бали – хворий намагається намалювати годинник, але безрезультатно
- 1 бал – хворий не намагається виконати інструкцію.

Результат теста менше 10 балів свідчить про присутність когнітивних розладів

#### Примітка

Виконання даного тесту порушується як при деменціях лобного типу, так і при альцгеймерівській деменції з переважним ураженням підкіркових структур. Для диференційного діагнозу даних станів, при неправильному самостійному малюванню, хворого просять домалювати стрілки на вже намальованому (лікарем) циферблаті з числами. При деменціях лобного типу і деменціях з переважним ураженням підкіркових структур легкої і помірної вираженості страждає лише самостійне малювання, в той час як здатність

розташовування стрілок на вже намальованому циферблаті зберігається. При деменції альцгеймерівського типу порушується як самостійне малювання, так і здатність розташування стрілок на вже готовому циферблаті.

Тест MMSE

Додаток №3

MMSE	Оцінювання (бали)
<b>Орієнтація в часі:</b>	
Який сьогодні рік ?	0-1
Яка зараз пора року ?	0-1
Який зараз місяць ?	0-1
Яка сьогодні дата ?	0-1
Який сьогодні день тижня ?	0-1
<b>Орієнтація в місці:</b>	
Яку назву має наша країна ?	0-1
Яку назву має наша область ?	0-1
Де ви знаходитесь ?	0-1
В якому відділенні Ви лікуєтесь?	0-1
На якому поверсі розташоване наше ?	0-1
<b>Сприймання інформації:</b>	
Я зараз назву три слова, прошу вас їх повторити: «мак», «стіл», «дім» Прочитайте їх запам'ятати, через якийсь час вам треба буде їх знову повторити.	0-3
<b>Концентрація уваги:</b>	
Прочитайте і проведіть кілька арифметичних дій. Віднімайте від 100 по 7. (5разів)	0-5
<b>Пам'ять:</b>	
Повторіть будь-ласка три слова, які я просив вас запам'ятати раніше.	0-3
<b>Мовні функції:</b>	
Назвіть ці предмети: (показуємо предмети) «Ручка», «Годинник».	0-2
Прочитайте наступне речення: «Ні те, ні се, ніяке»	0-1
<b>3-х етапна команда:</b>	
1. Візьміть лист паперу в руку (праву/ліву); 2. Складіть його навпіл; 3. Поставте його собі на коліно. За виконання кожної команди 1 бал	0-3
Хворий має прочитати і виконати, те що написано на папері «Прочитайте і виконати».	0-1
Напишіть довільне речення: Приклад: «Сьогодні сонячна погода».	0-1
Перемалуйте малюнок: 	0-1
Загальний бал:	0-30



### Інтерпретація:

Максимально в даному тесті можна набрати 30 балів, що відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Чим менший результат тесту, тим більш виражений когнітивний дефіцит. За даними різних дослідників, результати тесту можуть мати наступні значення:

28-30 балів – нема розладів когнітивних функцій

24-27 балів – додементні когнітивні розлади

20-23 бали - когнітивні порушення легкого ступеню

11-19 балів – когнітивні порушення помірного ступеню

0-10 – деменція

## Тест запам'ятовування 10 слів [Лурія О. Р., 1962]

Пацієнту пропонується на слух запам'ятати 10 односкладних і двоскладних слів. Слова прості, різноманітні і не зв'язані з собою по змісту.

### Інструкція

“Зараз я прочитаю 10 слів. Слухайте уважно, а потім повторіть слова скільки запам'ятали. “ВЕСНА, ДОРОГА, ПОЛЕ, ВІТЕР, ЛАМПА, ВІКНО, КОСА, АЙВА, БРАТ, ГОЛУБ”.

Пацієнт повторює слова, а дослідник фіксує їх. Потім завдання повторюється: “Зараз я знову прочитаю тіж слова, і Ви знову повинні повторити їх: і ті, які ви називали, і ті які ще запам'ятаєте”. Завдання повторюється 3-5 раз, до тих пір, поки пацієнт не назве всі слова. Перевірка пам'яті повинна проводитись в тишині, і не повинно бути ніяких по сторонніх розмов.

### Інтерпретація

Підраховується кількість правильно відтворених слів в кожному повторі. Кількість правильно відтворених з першого разу слів показує об'єм 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 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. В нормі крива запам'ятовування йде вгору. А зворотнє явище говорить про швидке виснаження (астенії) пам'яті пацієнта і порушення її діяльності.

### Примітка

Якщо попросити пацієнта повторити слова через півгодини. То результати будуть свідчити про об'єм довготривалої пам'яті (хороший результат: 5-7 слів). Гострота пам'яті залежить від того, чи розуміє пацієнт зміст того, що запам'ятовує.

## Використана література

1. МОЗ України (2016) Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги «Деменція».
2. Хиць А. Р. Когнітивні порушення: рання діагностика та особливості лікування. Режим електронного доступу: <https://www.umj.com.ua/article/223223/kognitivni-porushennya-rannya-diaagnostika-ta-osoblivosti-likuvannya>. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.146.223223.
3. WHO (2021) Dementia. <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>.
4. <http://www.alzheimers.org.uk/about-dementia/types-dementia/mild-cognitive-impairment-mci>.
5. [dsm.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm17](http://www.dsm.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm17).
6. <http://www.nia.nih.gov/health/what-mild-cognitive-impairment>.
7. Petersen R.S., Touchon J. (2005) Consensus on mild cognitive impairment. Research and practice in AD. EADS-ADCS joint meeting, 10: 24–32.
8. Tsoi K.K.F., Chan J.Y.C., Hirai H.W. et al. (2015) Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern. Med., 175(9): 1450–1458. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.2152.
9. <http://www.mocatest.org>.
10. Hardy J.A., Higgins G.A. (1992) Alzheimer's disease: the amyloid cascade hypothesis. Science, 256(5054): 184–185. doi: 10.1126/science.1566067.
11. Citron M. (2010) Alzheimer's disease: strategies for disease modification. Nat. Rev. Drug Discov., 9(5): 387–398. doi: 10.1038/nrd2896.

## Зміст

Мета заняття та базовий рівень знань	3
Контрольні запитання до теми	3
Матеріали для самопідготовки	4
I. Визначення	4
II. Класифікація та клініка когнітивних порушень	8
III. Діагностика когнітивних порушень	13
IV. Дифдіагностика	14
V. Лікування і профілактика когнітивних порушень	16
VI. Завдання для самоконтролю	18
Коди вірних відповідей	19
Додатки	20
Рекомендована література	27
Зміст	28