

9. Progression in multiple sclerosis: further evidence of an age dependent process / [M. Koch, J. Mostert, D. Heersema, J. De Keyser] // *J. Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 15; 255(1—2). — P. 35—41.
10. MR imaging in Multiple Sclerosis: review and recommendation for current practice / K. O. Lovblad, N. Anzalone, A. Doflier [et al.] // *AJNR Am J Neuroradiol.* — 2010. — Vol. 31. — P. 983—989.
11. Lubetzki C. Demyelination in multiple sclerosis / C. Lubetzki, B. Stankoff // *Handb Clin. Neurol.* — 2014. — Vol. 122. — P. 89—99.
12. Characterising aggressive multiple sclerosis / S. Menon, A. Shirani, Y. Zhao [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2013. — Vol. 84. — № 11. — P. 1192—1198.
13. Early relapses, onset of progression, and late outcome in multiple sclerosis / A. Scalfari, A. Neuhaus, M. Daumer [et al.] // *JAMA Neurol.* — 2013. — Vol. 70. — № 2. — P. 214—222.
14. The natural history of multiple sclerosis, a geographically based study 10: relapses and long-term disability / A. Scalfari, A. Neuhaus, A. Degenhardt [et al.] // *Brain.* — 2010. — Vol. 133 (Pt 7). — P. 1914—1929.
15. Surrogate endpoints for EDSS worsening in multiple sclerosis. A meta-analytic approach / M. P. Sormani, L. Bonzano, L. Roccatagliata [et al.] // *UBC Neurologists // Neurology.* — 2010. — Vol. 75. — P. 302—309.
16. Impact of multiple sclerosis relapses on progression diminishes with time / H. Tremlett, M. Yousefi, V. Devonshire [et al.] // *Ibid.* — 2009. — Vol. 73. — № 20. — P. 1616—1623.
17. New perspectives in the natural history of multiple sclerosis / H. Tremlett, Y. Zhao, P. Rieckmann, M. Hutchinson // *Ibid.* — 2010. — Vol. 74. — № 24. — P. 2004—2015.
18. Ziemssen T. New Era in Multiple Sclerosis: New Consideration for Therapeutic Approaches / T. Ziemssen, M. Tintoré. — Elsevier, 2010. — 94 p.
19. Ziemssen T. Glatiramer acetate: mechanisms of action in multiple sclerosis / T. Ziemssen, W. Schrempp // *Intern. Rev. Neurobiol.* — 2007. — Vol. 79. — P. 537—570.

Надійшла до редакції 15.12.2015 р.

КОБИСЬ Тетяна Олександрівна, кандидат медичних наук, керівник Київського міського центру розсіяного склерозу; Київська міська клінічна лікарня № 4, м. Київ; e-mail: tkobys@ukr.net

KOBYS Tetiana, MD, PhD, Head of the Kiev City Center of Multiple Sclerosis; Kyiv City Clinical Hospital # 4, Kyiv; e-mail: tkobys@ukr.net

УДК 616.89-008.46-053

Л. С. Мілевська-Вовчук
РОЛЬ ВІКУ У РОЗВИТКУ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ

Л. С. Милевская-Вовчук
Роль возраста в развитии когнитивных нарушений

L. S. Milevska-Vovchuk
The role of age in the development of cognitive impairment

Метою цієї роботи було визначити роль віку у розвитку когнітивних порушень. Обстежено 40 пацієнтів з дорсопатіями (код М50 — М54 за МКХ-10). Відповідно до останньої класифікації ВОЗ, здійснений поділ на вікові групи. Проведено нейропсихологічне обстеження з використанням стандартних скринінгових шкал МоСА та MMSE.

Відсоткове співвідношення пацієнтів із когнітивними порушеннями у трьох вікових групах виявилось аналогічним, при цьому різниця за даними шкали МоСА була несуттєвою. Дослідження показало, що за умови наявності супутньої соматичної патології підвищується ризик когнітивних порушень різного ступеня вираженості. На стан когнітивних функцій впливає також рівень отриманої освіти.

Таким чином, результати проведених досліджень спростовують визначальну роль віку у розвитку когнітивних розладів, натомість доводять вплив системних дисметаболических порушень, внаслідок декомпенсації соматичних та ендокринних захворювань, а також підкреслюють позитивний ефект так званого «когнітивного навантаження» (наявність інтелектуальної праці, рівень освіти) на ступінь вираженості когнітивних розладів. Дані можуть бути використані у ході діагностики та під час вибору тактики лікування у пацієнтів різного віку із когнітивними порушеннями з метою зменшення ризику та швидкості розвитку деменції і покращання якості життя пацієнтів літнього віку.

Ключові слова: когнітивні порушення, вік, системні дисметаболическі розлади

Целью данной работы было определить роль возраста в развитии когнитивных нарушений. Обследовано 40 пациентов с дорсопатиями (код М50 — М54 по МКБ-10). Согласно последней классификации ВОЗ, пациенты разделены на возрастные группы. Проведено нейропсихологическое обследование с использованием стандартных скрининговых шкал МоСА и MMSE.

Процентное соотношение пациентов с когнитивными нарушениями в трех возрастных группах оказалось аналогичным, при этом разница по данным шкалы МоСА была несуттєвою. Исследование показало, что при условии наличия сопутствующей соматической патологии риск когнитивных нарушений разной степени выраженности возрастает. На состоянии когнитивных функций влияет также уровень полученного образования.

Таким образом, результаты проведенных исследований опровергают определяющую роль возраста в развитии когнитивных расстройств, зато доказывают влияние системных дисметаболических нарушений, в результате декомпенсации соматических и эндокринных заболеваний, а также подчеркивают положительный эффект так называемой «когнитивной нагрузки» (наличие интеллектуального труда, уровень образования) на степень выраженности когнитивных расстройств. Данные могут быть использованы в ходе диагностики и при выборе тактики лечения у пациентов разного возраста с когнитивными нарушениями с целью уменьшения риска и скорости развития деменции и улучшения качества жизни пациентов пожилого возраста.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, возраст, системные дисметаболические расстройства

The aim of this study was to determine the role of age in the development of cognitive impairment. The study involved 40 patients with dorsopathy (code M50 — M54 in ICD 10). According to the latest WHO classification all the patients were divided into age groups. A neuropsychological examination was performed by means of standard screening scales MoCA and MMSE.

Percentage of patients with cognitive impairment in three age groups was pretty similar. The difference according to the scale of MoCA was insignificant. The study showed that the presence of concomitant somatic pathology increased the risk of cognitive impairment at different age. The state of cognitive functions depends on the level of education.

Thus the results of the studies refute the decisive role of age in the development of cognitive impairment. At the same time it proves the impact of system dismetabolic disorders due to decompensation of somatic and endocrine diseases and emphasizes the positive effect of the so-called "cognitive load" (intellectual work, the level of education) on severity of cognitive decline. This can be used during the diagnosis and the choice of treatment in patients of different ages with cognitive impairment in order to reduce the risk and the speed of dementia development and for improvement of the quality of life of the elderly.

Keywords: cognitive impairment, age, dismetabolic system disorders

Старіння населення називають феноменом ХХ століття, хоча цей процес розпочався ще у ХІХ і стрімко прогресує у ХХІ столітті, охоплюючи не лише економічно розвинені країни, але й ті, що розвиваються. Протягом останніх десятиліть цей процес став глобальним явищем та набув особливо великих масштабів. Так, 1950 року налічувалося близько 205 млн осіб похилого віку, 2000 року їхня кількість становила понад 600 млн, а прогноз на 2050 рік складає 2 млрд осіб [7]. Одним із чинників, що пришвидшує темпи старіння населення, є збільшення середньої тривалості життя на тлі підвищення рівня добробуту населення, світового економічного розвитку та реформування системи охорони здоров'я. Таку тенденцію добре ілюструють загальносвітові показники. На початку ХХ століття середня тривалість життя населення у світі становила 35 років, у середині століття — 50, станом на 2000 рік — 64 роки, 2013 рік — 70 років, практично подвоївшись з початку століття [7]. Нажаль, процес старіння населення міцно корелює із збільшенням кількості хворих з різноманітною патологією, зокрема тією, що властива лише для осіб похилого та старечого віку. За даними сучасних епідеміологічних досліджень, практично здорові серед похилого населення складають близько 1/5, решта ж страждає від різноманітної патології. Причому характерним явищем є мультиморбідність, тобто поєднання кількох хронічних патологій, що погано піддаються медикаментозному лікуванню. Так, у віці 60—75 років близько 40,2 % осіб мають 4—5 захворювань, а серед осіб віком понад 75 років 65,9 % мають понад 5 захворювань [7].

Ще одним із важливих аспектів старіння є порушення окремих когнітивних функцій, що закономірно супроводжується соціальною та професійною дезадаптацією [2, 3, 14]. Одним з перших авторів, що звернули увагу на недементні когнітивні порушення у старших вікових групах, був американський психіатр Kral W. 1962 року він описав синдром доброякісної старечої забудькуватості [8, 9]. За спостереженнями цього автора, у багатьох осіб похилого віку виявляється підвищена забудькуватість, що усвідомлюється об'єктивно та підтверджується нейропсихологічними методами дослідження [17, 18]. Проте, на відміну від деменції, інтелект та критика при цьому залишаються інтактними, а сама забудькуватість має практично стаціонарний характер. Вважалося, що підґрунтям подібних порушень є інволюційні зміни старіючого мозку [22, 23].

Спостереження Kral W. та інших авторів послужили підставою для виокремлення особливої діагностичної позиції — «вікових порушень пам'яті». 1986 року Інститутом психічного здоров'я США був запропонований цей термін (Age associated memory impairment) та розроблені його діагностичні критерії [25]. 1994 року Міжнародна психогеріатрична асоціація при ВООЗ запропонувала близьку за змістом дефініцію — «вікові когнітивні порушення» (Aging-associated cognitive decline). На сьогодні право на існування цього терміна піддається сумніву та його все рідше використовують у науковій та щоденній клінічній практиці [18, 29].

Серед неврологічних захворювань є ціла низка патологій, які, за результататами численних наукових досліджень, достовірно супроводжуються змінами у когнітивній сфері.

Зокрема дисциркуляторна енцефалопатія, або хронічна судинна мозкова недостатність (хронічна ішемія мозку, повільно прогресуюче порушення мозкового

кровообігу, цереброваскулярна недостатність, судинна енцефалопатія, атеросклеротична енцефалопатія, гіпертонічна енцефалопатія, атеросклеротична ангіоенцефалопатія), що розвивається, як правило, на тлі тривалої неконтрольованої артеріальної гіпертензії чи цукрового діабету і веде до розвитку мікроангіопатії. Підґрунтям безінсультного судинного ураження головного мозку можуть також бути васкуліт, спадкова патологія (CADASIL-синдром), сенільна амілоїдна ангіопатія тощо. Характерними морфологічними змінами хронічної ішемії мозку є мікрокрововиливи, що виникають внаслідок діapedезного просякання, невеликі лакунарні інфаркти та лейкоареоз, зменшення щільності білої речовини, що формується в умовах короткочасної локальної дисциркуляції та не веде до розвитку завершеного інфаркту. Внаслідок особливостей кровопостачання головного мозку, лейкоареоз, невеликі лакунарні інфаркти та мікрокрововиливи переважно локалізуються у підкоркових базальних гангліях та глибоких відділах білої речовини, що зумовлює ранній розвиток когнітивних розладів у даній категорії пацієнтів [2, 3].

Ще одна хронічна неврологічна нозологія — розсіяний склероз — теж достовірно супроводжується змінами у когнітивній сфері. З часу появи та вдосконалення методів нейровізуалізації отримана унікальна можливість зіставлення нейропсихологічних порушень, їхнього характеру, із локалізацією, розмірами вогнищ та загальним об'ємом демієлінізації. Так, на думку M. Rovaris et al., нейропсихологічний дефіцит корелює з кількісним ураженням *corona radiata*, *insula*, *hippocampus*, а збільшення ІІІ шлуночка не просто вказує на порушення пам'яті, а є оптимальним показником інтелектуально-мнестичних розладів у хворих на розсіяний склероз (РС). S. Rao встановлює прямий кореляційний зв'язок між ступенем когнітивних порушень, їх видом, та сумарною кількістю і розташуванням демієлінізуючих вогнищ у білій речовині півкуль головного мозку. Деякі дослідники пов'язують психічні порушення у хворих на РС з певною топікою пошкоджень. Так, V. Okuda et al. описують нейропсихологічний дефіцит в умовах РС при двосторонньому масивному ураженні білої речовини мозку в ділянці лобових, потиличних часток з поширенням пошкодження на скронево-тім'яні стики та атрофією мозолистого тіла. G. Gonzales et al. вказують на зміни особистості при локалізації вогнищ демієлінізації утім'яно-потиличних ділянках. V. Fontaine, D. Seilhean пов'язують поведінкові розлади при РС із пошкодженням довгих асоціативних пучків, роз'єднанням лобових часток з іншими ділянками церебральних півкуль. Lyool. K. et al. звертають увагу на те, що пацієнти із РС та афективними порушеннями на його фоні потребують тривалішого стаціонарного лікування, частіше госпіталізуються та мають вираженішу атрофію головного мозку, порівняно з аналогічними пацієнтами без РС.

Когнітивні, афективні та поведінкові розлади є одним з найважливіших компонентів клінічної картини такого захворювання, як епілепсія. У їх патогенезі важливу роль відіграють органічні пошкодження структур головного мозку, нейрональна дисфункція, міжприступна епілептична активність, повторні напади, побічні дії протисудомних препаратів (Aldenkamp A. P. et al.). Атрофічні розлади при епілепсії найчастіше розвиваються у гіпокампі і спричиняють розвиток гіпокампаального склерозу (Bergin P. et al.).

Численні дослідження доводять взаємозв'язок когнітивних порушень з локалізацією пароксизмального вогнища (Blake R. V., Wroe S. J., Breen E. K. et al.). Так, при лівосторонньому скроневому фокусі страждає вербальна пам'ять, при правосторонньому — просторова і зорова. Ураження лівої півкулі супроводжується розладами довготривалої пам'яті, а правої — зоровими та просторовими порушеннями. Ураження когнітивної сфери часто спостерігається при так званих фамільних формах епілепсії (Веста, Дуузе, Драве, Леннокса — Гасто), а максимальної вираженості когнітивна дисфункція сягає при епілептичній енцефалопатії, що супроводжується деменцією, і залежить від преморбідних особливостей особи, типу мислення тощо (Risse C. I.).

Когнітивні та емоційно-поведінкові розлади, характерні для дисфункції головного мозку, часто виявляють в осіб, що перенесли важку черепно-мозкову травму (ЧМТ). Подібна симптоматика спостерігається і при коркової локалізації вогнища забою в лобових частках, і при пошкодженні підкоркових структур, функціонально зв'язаних з лобовою корою. Після важкої ЧМТ спостерігається зниження швидкості психічних процесів, довільної уваги, пам'яті, когнітивної гнучкості. Також розвиваються порушення категоризації, узагальнення, абстрактного мислення, планування, регуляції та контролю діяльності. При пошкодженні медіобазальних відділів лобових та скроневи часток, поряд з порушенням регуляторних функцій, з'являються поведінкові порушення з імпульсивністю, емоційною лабільністю, розгальмованістю, зниженням критики, аспонтанністю, що в літературі отримало назву лобового синдрому (лобової психіки), що за даними різних авторів (Raymont V. et al.), є одним з найбільш інвалідизуючих наслідків ЧМТ.

Дисметаболичні енцефалопатії належать до потенційно зворотних причин когнітивних порушень (І. В. Дамулін, Л. М. Антоненко), частіше спостерігаються у пацієнтів віком до 65 років та виникають на тлі алкоголізму, дефіцитних станів (нестача фолієвої кислоти, тіаміну, вітаміну В₁₂), ендокринопатій (цукровий діабет, патологія щитовидної та підшлункової залоз, захворювання наднирників), інтоксикацій, нормотензивної гідроцефалії, паранеопластичних процесів при пухлинах соматичної локалізації тощо. У патогенезі цієї групи захворювань важливу роль відіграє порушення гематоенцефалічного бар'єра, дія токсичних речовин, ішемія, гіпоксія, утворення ендотоксинів та нейротрансмітерні розлади. Чинниками, що визначають клінічні особливості дисметаболических енцефалопатій є характер провідного етіопатогенетичного процесу, компенсаторні можливості організму, наявність та характер супутньої неврологічної патології.

Однією з найчастіших причин деменції в похилому віці є хвороба Альцгеймера (ХА), дегенеративне захворювання головного мозку, що розвивається внаслідок прогресуючої втрати ацетилхолінергічних нейронів, при якому вибірково страждають ті відділи головного мозку, що безпосередньо пов'язані із когнітивними процесами (Iqbal K. et al.). Причому моторні та сенсорні коркові поля залишаються відносно інтактними, принаймні на стадіях легкої та помірної деменції. Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики у поєднанні з легкою або помірною деменцією піддає сумніву діагноз ХА, або вказує на поєднання даного захворювання з іншою патологією головного мозку, як правило судинною.

Враховуючи вище зазначені літературні дані численних наукових досліджень стану когнітивних функцій при різних неврологічних патологіях та мету даної роботи (визначити роль саме віку у розвитку когнітивних порушень), критерієм виключення у нашому дослідженні були наявність у обстежуваних пацієнтів серед супутніх патологій тих, які достовірно супроводжуються зниженням когнітивних функцій [11, 15, 19, 20, 28], а саме: цереброваскулярних захворювань головного мозку (гіпертонічна енцефалопатія, дисциркуляторна енцефалопатія, хронічна ішемія головного мозку, код I.67.4 за МКХ-10), алкогольної (G31.2) та енцефалопатії змішаного генезу, внаслідок цукрового діабету, токсичного зобу тощо (код G93.4 за МКХ-10), розсіяного склерозу (G35), епілепсії (G40), дегенеративних захворювань (G30 — G32).

Нами проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 40 пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні у Тернопільській обласній клінічній комунальній психоневрологічній лікарні з приводу дорсопатій (код M50 — M54 за МКХ-10), патології, що за даними літератури може супроводжуватися емоційною лабільністю, загальною слабкістю, адинамією, астенією, зниженням пам'яті, порушенням сну, запамороченням та невротизацією хворого (Truchon M., Fillion L. et. al.), але не веде до змін когнітивних функцій.

Середній вік обстежуваних становив $58,47 \pm 2,32$ роки. Чоловіків було 52,5 %. Вищу освіту здобули 12 (30 %) хворих, середню спеціальну — 15 (37,5 %) пацієнтів, решта 13 (32,5 %) обстежуваних мали неповну середню освіту.

Відповідно до сучасної класифікації ВООЗ, усі обстежувані були поділені на вікові групи: молодого віку (від 25 до 44 років) — 11 пацієнтів (27,5 %), середнього віку (від 45 до 60 років) — 11 хворих (27,5 %), похилого віку (від 60 до 75 років) — 9 осіб (22,5 %), старечого віку (від 75 до 90 років) — 9 обстежуваних (22,5 %). Довгожителів (понад 90 років) серед обстежуваних не було.

Серед обстежуваних пацієнтів 21 (52,5 %) мав одне чи більше супутніх захворювань. Зокрема, патологію серцево-судинної системи (25 %), органів дихання (хронічні обструктивні захворювання легень) (12,5 %), печінки та шлунково-кишкового тракту (20 %), нирок та сечовидільної системи (5 %), стан після видалення новоутворень різних органів і систем (7,5 %) тощо. Шкідливі звички (паління) в анамнезі мали 30 % обстежуваних, продовжували палити 25 % обстежуваних.

Дизайн дослідження передбачав детальне збирання анамнезу (щоденна фізична активність, сімейний стан, наявність роботи, перенесені хірургічні втручання, ступінь стійкої втрати працездатності), проведення загальноклінічного та неврологічного обстеження, виокремлення провідного неврологічного синдрому чи їх поєднання.

Усім пацієнтам було проведено ретельне нейропсихологічне обстеження з використанням стандартних скринінгових шкал [4, 5, 16, 21]:

MoCA — Montreal Cognitive Assessment (Nasreddine Z. S. et. al., 2005) для швидкого оцінювання стану уваги, концентрації, виконавчих функцій, пам'яті, мови, зорово-конструктивних навичок, абстрактного мислення, рахунку й орієнтації. Максимальний результат — 30 балів. Результат 26 балів і вище розглядається як норма. Тест доступний на 45 мовах та діалектах і використовується у понад 100 країнах світу (MoCA website Stats 2013).

MMSE — Mini-Mental state examination (Folstein M. F., Folstein S. E. & McHugh R. P., 1975), що включає 30 запитань для експрес-оцінювання орієнтування в часі і місці, сприйняття, концентрації уваги, короткотривалої та тривалої пам'яті, мови, письма, читання, конструювання та праксису. Сума балів від 30 до 28 означає норму, від 27 до 24 — переддементні порушення, 23—20 — легка деменція, 19—11 — деменція помірного ступеня, 10 та менше — виражена деменція.

Ретельний аналіз проведених досліджень виявив наявність когнітивних порушень за шкалою MoCA у 17 осіб (42,5 %), за даними MMSE розлади когнітивних функцій спостерігалися у 12 (30 %) пацієнтів, а саме — переддементні порушення (15 %), легка деменція (10 %) та деменція помірного ступеня (5 %), вираженої деменції у даній категорії пацієнтів не зареєстровано. Оскільки шкала MoCA виявилася чутливішою до експрес-діагностики когнітивних порушень, в подальшому аналізі проведених досліджень ґрунтували саме на її результатах.

Залежно від віку обстежуваних когнітивні порушення розподілилися таким чином (рис. 1, 2). У групі осіб молодого віку (від 25 до 44 років) — середній бал за шкалою MoCA склав $26,09 \pm 0,66$ бали. Зниження когнітивної функції спостерігалось у 2 (5 %) обстежуваних.

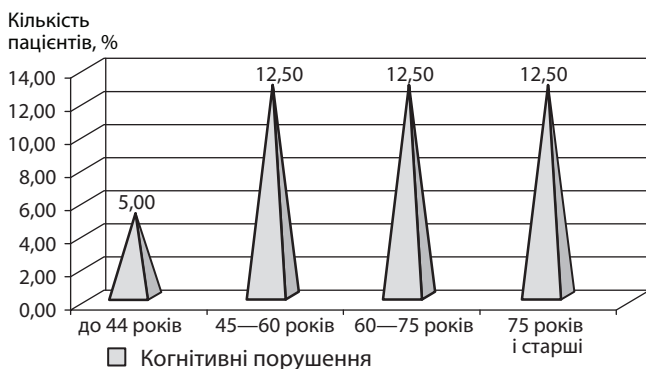


Рис. 1. Стан когнітивних функцій у пацієнтів різного віку

Серед пацієнтів середнього віку (від 45 до 60 років) — у 5 (12,5 %) було діагностовано когнітивні розлади. Середній бал за шкалою MoCA склав $23,27 \pm 1,14$.

Когнітивні порушення у осіб похилого віку (від 60 до 75 років) спостерігалися у 12,5 % (5 пацієнтів). Середній результат MoCA в цієї групі — $22,0 \pm 1,46$ бали.

Результати оцінки стану когнітивної сфери у групі пацієнтів старечого віку (від 75 до 90 років) показали відхилення у 12,5 % (5 обстежуваних). Середній бал за шкалою MoCA склав $21,78 \pm 1,33$ бали.

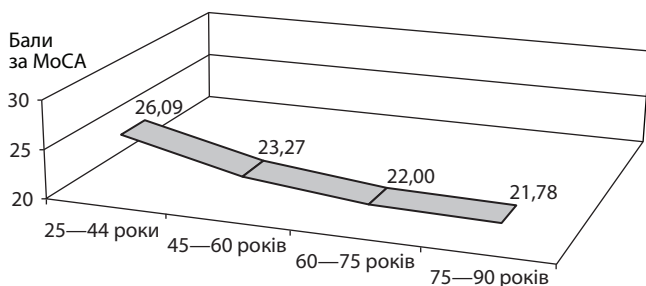


Рис. 2. Дані стандартної скринінгової шкали MoCA у пацієнтів різного віку

Порівняльна оцінка відсоткового співвідношення пацієнтів із когнітивними відхиленнями у різних вікових групах та незначна різниця за даними стандартної скринінгової шкали MoCA дозволяють спростувати визначальну роль лише віку у розвитку когнітивних порушень.

Для виявлення взаємозв'язку між розладами когнітивних функцій та наявністю соматичної патології нами було проаналізовано результати цих когнітивних шкал залежно від наявності супутньої соматичної патології (табл.)

Результати когнітивних шкал пацієнтів щодо наявності соматичної патології

Когнітивна шкала	Супутня соматична патологія	
	відсутня (n = 19)	наявна (n = 21)
MoCA	26,89 ± 0,18	20,33 ± 0,76*
MMSE	28,58 ± 0,15	25,0 ± 0,82*

Примітка. * — достовірне значення ($p < 0,01$) порівняно з групою з відсутністю соматичної патології

Ці результати демонструють, що за умови наявності супутньої соматичної патології підвищується ризик когнітивних порушень різного ступеня вираженості. Так, у осіб без соматичної патології середній бал за шкалою MoCA склав $26,89 \pm 0,18$ бали, за даними MMSE — $28,58 \pm 0,15$ бали відповідно. Тоді як у групі хворих з наявністю соматичної патології ці результати були достовірно нижчими — $20,33 \pm 0,76$ бали за шкалою MoCA та $25,0 \pm 0,82$ бали за даними MMSE.

Для виявлення взаємозв'язку між рівнем освіти та ступенем когнітивних порушень ми проаналізували результати когнітивних шкал обстежених хворих залежно від отриманої освіти (рис. 3.)

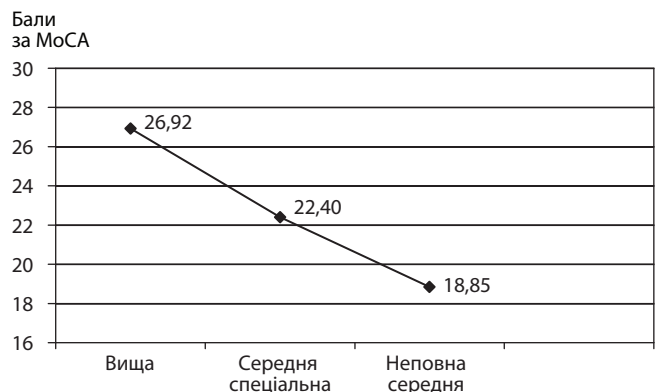


Рис. 3. Результати даних за шкалою MoCA залежно від рівня отриманої освіти

Аналіз отриманих даних підтверджує позитивний вплив так званого «когнітивного навантаження» (наявність інтелектуальної праці та рівень освіти) на ступінь вираженості когнітивних порушень.

Таким чином, результати проведених досліджень спростовують визначальну роль віку у розвитку когнітивних розладів, натомість доводять вплив системних дисметаболических порушень, внаслідок декомпенсації соматичних та ендокринних захворювань, а також підкреслюють позитивний ефект так званого «когнітивного навантаження» (наявність інтелектуальної праці, рівень освіти) на ступінь вираженості когнітивних порушень.

Отримані дані можуть бути використані у ході діагностики та при виборі тактики лікування у пацієнтів різного віку із зниженням когнітивних функцій з метою зменшення ризику та швидкості розвитку деменції і покращання якості життя пацієнтів літнього віку.

Список літератури

1. Дамулин И. В. Легкие когнитивные нарушения [Текст] / И. В. Дамулин // Consilium Medicum. — 2004. — № 2. — С. 138—141.
2. Захаров В. В. Возрастные когнитивные нарушения [Текст] / В. В. Захаров ; под ред. Н. Н. Яхно. — М., 2004.
3. Захаров В. В. Синдром умеренных когнитивных нарушений в пожилом возрасте — диагностика и лечение [Текст] / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно // РМЖ. — 2004. — № 10. — С. 573—576.
4. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике [Текст] / О. С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.
5. Левин О. С. Когнитивные нарушения в практике невролога [Текст] / О. С. Левин. — М., 2006.
6. Мищенко Т. С. Сосудистая деменция [Текст] / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко // Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия. — 2011. — № 2/1. — С. 32—34.
7. Пономарева Н. Н. Процесс демографического старения: сущность, особенности и последствия в странах мира [Текст] / Н. Н. Пономарева // Вестник Новосибирского государственного педагогического университета. — 2013. — № 6 (16). — С. 58—65.
8. Преображенская И. С. Легкие и умеренные когнитивные нарушения — клинические проявления, этиология, патогенез, возможности использования ноотропной терапии [Текст] / И. С. Преображенская // Фарматека. — 2013. — №4—13. — С. 14—18.
9. Преображенская И. С. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение [Текст] / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2007. — Т. 12. — № 5. — С. 45—50.
10. Яхно Н. Н. Легкие когнитивные расстройства в пожилом возрасте [Текст] / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // Там же. — 2004. — Т. 9. — № 1. — С. 4—8.
11. Яхно Н. Н. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Т. 105. — № 2. — С. 13—17.
12. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике [Текст] / Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — Т. 11. — С. 4—12.
13. Anderson P. ACE Inhibitors May Slow Cognitive Decline [Electronic Resource] // Medscape Medical News. — August 7, 2013. — Available at : <http://www.medscape.com/viewarticle/808589>.
14. Alzheimer's Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting [Text] / [Cordell C. B., Borson S., Boustani M. et al.] // Alzheimers Dement. — 2012 Dec 19. [Medline].
15. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies [Text] / [Cheng G., Huang C., Deng H., Wang H.] // Intern Med J. — 2012 Feb 28. [Medline].

16. Clinician's manual on mild cognitive impairment [Text] / [Golomb J., Kluger A., Garrard P. et al.]. — London : Science Press Ltd, 2001; 56.

17. Ismail, Z., Brief cognitive screening instruments: An update [Text] / [Ismail, Z., Rajji, T., & Shulman, K.] // International Journal of Geriatric Psychiatry. — 2010: 25(2), 111—120.

18. Jeffrey S. New guidelines on screening for cognitive impairment [Electronic Resource] / S. Jeffrey // Medscape Medical News. — December 21, 2012. — Available at : <http://www.medscape.com>.

19. Jeffrey S. AF linked to earlier, more rapid cognitive decline / S. Jeffrey // Ibid. — June 7, 2013. [Full Text].

20. Comparing predictors of conversion and decline in mild cognitive impairment [Text] / [Landau S. M., Harvey D., Madison C. M. et al.] // Neurology. — 2010 Jul 20. 75(3): 230—8. [Medline].

21. Finding dementia in primary care: the results of a clinical demonstration project [Text] / [McCarten J. R., Anderson P. Kuskowski M. A. et al.] // J Am Geriatr Soc. — 2012; 60(2): 210—217.

22. Petersen R. S. Current concepts in mild cognitive impairment / R. S. Petersen // Arch Neurol. — 2001; 58: 1985—92.

23. Aging, memory and mild cognitive impairment [Text] / [Petersen R. S., Smith G. E., Waring S. C. et al.] // Int Psychogeriatr. — 1997; 9: 37—43.

24. Practice parameter. Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidencebased review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology [Text] / [Petersen R. C., Stevens J. C., Ganguli M. et al.] // Neurology. — 2001; 56: 1133—42.

25. Ritchie K. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population based validation study [Text] / Ritchie K., Artero S., Touchon J. // Ibid. — P. 37—42.

26. Cognitive impairment: an independent predictor of excess mortality: a cohort study [Text] / [Sachs G. A., Carter R., Holtz L. R. et al.] // Ann Intern Med. — 2011 Sep 6. 155(5): 300—8. [Medline].

27. Simon S. S. Cognitive intervention in amnesic Mild Cognitive Impairment: A systematic review [Text] / Simon S. S., Yokomizo J. E., Bottino C. M. // Neurosci Biobehav Rev. — 2012 Feb 1. 36(4): 1163—1178. [Medline].

28. Atrial fibrillation and cognitive decline: A longitudinal cohort study [Text] / [Thacker EL, McKnight B, Psaty BM. et al.] // Neurology. — 2013 Jun 5. [Medline].

29. Zakzanis K. K. Neurocognitive variability in high-functioning individuals: Implications for the practice of clinical neuropsychology [Text] / K. K. Zakzanis, E. Jeffay // Psychol Rep. — 2011; 108: 290—300. [PubMed].

Надійшла до редакції 17.02.2016 р.

МІЛЕВСЬКА-ВОВЧУК Любов Станіславівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України», м. Тернопіль; e-mail: Lyuba_milevska@yahoo.com

MILEVSKA-VOVCHUK Liubov, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology, and Medical Psychology of the State Higher Educational Institution "I. Ya. Horbachevskyi's Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ternopil; e-mail: Lyuba_milevska@yahoo.com