

Цефавора

Cefavora

Зберігає активність мозку



Оригінальна комбінація 3 активних інгредієнтів рослинного походження Гінкго білоба (*Ginkgo biloba*), Омели білої (*Viscum Album L.*) і Глоду (*Crataegus laevigata and monogyna*). Ретельно підібрана комбінація активних речовин, які доповнюють один одного, робить благотворний вплив на головний мозок, серце і систему кровообігу.

- Висока ефективність (95,5%) в усуненні симптомів порушення мозкового та периферичного кровообігу *
- 98% пацієнтів відзначають переносимість препарату як дуже добра чи добра *

* Enclosure to DBI - Der Bayerische Internist 4/08, August/September 2008: „For the support of blood flow - Cefavora®. Results of a multicentre drug monitoring“. Jurgen Hartmann Verlag GmbH, D-91093 Hebdorf-Klebheim.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Цефавора.

Склад: 100 г (=98 мл) препарату містять *Ginkgo biloba* Ø 1,3 г, *Viscum album* Ø 2,7 г, *Crataegus* Ø 7,5 г. Фармакотерапевтична група. Комплексний гомеопатичний препарат. Показання для застосування. Порушення артеріального тиску та системи кровообігу, що супроводжуються головним болем. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Через вміст алкоголю (20 %) препарат Цефавора не слід застосовувати пацієнтам, які страждають на алкоголізм. Дитячий вік до 6 років. Спосіб застосування та дози. Препарат застосовують внутрішньо. Завдяки приємному смаку препарат Цефавора можна приймати у нерозведеному вигляді. Дорослим та дітям віком від 12 років – по 20 - 30 крапель 3 - 4 рази на добу. Дітям віком від 6 до 12 років – по 10 - 15 крапель 3 - 4 рази на добу. Побічні ефекти. Можливі розлади травлення, головний біль, алергічні реакції.

С.М. Стаднік, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Когнітивні розлади як мультидисциплінарна проблема

Когнітивні функції є найбільш складними функціями головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу і взаємодія з ним. Когнітивні розлади (КР) спостерігаються як при первинному органічному ураженні головного мозку, так і при енцефалопатії, вторинній щодо різних соматичних або ендокринних захворювань. Тому КР є міждисциплінарною проблемою, з якою часто стикаються не тільки неврологи і психіатри, а й терапевти, ендокринологи, кардіологи та лікарі інших спеціальностей. Крім того, аналіз когнітивного статусу пацієнта необхідний як для встановлення діагнозу та уточнення особливостей захворювання, так і для відпрацювання оптимальної тактики ведення пацієнта.

Безперечно, пізнавальний процес у різні періоди життя виявляється неоднаково. З віком його темп знижується: уповільнюється засвоєння нових навичок і знижується швидкість психічних процесів. Засвоївши нову програму або нові навички, літня людина користуватиметься ними так само впевнено, як і молода. Тим часом зниження соціальної, побутової та професійної адаптації різного ступеня виражені внаслідок порушення пізнавальних функцій – завжди прояв хвороби.

Поширеною і помилковою є точка зору, що КР у літньому віці є віковою нормою. Вікову норму, безперечно, слід враховувати під час оцінки когнітивного статусу пацієнта, однак вікова зміна когнітивних функцій ніколи не призводить до дезадаптації. Зміни у пізнавальному процесі залежно від віку в основному стосуються його швидкості і проявляються у сповільненні темпів виконання поставлених завдань, виникненні труднощів при засвоєнні нових інструкцій, а також розумовою і поведінковою ригідністю: літні люди важче переносять переїзди, нерідко болісно реагують на зміну обстановки і неохоче розлучаються зі старими речами та змінюють звичайний розпорядок дня. Проте ці прояви не є прерогативою літнього віку: встановлено, що зниження швидкості пізнавального процесу розпочинається в середньому у віці 30–35 років. Зміна пізнавальних функцій у межах вікової норми ніколи не призводить до порушень пам'яті. Якщо у пацієнта спостерігаються зниження пам'яті, клінічно значущі КР, тим більше деменції різного ступеня виражені, лікар завжди має припустити наявність у нього того чи іншого захворювання.

Когнітивні розлади часто проявляються при цукровому діабеті, гіпотиреозі, інших соматичних патологіях (порушеннях серцевого ритму, недостатності кровообігу головного мозку внаслідок серцевої патології і серцевої недостатності; гострій і хронічній патології печінки; уремії; хронічному обструктивному захворюванню легень). До КР часто призводять екзогенні інтоксикації (алкоголізм, наркоманія, вживання психотропних засобів, використання препаратів без урахування їх взаємодії). Традиційно КР виявляють при онкологічних захворюваннях як наслідок прямого впливу пухлини (пухлина головного мозку, канцероматоз мозкових оболонок, стан після хіміо- або променевої терапії, ракова інтоксикація), так і значною мірою супутніх емоційних розладів. У кожного пацієнта з онкологічною патологією відзначається депресія як реакція на тяжке, потенційно небезпечне захворювання і складне лікування. Без урахування цієї складової і адекватної лікарської, психологічної корекції та психологічної підтримки забезпечити задовільну якість життя онкологічним пацієнтам, незалежно від тяжкості захворювання, неможливо. Для визначення тактики ведення пацієнта важливо оцінити ступінь вираження наявних КР. Останні поділяють на недементні порушення і деменцію,

а також класифікують залежно від ступеня тяжкості. Так, розрізняють суб'єктивні (або латентні), легкі, помірні і тяжкі КР. Ця класифікація видається нам доволі зручною як в аспекті первинної діагностики, так і для подальшого спостереження за пацієнтами.

Суб'єктивні КР більшою мірою визначаються у людей середнього віку, які скаржаться на погіршення пам'яті, зниження уваги або швидкості пізнавального процесу. Після ретельного розпитування з'ясується, що КР істотно не впливають на повсякденну активність пацієнта – хобі, роботу, побут, соціальні функції. При виконанні нейропсихологічного дослідження жодних відхилень від вікової та інтелектуальної норми не спостерігається.

Найбільш частими причинами суб'єктивних КР є тривога і депресія. Однак у багатьох випадках відчуття когнітивного зниження виявляється першим симптомом прогресуючого захворювання, наприклад, суб'єктивне відчуття зниження пам'яті може свідчити про перші прояви хвороби Альцгеймера (ХА). Відомо, що ХА розпочинається задовго до моменту діагностування деменції у пацієнта – в середньому за 10–15 років. На початкових стадіях захворювання методика нейропсихологічного тестування може бути недостатньо досконалим діагностичним інструментом: можна не вловити перші симптоми захворювання, тоді як пацієнт вже відчуває їх у повсякденному житті (латентні КР).

Необхідність спостереження за пацієнтами із суб'єктивними КР виникає при діагностуванні латентного КР у пацієнта старше 50 років, який не страждає на розлади тривожно-депресивного ряду і скаржиться на зниження пам'яті. У такому разі пацієнту слід рекомендувати прийти на спеціалізований амбулаторний прийом, виконати дослідження спинномозкової рідини на біомаркери ХА, а лікарю необхідно спостерігати хворого в динаміці наступні кілька років.

Легкі КР (ЛКР), що лише недавно були виділені в самостійний синдром, відрізняються від суб'єктивних КР наявністю змін при нейропсихологічному тестуванні, що виходять за межі вікової та інтелектуальної норми. Зміни не виражені і зазвичай проявляються під час виконання складних нейропсихологічних тестів. Пацієнт відчуває, що КР починають впливати на якість його життя, однак усе ще справляється з навантаженнями у повному обсязі: працює, захоплюється хобі, здійснює фінансові операції, виконує сімейні та побутові завдання, обслуговує себе.

Помірні КР (ПКР) – синдром, з якого почалося вивчення недементних КР. ПКР були виділені в окремий синдром для максимально ранньої діагностики ХА, що знайшло відображення в діагностичних критеріях. Так, згідно з першим критерієм ПКР, запропонованим R. Petersen і співавт., для постановки діагнозу ПКР необхідно поєднання скарг на порушення пам'яті та порушень пам'яті, об'єктивно виявлених при нейропсихологічному

тестуванні, за відносної збереженості інших когнітивних здібностей. Пацієнт із ПКР, на відміну від людини, у якої спостерігається легке когнітивне зниження, починає відчувати певні труднощі у повсякденному житті. Наприклад, витрачає більше часу, щоб зрозуміти завдання, потребує підказки при запам'ятовуванні, організації психічної діяльності (нагадування, записки тощо); родичі, друзі та колеги помічають у нього зниження пізнавальних функцій. При цьому пацієнт не залежить від оточуючих і може виконувати роботу, соціальні й побутові операції, а також обслуговувати себе самостійно. Відсутність залежності від оточуючих є основною відмінністю ПКР від деменції.

Подальше вивчення синдрому ПКР показало, що його поширеність не обмежується ХА. Синдром ПКР, як і синдром ЛКР, може спостерігатися в рамках клінічної картини великої кількості неврологічних, психічних та соматичних захворювань, для більшості з яких не характерне зниження пам'яті. З огляду на це, критерії ПКР було змінено. На сучасному етапі використовуються модифіковані діагностичні критерії ПКР (J. Touchon, R. Petersen, 2004):

- 1) КР за словами пацієнта або його родичів;
- 2) нейропсихологічне підтвердження КР;
- 3) погіршення когнітивних здібностей порівняно з недалеким минулим;
- 4) відсутність виражених порушень повсякденної активності;
- 5) відсутність деменції.

Синдроми ПКР або ЛКР можуть спостерігатися при нейродегенеративних захворюваннях (ХА, деменції з тільцями Леві, лобно-скроневій деменції, хворобі Паркінсона, хорей Гентінгтона тощо), ураженнях головного мозку внаслідок наявності серцево-судинної патології та судинних факторів ризику (порушення ритму серця, артеріальній гіпертензії – АГ, гіперхолестеринемії, гіпер- або гіпокоагуляції, васкулітах тощо), ендокринних захворюваннях (цукровому діабеті, гіпо- та гіпертиреозі), порушеннях функції печінки (гострих і хронічних гепатитах, цирозі) та нирок (гострій і хронічній нирковій недостатності), синдромі мальабсорбції та дефіцитарних станах (перважно дефіциті вітамінів групи В і фолієвої кислоти), нормотензивній гідроцефалії, психічних хворобах (депресії, тривозі, астенії, шизофренії), онкологічних патологіях, наркоманії та алкоголізмі. В більшості випадків ЛКР і ПКР не трансформуються в деменцію, а за умов своєчасного виявлення і лікування основного захворювання можуть бути частково або повністю зворотними. Таким чином, надзвичайно важливим є повноцінне соматичне обстеження пацієнта з ЛКР або ПКР і лікування виявлених захворювань. Встановлено, що лише корекція АГ у пацієнтів із судинними КР приводить до зменшення вираження пізнавальних порушень. Крім того, КР часто бувають першим та іноді в дебюті хвороби єдиним



С.М. Стаднік

симптомом тяжкого і загрозливого для життя захворювання. У цьому разі необхідність ранньої і правильної діагностики їх причини є очевидною.

Легкі та помірні КР поділяють на монофункціональні (ураження однієї когнітивної функції) та поліфункціональні (ураження кількох когнітивних функцій). Серед них виділяють варіанти з переважним зниженням пам'яті (амнестичний монофункціональний тип ПКР та поліфункціональний тип ПКР зі зниженням пам'яті), що дозволяє виявити ХА на ранніх стадіях. Показано, що монофункціональні КР зазвичай більш схильні до подальшого прогресування і трансформації в деменцію. Монофункціональні КР частіше, ніж поліфункціональні зумовлюють нейродегенеративні захворювання.

Помилковою є загальноприйнята точка зору про те, що «тяжкий когнітивний розлад» є синонімом терміна «деменція». Під тяжким КР розуміють кілька варіантів когнітивного зниження, яке виявляється у дезадаптації пацієнта. Розрізняють моно- та поліфункціональне тяжке когнітивне зниження (за аналогією з легкими і помірними КР). Для тяжкого монофункціонального когнітивного зниження характерні такі стани, як первинна прогресуюча афазія, корсаківський синдром, афазія та інші локальні когнітивні моносимптоми, що виникають унаслідок ураження головного мозку пухлиною, після інсульту або при черепно-мозковій травмі. Монофункціональне тяжке когнітивне зниження представлене делірієм, псевдодеменцією і власне деменцією.

При діагностиці деменції обов'язковою умовою має бути наявність грубого когнітивного зниження, яке призводить до залежності пацієнта від оточуючих і неможливості виконувати певні соціальні функції самостійно, що трапляється внаслідок органічного ураження головного мозку, при збереженні свідомості хворого. Ці положення відображені у діагностичних критеріях деменції. Найчастіше застосовують діагностичні критерії МКХ-10 або DSM-IV. Слід враховувати, що так само, як і перші критерії синдрому ПКР, вони були складені з розрахунком на максимально точну діагностику ХА. Так, діагностичні критерії деменції DSM-IV включають: порушення когнітивних функцій, в тому числі пам'яті, порушення принаймні однієї з вищих мозкових функцій (пракису, гнозису, мови, здатності до узагальнення, абстрагування і регуляції довільної діяльності); соціальну, побутову та трудову дезадаптацію внаслідок КР; органічне ураження головного мозку; збереження свідомості.

Таким чином, згідно з цими критеріями обов'язковим симптомом для будь-якої деменції є порушення пам'яті. Вважаємо це твердження абсолютно неправильним і непридатним для діагностики і диференціального діагнозу деменції. Порушення пам'яті – типовий симптом для деменції у рамках ХА і схожих з нею деменцій з тільцями

Продовження на стор. 40.

С.М. Стадник, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Когнітивні розлади як мультидисциплінарна проблема

Продовження. Початок на стор. 39.

Леві, змішаної деменції, який не є характерним для лобно-скроневої і судинної деменції, деменції при хорей Гентінгтона і нормотензивної гідроцефалії. Враховуючи сучасні уявлення про діагностику деменцій, діагностичні критерії деменції потребують перегляду; їх недосконалість і спрямованість на виявлення ХА слід брати до уваги під час встановлення діагнозу інших деменцій.

Незважаючи на менш доброякісний прогноз деменцій порівняно з легкими й помірними КР, під час діагностики деменцій слід виходити з первинного пошуку потенційно зворотних форм. Прийнято вважати, що близько 5% деменцій є зворотними. Саме виявлення потенційно зворотних деменцій є головним завданням лікаря під час спеціалізованого амбулаторного прийому. У разі потреби слід провести повне обстеження пацієнта, у тому числі – аналіз соматичної сфери і магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку.

Слід звертати ретельну увагу на емоційну сферу пацієнтів із КР, адже нерідко у них спостерігаються виражені тривожно-депресивні розлади. Зв'язок між когнітивними та емоційними порушеннями може бути різноспрямованим: КР виникають як наслідок депресії або депресія може стати реакцією на прогресуюче погіршення когнітивних функцій. Іноді відзначається паралельний зв'язок, коли когнітивні та емоційні порушення є незалежними симптомами захворювання (наприклад, хвороба Паркінсона або в рамках дисциркуляторної енцефалопатії). У разі поєднання когнітивних та емоційних порушень загальноприйнятою є практика починати лікування з терапії ex juvantibus депресії. При цьому допустимо лікування за наявності підозри, але відсутності впевненості у діагнозі депресії. Така підозра обґрунтована у пацієнтів з хронічними больовими синдромами, порушеннями сну й апетиту, дисоціацією між наполегливими скаргами на зниження пам'яті та відносно високими результатами нейропсихологічних тестів. Лікуючи депресію у пацієнтів із КР, слід використовувати препарати без холіноблокуючого ефекту, наприклад, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну або інгібітори зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну.

Важливою складовою оцінки когнітивного статусу пацієнта є розпитування родичів або інших осіб, які часто контактують із хворим. У багатьох випадках сторонні спостерігачі спроможні більш коректно оцінити стан когнітивних здібностей пацієнта. Адже скарги хворого можуть виявитися перебільшеними внаслідок наявності тривожно-депресивних порушень або, навпаки, зменшеними – із соціальних міркувань.

Розпитування родичів має вирішальне значення для визначення самостійності пацієнта. Не слід покладатися на слова хворого про його професійну або соціально-побутову компетенцію. Наявність навіть невеликого обмеження у повсякденних справах через КР робить правомірним діагноз деменції, якщо пацієнт успішно справлявся з цими завданнями до хвороби. Одночасно згідно із загальноприйнятими діагностичними критеріями КР допускається наявність труднощів у пацієнта в процесі опанування нових видів діяльності (зміни професії, оволодіння новими побутовими навичками тощо).

Після встановлення синдромного діагнозу КР необхідно визначити його

природу (нозологічний діагноз). Як зазначалося вище, часто нозологічна діагностика викликає істотні труднощі і здійснюється лише у процесі динамічного спостереження за пацієнтом. Проте першочерговим завданням лікаря є виключення потенційно зворотних і потенційно небезпечних форм КР.

Пацієнти, яким поставили діагноз КР, мають бути обстежені для виключення системних дисметаболических розладів, які можуть лежати в основі КР або посилювати наявні КР. До таких розладів належать печінкова та ниркова недостатність, дефіцит вітаміну В₁₂, гіпотиреоз. Мінімальний набір лабораторних досліджень для виключення зазначених патологічних станів передбачає:

- загальний аналіз крові, сечі;
- біохімічний скринінг: АСТ, АЛТ, гамма-глутамілтрансфераза, загальний та прямий білірубін, електроліти, креатинін, азот сечовини, глюкоза, холестерин, ліпідний профіль;
- визначення концентрації вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти, показників функції щитовидної залози (Т3, Т4, ТТГ, антитіла до тиреоглобуліну);
- реакція Вассермана, визначення антитіл до ВІЛ, гепатитів В і С.

Слід мати на увазі, що синдром КР можуть спричинити екзогенні інтоксикації: алкоголізм, наркоманія, токсикоманія, отруєння важкими металами, прийом холіноблокаторів, трициклічних антидепресантів, типових нейролептиків, бензодіазепінів, барбітуратів, аміодарону. Зазвичай КР при дисметаболическій енцефалопатії мають нейродинамічний характер: знижуються темп когнітивної діяльності та концентрація уваги, спостерігаються значні коливання вираження порушень, скарги на підвищену сонливість. Однак незалежно від клінічних особливостей порушень зазначені дослідження слід рекомендувати всім пацієнтам з уперше встановленим діагнозом КР. Паралельно необхідно проводити скринінг хронічної інфекції, так як КР можуть виникнути внаслідок інфекційного ураження центральної нервової системи (наприклад, нейросифіліс, нейросифіліс).

При прогресуючому характері синдрому КР обов'язковим є проведення нейровізуалізації: рентгеновської комп'ютерної або магнітно-резонансної головного мозку. Мета нейровізуалізації – виключення об'ємного процесу або нормотензивної гідроцефалії, які також можуть призвести до КР. Крім того, дані нейровізуалізації відіграють важливу роль у диференційній діагностиці між найбільш поширеними нозологічними формами КР, такими як ХА і хронічна судинна мозкова недостатність.

Трансформація ПКР у деменцію спостерігається у 10-15% пацієнтів на рік. Більшою мірою трансформація в деменцію типова для монофункціонального типу ПКР і часто є престадією ХА (амнестичний варіант синдрому ПКР) або інших повільно прогресуючих нейродегенеративних деменцій (неамнестичний монофункціональний варіант синдрому ПКР).

Для об'єктивної оцінки когнітивних функцій використовують нейропсихологічні методи дослідження. При цьому слід віддавати перевагу більш чутливим нейропсихологічним тестам, ніж тим, що використовують для діагностики деменції. Результати клінічної практики засвідчують, що такі методики, як коротка шкала оцінки психічного статусу, тест малювання годинника і батарея лобної дисфункції,

недостатньо інформативні за відсутності деменції. Перевагу надають більш складним тестам, що оцінюють стан пам'яті, регуляцію довільної діяльності та інші когнітивні функції. В останні роки для скринінгу КР активно позиціонується Монреальська когнітивна шкала, однак ступінь її чутливості і специфічності потребує подальшого уточнення.

Правильний аналіз даних нейропсихологічного дослідження дасть змогу розв'язати ще одне завдання спеціалізованого прийому пацієнтів із КР – виявлення потенційно несприятливих і, можливо, прогресуючих захворювань для подальшого динамічного спостереження за ними. Відомо, що при ХА порушення пам'яті проявляються у вигляді складності запам'ятовування певного матеріалу і не коригуються або не повністю коригуються при отриманні підказки. Наявність таких порушень пам'яті («первинні», або гіпокампальні, порушення пам'яті) дасть змогу з високим ступенем ймовірності припустити у пацієнта дебют ХА. За новими міжнародними критеріями ХА, для встановлення цього діагнозу не потрібно чекати настання деменції. Діагноз може бути встановлений за наявності у пацієнта скарг на порушення пам'яті і первинних порушень пам'яті, підтверджених при нейропсихологічному дослідженні. Зазначені клінічні та анамнестичні зміни мають бути підтверджені даними МРТ, що виявить атрофію кори скроневої, тім'яної, потиличних відділів головного мозку та гіпокампів; результатами дослідження біомаркерів (бета-амілоїду і тау-протеїну) у лікворі; результатами позитронно-емісійної томографії, що вказує на відкладання у головному мозку амілоїдного білка. Згідно з новими критеріями для верифікації діагнозу ХА досить поєднання скарг, характерних нейропсихологічних змін і даних одного з наведених вище методів дослідження (наприклад, МРТ). Таким чином, ХА може бути встановлена у пацієнта вже на етапі ПКР.

Серцево-судинні захворювання є третім за значущістю (після віку та генетичної обтяженості) фактором ризику розвитку деменції, причому внаслідок не тільки судинного ураження головного мозку, а й деменції в рамках ХА. Тому у всіх пацієнтів із КР слід домагатися максимально можливої компенсації наявних серцево-судинних захворювань. На сьогодні вважається доведеним, що на тлі застосування сучасних антигіпертензивних препаратів зменшуються темпи прогресування КР. Крім того, отримано ретроспективні дані про ймовірний нейропротекторний ефект статинів щодо розвитку деменції та ХА. Слід рекомендувати пацієнтам помірні фізичні вправи, відмову від куріння і у разі потреби зниження маси тіла.

Лікування КР – складне і не завжди адекватно виконуване завдання. Як впливає зі сказаного вище, КР поліетіологічні, тому одним з найважливіших принципів лікування КР у цьому разі буде лікування основного захворювання.

Під час лікування КР необхідно дотримуватися певних принципів. Так, найперше слід визначити, справжні чи уявні КР відзначаються у пацієнта. Після встановлення справжніх КР визначають ступінь їх тяжкості – легкий, помірний або тяжкий. Наступний етап – виявлення потенційно зворотних КР у пацієнтів із будь-якою тяжкістю захворювання. Після цього виявляють потенційно несприятливі та схильні до прогресування стани. Подальша тактика ведення пацієнта ґрунтуватиметься на спробі підбору або призначення патогенетичної терапії, базової симптоматичної терапії і визначення неспецифічного лікування. Тільки такий підхід є правильним: призначення будь-якого лікування без спроби вплинути на патогенез є грубою помилкою у випадках як потенційно зворотних, так і прогресуючих КР.

Головним для лікаря, що лікує пацієнтів із КР, є виявлення та лікування судинних факторів ризику. Своєчасне виявлення та корекція серцево-судинної патології, навіть без призначення симптоматичного лікування, можуть уповільнити швидкість прогресування КР.

Як базову симптоматичну терапію деменцій застосовують препарати з класів інгібіторів ацетилхолінестерази і антагоністів NMDA-рецепторів. У лікуванні недементних КР усе складніше: на жаль, виконані дослідження не підтвердили ефективність інгібіторів ацетилхолінестерази у пацієнтів із ХА на додементних стадіях. Таким чином, цей клас лікарських препаратів не рекомендований у лікуванні недементних КР.

Під час лікування КР спостерігаються спроби використовувати різні препарати: агоністи дофаміну, вітамін Е, естрогени, ноотропи, препарати гінґко білоба, вазоактивні лікарські засоби. Важливим компонентом лікування є збереження когнітивного навантаження (когнітивний тренінг) і фізичної активності. Так, результати досліджень показали, що регулярні фізичні вправи позитивно впливають на стан когнітивних функцій у пацієнтів. Дотримання дієти і вживання овочів, фруктів, риби, оливкової олії з одночасним обмеженням тваринних жирів також чинять позитивний вплив, знижуючи вираження КР і запобігаючи або сповільнюючи їх прогресування.

Більшості пацієнтів із КР показано призначення вазоактивних і нейрометаболических препаратів. Метою цієї терапії є оптимізація мікроциркуляції і створення метаболічного захисту нейронів головного мозку в умовах ішемії та гіпоксії. Слід зазначити, що цереброваскулярна недостатність розвивається не тільки при первинних судинних КР, а й при інших варіантах нейродегенеративного процесу. Так, відомо, що при ХА, яка являє собою локальний варіант амілоїдозу, патологічний білок відкладається не тільки в паренхімі головного мозку, а й у церебральних судинах, спричиняючи амілоїдну ангіопатію. У більшості пацієнтів з діагнозом ХА при аутопсії виявляють лакунарні інфаркти та лейкоареоз, що свідчить про наявність додаткового цереброваскулярного процесу. Крім того, численні експериментальні дані доводять, що на тлі нейрометаболическої терапії збільшуються синтез і активність ацетилхоліну та інших церебральних медіаторів, що позитивно впливає на когнітивні функції незалежно від етіології КР.

З вазоактивною метою використовуються препарати різних фармакологічних груп: інгібітори фосфодіестерази, блокатори кальцієвих каналів, альфа-2-адреноблокатори. До нейрометаболических засобів належать похідні піролідону, пептидергічні та амінокислотні препарати, антиоксиданти, попередники ацетилхоліну, вітаміни і кофактори. Слід зазначити, що немає жорсткого розмежування між вазоактивними і метаболічними препаратами. Багато лікарських засобів поєднують вазоактивні та нейрометаболическі ефекти.

Таким чином, когнітивні розлади – це синдром, з якими часто стикаються у повсякденній клінічній практиці лікарі багатьох спеціальностей. Правильна і своєчасна діагностика, а також лікування КР уже не є прерогативою лише неврологів і психіатрів. Спактоємність, єдиний підхід та мультидисциплінарне спостереження пацієнтів із КР дадуть змогу істотно вплинути на вираження і поширення вказаних порушень у популяції, а також змінити на краще якість життя таких хворих. Індивідуальне розроблений план ведення пацієнтів із КР дозволяє в багатьох випадках зменшити ступінь вираження наявних порушень і запобігти або відтермінувати настання деменції.

Список літератури знаходиться в редакції.

