

УДК 616.8-009.83+616.833.13-008.6

ТРИНУС К.Ф.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ

## КОГНІТИВНІ РОЗЛАДИ ТА ВЕСТИБУЛЯРНІ ПОРУШЕННЯ

**Резюме.** У статті розглядаються причини та симптоми когнітивних розладів, їх небезпека. Наведені сучасні наукові дані доведеної ефективності прамірацетаму та доцільність його використання у лікуванні хворих із когнітивними порушеннями, що включають погіршення пам'яті та уваги, які є основою когнітивних процесів.

**Ключові слова:** когнітивні розлади, вестибулярні розлади, пам'ять, прамірацетам.

### Проблематика дослідження

Подовження тривалості життя при браку ефективних терапевтичних підходів створило умови для того, що когнітивні порушення та хвороба Альцгеймера (ХА) все більше стають проблемою охорони здоров'я. Епідеміологічні дані про ранні стадії ХА та деменції мають суперечливий характер через брак точних критеріїв початкових стадій деменції [14]. Лікування хворих на деменцію потребує великих коштів. За попередніми підрахунками, до 2040 року очікують понад 80 мільйонів осіб, хворих на некурабельну деменцію [13]. Таким чином, чітка діагностика ранніх стадій ХА стає важливим завданням для дослідників на наступні 10 років. Ми перебуваємо на етапі, коли профілактична стратегія буде більш ефективною у продовженні інтелектуального життя та зниженні когнітивного занепаду. На цьому тлі виникла концепція помірного когнітивного порушення (ПКП), запропонована Петерсенем та співавт. [25]. У рамках цієї концепції показано, що в осіб, які відповідають критеріям ПКП, деменція прогресує зі швидкістю близько 12 % на рік, тоді як у когнітивно нормальних людей відповідного віку ця швидкість становить 1–2 % на рік [26].

### Когнітивні функції (38)

До вищих психічних чи когнітивних функцій зараховують:

1. *Мовні здатності*, що включають розуміння усного та писемного мовлення (імпресивна мова), а також усний словесний (вербальний) чи письмовий виклад власних думок (експресивна мова).

2. *Практис*, що включає засвоєні з досвіду навички цілеспрямованої рухової активності. Вони накопичуються протягом життя та включають набір рухів, починаючи з ходи й закінчуючи складними професійними актами.

3. *Гнозис* — здатність синтезувати елементарні сенсорні відчуття в цілісні просторові образи — зорові, слухові, тактильні, ольфакторні.

4. *Пам'ять* визначають як вищу психічну функцію, що дозволяє ЦНС засвоювати з досвіду інформацію, зберігати її, відтворювати та використовувати для розв'язання щоденних життєвих задач.

5. *Увагу* поділяють на дві складові: недовільну та довільну. Недовільна увага — це готовність мозку до адекватного сприйняття зовнішніх стимулів і здатність протягом певного часу підтримувати психічну діяльність. Довільна увага полягає у фокусуванні психічної діяльності на досягненні свідомо обраної мети та гальмуванні невідповідної до даної мети діяльності.

6. *Інтелект* є одним із найскладніших щодо чіткого визначення поняття. У широкому розумінні інтелект — це здатність до розумного (раціонального) пізнання світу, тобто власне когнітивна функція в цілому. Вузьке

### Адреса для листування з автором:

Трінус Костянтин Федорович  
01014, м. Київ, вул. Верхня, 5  
ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
trinus.konstantin@gmail.com

© Трінус К.Ф., 2014

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

трактування цього поняття має на увазі здатність до узагальнення, абстрагування, здійснення операцій рахування, аналізу та синтезу інформації, винесення суджень та висновків.

7. *Навчання*, під яким мають на увазі процеси отримання та зберігання інформації, деякі автори також зараховують до когнітивних функцій [16].

Загальною рисою всіх когнітивних функцій є їх набутий характер, що визначається індивідуальним життєвим та професійним досвідом. Названі когнітивні функції тісно пов'язані між собою.

### Ступені когнітивних розладів (37)

**1. Легкий.** Хворий добре зорієнтований, контролює свою поведінку та емоції, легко виконує тести та інструкції. У нього відмічають зниження уваги, розумової працездатності, запам'ятовування нового матеріалу.

**2. Помірний.** Хворий періодично плутається в часі та просторі, оперативна пам'ять знижена, допускається помилок при виконанні двоскладових інструкцій.

**3. Виражений.** Деменція: різного роду порушення пам'яті та інтелекту, поєднані з соціальною дезадаптацією.

### Причини когнітивних розладів (3)

1. Нейродегенеративні захворювання (хвороби Альцгеймера, Паркінсона, Хантінгтона, Піка, Кройцфельда — Якоба).

2. Судинні захворювання головного мозку.

3. Змішані (судинно-дегенеративні) когнітивні порушення.

4. Нейроінфекції, у т.ч. СНІД.

5. Наслідки черепно-мозкової травми (позамержа стимуляція прісінка).

6. Нормотензивна (резорбтивна) гідроцефалія.

7. Новоутворення.

8. Метаболічні порушення та інтоксикації.

9. Психіатричні розлади.

10. Автоімунні захворювання.

11. Наслідки прийому лікарських препаратів.

12. Генетичні дефіцитарні захворювання.

13. Аутизм.

14. Захворювання поліетіологічної природи.

15. Неспецифічна деменція.

### Судинна етіологія когнітивних розладів (27)

До когнітивних порушень опосередковано може призводити артеріальна гіпертензія, яка є причиною ішемічних та геморагічних уражень головного мозку. Начастіше діагностують суто клінічні прояви: мультиінфарктну деменцію, підкіркову деменцію через хворобу дрібних судин та синдром Бісвангера. Дрібні церебральні асимптоматичні ураження (лакуни, лейкоареоз) також можуть призводити до роз'єднання кірко-

вих та підкіркових структур мозку. А зміни загального, регіонального кровообігу чи порушення виділення невротрансмітерів повинні вивчатись як фактори, що впливають на когнітивні функції, з огляду на те, що функціональні порушення пам'яті, уваги, абстрактного мислення, розумової гнучкості та психомоторних властивостей виявляються у гіпертоніків, які не мають морфологічних цереброваскулярних проявів. Дані про ефективність антигіпертензивної терапії суперечливі: з одного боку, є повідомлення про поліпшення когнітивних показників, інші автори вказують на їх погіршення. В осіб старшого віку ризику, пов'язані з гіпертензією, можуть бути посилені декількома факторами. Трактування артеріальної гіпертензії як патогенетичного фактора сенільної деменції дискусабельне.

### Симптоми когнітивних розладів

Вважають, що до когнітивних розладів належать порушення, пов'язані зі здатністю мозку до запам'ятовування та обробки інформації. Симптоми включають складності при вивченні нової інформації, а також загальні проблеми з короточасною пам'яттю та увагою. Зокрема, до них належать: швидкі зміни свідомості; погіршення короточасної пам'яті; дезорганізація процесів мислення; розумові проблеми — мова, пам'ять, сприйняття (неспроможність розуміти мову; проблеми навчання; проблеми пам'яті та відтворення); проблеми критичного сприйняття інформації; потреба в нотатках та календарях.

### Небезпека когнітивних розладів

Якщо ПКП своєчасно не лікувати, у хворого настає швидке погіршення з наростанням інших психічних порушень. Додатково з'являється небезпека, що хворий з когнітивним розладом може загубитись, не знайти дорогу додому та забути, хто він насправді є. Це порушення доходить до стадії потреби постійного нагляду за хворим. Але доки ураження досягає названої стадії, існує великий арсенал різноманітних терапевтичних процедур, які покращують стан хворого та запобігають ускладненням (Academy of cognitive therapy <http://www.academyofct.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=3340>).

**Згідно з МКХ-10, до когнітивних розладів зараховують такі рубрики:** симптоми та ознаки, що належать до пізнавальних здатностей, відчуття емоційного стану та поведінки (R40-R46). Серед них, зокрема, виділяють **R42 «Запаморочення та порушення рівноваги тіла» (український переклад неправильний, giddiness — це псевдоголовокружіння)** [31]. Звертає на себе увагу факт, що запаморочення зараховане до когнітивних, тобто пізнавальних здатностей. Отже, виникає питання, наскільки воно актуальне в структурі когнітивних розладів, небезпечно для здоров'я та життя і, нарешті, яке воно має значення в патогенезі ПКР.

У сучасній літературі є значна кількість доказів, що запаморочення пов'язане з порушенням вестибулярної

функції. Легка травма голови починається з вестибулярної дисфункції [39]. Низькочастотна вібрація всього тіла призводить до вестибулярного ураження [4].

Серед кардіологічних хворих з аритміями 15–30 % виявились залежними від вестибулярної функції [8]. Низькі дози іонізуючої радіації викликають запаморочення, що традиційно називали загально мозковим [2]. З іншого боку, було показано, що іонізуюча радіація викликає первинно вестибулярне ураження, яке потребує корекції саме вестибулярної функції. Останнє призводить до критичного покращання стану пацієнта [36]. Таким чином, доказова база щодо топографії загально мозкового, невестибулярного, зорового запаморочення відсутня, зате наведені докази, що запаморочення виникає внаслідок порушення вестибулярної функції.

Отже, вестибулярні розлади можуть бути раннім симптомом появи когнітивних розладів. Їх своєчасна діагностика та лікування сприятимуть продовженню професійного довголіття та комфортного життя.

### **Топографія просторової орієнтації**

Фізіологічні дані вказують, що вже на рівні ромбоподібної ямки нейрони вестибулярних ядер отримують велику кількість зорових, соматосенсорних та слухових олігосинаптичних входів, що відіграє суттєву роль в аналізі інформації про довкілля [15]. У сприйнятті простору беруть участь такі структури: медіальний поздовжній пучок (МПП) та чотиригорбкове тіло, де відбувається визначення напрямків [11]. Далі — хвостате ядро та морський коник (гіпокамп, МК), вестибулярне ураження супроводжується їх дегенерацією, а проявляється погіршенням просторової пам'яті та когнітивним дефіцитом [9]. Розпізнавання предметів, праксис, гнозис, упізнання належать до кіркових функцій, при порушенні яких відбувається повна просторова дезорієнтація [38].

Подальші дослідження показали, що у хворих з вестибулярним дефіцитом інші аспекти пам'яті, увага та загальний інтелект у нормі [33], відмітили дефіцит уваги та концентрації [32] і навіть дискалькулію [5]. Втрата вестибулярної функції внаслідок гентаміцинової ототоксичності призводила до проблем загальної пам'яті [7]. Наведені численні дослідження з описом пацієнтів, у яких вестибулярні розлади супроводжували високі рівні деперсоналізації/дереалізації [19], що включають ускладнення фокусування уваги та розлади думок [32]. Інші дослідження показали, що з наростанням постурографічних порушень хворі з присінковими ураженнями виявляють дефіцит часу реакції та пам'яті навіть у сидячому положенні [30].

## **Лікування**

### **Старіння та статеві гормони**

Дефіцит статевих гормонів у старшому віці викликає порушення метаболізму ліпідів, білків та мінералів.

Для активації синтезу статевих гормонів використовують вітаміни Е, С, а при вираженій патології рекомендована замісна терапія статевими гормонами [1].

### **Холіноміметики**

Фізіологічне старіння в експериментальних тварин та людей впливає на багато аспектів центральних холінергічних функцій. Дискутують питання про єдиний холінергічний механізм ураження пам'яті в осіб похилого віку [23].

### **Ноотропи**

На сьогодні відомі сім великих груп ноотропних препаратів. Дослідження ринку США (The Most Popular Nootropic Stacks in 2013) виявило найбільш привабливі препарати, які вживали для лікування когнітивних порушень (аналіз проведений інтернет-аптекою з продажу препаратів для лікування когнітивних порушень: <http://peaknootropics.com/category/general/page/3/>). Серед них найчастіше купували комбінацію прамірацетам + alpha GPC. Така комбінація має набір ноотропних переваг, не притаманний жодному іншому рацетаму. Більшість покупців вважають прамірацетам найефективнішим, а додавання alpha GPC потенціює ефект за рахунок створення додаткового депо ацетилхоліну. Alpha GPC є сполукою, виділеною з соєвого лецитину. Вона більш активна, ніж інші джерела холіну, в перетворенні на ацетилхолін та має ноотропний ефект сама по собі. Подібно до цитиколіну alpha GPC не потребує додаткових джерел холіну.

Прамірацетам — ноотроп групи рацетамів. До неї також належать пірацетам, анірацетам, оксирацетам, нефірацетам, фенілпірацетам та інші.

Прамірацетам вважають більш потужним і, таким чином, використовують у більш низьких дозах, ніж пірацетам [22]. Найважливіші ефекти лікарського засобу — прискорення процесів навчання, включаючи легкість запам'ятовування слів, фраз, написів; підвищення уваги та орієнтації в часі та просторі [24]; покращання біоелектричних показників роботи мозку [17]. В експериментах *in vivo/ in vitro* доведено захист нейронів від дії токсичних сполук; збільшення активності синтази оксиду азоту (NOS) у корі головного мозку [12] та пригнічення ендопептидази (PEP) [35]. Прамірацетам знижує ефекти викликані скополаміном амнезії (геміхоліній-3 токсичності) [10], підвищує ухиляння від фізостигміну та оксотреморину [18].

В експериментах на молекулярному рівні доведено, що прамірацетам стимулює натрій-залежний захват холіну з високою афінністю. Прамірацетам збільшує обмін холіну в гіпокампі, що передбачає поліпшення нейрональної активності гіпокампа [29]. Основою покращання когнітивних функцій вважають підсилення довготривалої синаптичної передачі в CA-1 гіпокампальної ділянки [21].

В плацебо-контрольованому подвійному сліпому дослідженні прамірацетаму у пацієнтів похилого віку з порушеннями пам'яті клінічна оцінка проводилась за допомогою таких тестів: Mini Mental State, Sandoz Clinical Assessment Geriatric Scale, Buschke Selective Reminding Test, Randt Memory Test та Toulouse-Pieron Test. За результатами дослідження італійські вчені зробили висновок, що прамірацетам послідовно та значно покращує психометричні параметри. У той же час у хворих, які отримували плацебо, симптоми істотно не змінилися. Було доведено, що прамірацетам покращує мнестичні функції, а саме: вербальну та числову пам'ять, обсяг та якість пам'яті, здатність до навчання. Поліпшення під впливом терапії прамірацетамом також відзначалося у покращенні психічного стану, схильності до соціалізації та симптомів. Слід виокремити те, що покращення досліджуваних параметрів на фоні лікування прамірацетамом відбувалося вже через кілька тижнів, що розглядається як швидке покращення симптоматики. Дослідження, що тривало три місяці, продемонструвало також високу прихильність до лікування прамірацетамом: всі пацієнти, які отримували препарат, закінчили дослідження, тоді як 13,3 % пацієнтів із групи плацебо вибули з дослідження у зв'язку з відсутністю клінічного поліпшення [24].

Факт, що вестибулярне ураження у людей може призвести до дефіциту пам'яті, наводить на думку, що вестибулярна стимуляція може покращувати пам'ять. Вперше було показано, що калорична вестибулярна стимуляція покращує вербальну та просторову пам'ять у людей, ефект більш виражений при іригації правого вуха [6]. Підгранична шумова гальванічна вестибулярна стимуляція може поліпшувати пам'ять у людей [34]. Дані функціональної МРТ виявили зони мозку, які активує гальванічна вестибулярна стимуляція. До них належать: задній острівець, верхня темпоральна звивина, частини нижньої парієтальної частки, інтрапарієтальна борозна, постцентральна та прецентральна звивина, передня цингулятна звивина, прекунеус та МК [20]. Таким чином, оптимістично виглядає інформація, що корекція вестибулярної функції призводить до принципового покращання когнітивного статусу хворого. У майбутньому було б цікавим визначити вплив прамірацетаму на вестибулярну функцію та уточнити, наскільки він ефективний при вестибулярних розладах, не пов'язаних з когнітивним дефіцитом.

## Висновки

Таким чином, в огляді наведені сучасні наукові дані доведеної ефективності прамірацетаму та доцільність його використання в лікуванні хворих із когнітивними порушеннями, що включають погіршення пам'яті та уваги, які є основою когнітивних процесів. З метою напрацювання ефективних терапевтичних підходів у хворих із вестибулярними порушеннями доцільним є

подальше вивчення дії прамірацетаму на ланки вестибулярної системи.

## Список літератури

1. Герман Д.Г., Лисник В.С. Ишемические нарушения спинномозгового кровообращения при остеопорозной гормональной спондилопатии // *Международный неврологический журнал*. — 2012. — 3, 49. — 13-19.
2. Куришаков Н.А. Лучевая болезнь. Руководство по внутренним болезням. — М.: Медгиз, 1963. — Т. X. — С. 213-258.
3. Морозова А.В., Евтушенко С.К., Морозова Т.М. Мультифокальные вызванные потенциалы, связанные с событием, в ранней диагностике когнитивной дезинтеграции: клинико-нейрофизиологическая трактовка // *Международный неврологический журнал*. — 2012. — 3, 49. — 26-41.
4. Ніколенко В.Ю. Хвороби нервової системи в гірників і імунопатологія. — Донецьк: Донецчина, 1999. — 266 с.
5. Andersson U., Ostergren R. Number magnitude processing and basic cognitive functions in children with mathematical learning disabilities // *Learning and Individual Differences*. — 2013. — 22(6). — 701-714. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lindif.2012.05.004>
6. Batchold D., Baumann T., Sandor P.S., Kritos M., Regard M., Brugger P. Spatial- and verbal-memory improvement by cold water caloric stimulation in healthy subjects // *Exp. Brain Res*. — 2001. — 136. — 128-132. [10.1007/s002210000588](http://dx.doi.org/10.1007/s002210000588) [PubMed] [Cross Ref].
7. Black F.O., Pesznecker S.C., Homer L., Stallings V. Benign paroxysmal positional nystagmus in hospitalized subjects receiving ototoxic medications // *Otol. Neurotol*. — 2004. — 25(3). — 353-8.
8. Bobrov V., Trinus K., Frolov G., Zalessky V. Vestibulo-dependence tachyarrhythmia: laser biostimulation therapy of the paroxysmal supraventricular tachycardia. XIII<sup>th</sup> Ann. Joint Meeting Electroencephalogr // *Clin. Neurophysiol*. — Prague, 1990.
9. Brandt T., Schautzer F., Hamilton D.A., Bruning R., Markowitsch H.J., Kalla R., Darlington C., Smith P., Strupp M. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans // *Brain*. — 2005 Nov. — 128(Pt. 11). — 2732-41. [Epub 2005 Sep 1. PMID 16141283.](http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16141283/)
10. Brust P. Reversal of scopolamine-induced alterations of choline transport across the blood-brain barrier by the nootropics piracetam and pramiracetam // *Arzneim.-Forsch Drug Rex*. — 1989. — 39. — 1220-1222.
11. Claussen C.F., Franz B. Contemporary & practical neurootology. — Solvay, Hannover, 2006. — 410 p.
12. Corasaniti M.T., Paoletti A.M., Palma E., Granato T., Navarra M., Nistico G. Systemic Administration of Pramiracetam increases Nitric Oxide Synthase Activity in the Cerebral Cortex of the Rat // *Functional Neurology*. — 1995. — 3 (10).
13. Ferri C.P., Prince M., Brayne C., Brodaty H., Fratiglioni L., Ganguli M., Hall K., Hasegawa K., Hendrie H., Huang Y. et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study // *Lancet*. — 2005. — 366 (9503). — 2112-2117.
14. Fratiglioni L., Caracciolo B., Palmer K. Variability of epidemiological measures in mild cognitive impairment and dementia // *Ann. Ist. Super Sanita*. — 2005. — 41 (1). — 81-6.
15. Gacek R.R. Anatomy of the central vestibular system // *Neurotology / Jackler R.K., Brackmann D.E. (Eds.)*. — St. Luis; Baltimore; Boston: Mosby, 1994. — 41-58.
16. Ganong W.F. Review of medical physiology. — 20<sup>th</sup> edition. — NY: The McGraw Hill Companies Inc., 2001. — 766 p.



17. Gouliarov A.H., Senning A. Piracetam and other structurally related nootropics (full-length review) // *Brain Research Reviews* [Internet]. — 1993 Aug 17. — 19. — 180-222 (cited 2012 Mar, 29).
18. Gower A.J., Tricklebank M.D. The effects of cholinergic drugs support an avoidance learning hypothesis of brief foot shock-induced analgesia // *Neuropharmacology*. — 1986. — 25. — 1161-1166.
19. Jauregui-Renaud K., Ramos-Toledo V., Aguilar-Bolanos M., Montano-Velazquez B., Pliego-Maldonado A. (2008a). Symptoms of detachment from the self or from the environment in patients with an acquired deficiency of the special senses // *J. Vestib. Res.* — 2008. — 18. — 129-137 [PubMed].
20. Karnath H.-O., Dieterich M. Spatial neglect — a vestibular disorder? // *Brain*. — 2006. — 129. — 293-305.
21. Libri V., Scorsia A.M., Dawe G., Nistico G. Long term potentiation of synaptic transmission in rodents: effects of pramiracetam sulfate // *Pharmacol. Commun.* — 1994. — 4. — 125-135.
22. Malykh A.G., Resa Sadaie M. Piracetam and Piracetam-like Drugs. From basic science to novel clinical applications to CNS Disorders // *Drugs*. — 2010. — Vol. 70 (3). — P. 287-312.
23. Müller W.E., Stoll L., Schubert T., Gelbmann C.M. Central cholinergic functioning and aging // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1991. — 366, Suppl. — 34-9.
24. Marini G., Caratti C., Peluffo F., Celacco G., Casparro M.G. Placebo-Controlled Double-Blind Study of Pramiracetam in the Treatment of Elderly Subjects with Memory Impairment // *Advances In Therapy*. — 1992, Vol. 9, № 3. — 136-146.
25. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C., Ivnik R.J., Tangalos E.G., Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome // *Arch. Neurol.* — 1999. — 56 (3). — 303-308.
26. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // *J. Intern. Med.* — 2004. — 256 (3). — 183-194.
27. Puddu G.M., Zito M., D'Andrea L., Cervone C., Lamanina P., Abate G. Clinical aspects and pathogenetic mechanisms of cognitive impairment in arterial hypertension // *Minerva Cardioangiol.* — 1996 Jun. — 44 (6). — 285-97.
28. Pugsley T.A., Shih Y.H., Coughenour L., Stewart S.F. Some neurochemical properties of pramiracetam (CI-879), a new cognition-enhancing agent // *Drug Development Research* [Internet]. — 1983 Apr 26. — 3. — 407-20 (cited 2012 Mar, 28).
29. Pugsley T.A., Poschel B.P.H., Downs D.A., Shih Yu.-H., Gluckman M.I. Some Pharmacological and Neurochemical Properties of a New Cognition Activator Agent, Pramiracetam // *Psychopharmacology Bulletin*. — 1983. — Vol. 19, № 4.
30. Redfern M.S., Jennings J.R., Mendelson D., Nebes R.D. Perceptual inhibition is associated with sensory integration in standing postural control among older adults // *J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci.* — 2009. — 64. — 569-576. [PMCFree article] [PubMed].
31. Ropper A.H., Brown R.H. Adams and Victor's Principles of Neurology. — Eighth edition. — NY; Chicago; San Francisco, 2005. — 1398 p.
32. Sang F.Y., Jáuregui-Renaud K., Green D.A., Bronstein A.M., Gresty M.A. Depersonalization/derealization symptoms in vestibular disease // *J. Neurol. Neurosurg.* — 2006. — Psychiatry 77. — 760-766. 10.1136/jnnp.2005.075473 [PMCFree article] [PubMed] [Cross Ref].
33. Schautzer F., Hamilton D., Kalla R., Strupp M., Brandt T. Spatial memory deficits in patient with chronic bilateral vestibular failure // *Ann. New York Acad. Sci.* — 2003. — 1004. — 316-324.
34. Smith P.F., Zheng Y., Horii A., Darlington C.L. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? // *J. Vestib. Res.* — 2005. — 15 (1). — 1-9.
35. Tadashi Y., Kunio K., Futoshi M., Nobuhiro K., Hiroshi K., Daisuke T. Specific Inhibitors for Prolyl Endopeptidase and their Anti-amnesic Effect // *J. Pharmacobiol. Din.* — 1987. — 10. — 730-735.
36. Trinus K.F. Chornobyl vertigo. 10 years of monitoring // *Neurootology Newsletter*. — 1996. — Suppl. 1. — 140 p.
37. Waldemar G., Dubois B., Emre M. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS Guideline // *Eur. J. Neurol.* — 2007. — 14. — 1-26.
38. Zakharov V.V., Yakhno N.N. Syndromes of higher psychic functions disturbance // *Diseases of nervous system. Vol. 1. / Yakhno N.N., Shtulman D.R. (eds.)*. — Moscow: Medicine, 2001. — 170-190.
39. Zubkova O.V. Investigation of long latency brain evoked potentials in response to rotatory stimulus in patients with light head trauma // *Neurootol. Newsletter*. — 2008. — Vol. 8, 2. — 89-91.

Отримано 21.03.14 ■

Тринус К.Ф.

Государственное научное учреждение  
«Научно-практический центр профилактической  
и клинической медицины» Государственного управления  
делами, г. Киев

#### КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

**Резюме.** В статье рассматриваются причины и симптомы когнитивных расстройств, их опасность. Приведены современные научные данные доказанной эффективности прамирацетама и целесообразность его использования в лечении больных с когнитивными нарушениями, включающими ухудшение памяти и внимания, которые являются основой когнитивных процессов.

**Ключевые слова:** когнитивные расстройства, вестибулярные расстройства, память, прамирацетам.

Trinus K.F.

State Scientific Institution «Scientific  
and Practical Centre of Preventive  
and Clinical Medicine» of State Affairs Department,  
Kyiv, Ukraine

#### COGNITIVE IMPAIRMENTS AND VESTIBULAR DISORDERS

**Summary.** The article deals with causes and symptoms of cognitive impairments, their danger. There are presented the modern scientific data of proved efficacy of pramiracetam and reasonability of its use in the treatment of patients with cognitive disorders, including memory and attention impairment which are the basis for cognitive processes.

**Key words:** cognitive impairments, vestibular disorders, memory, pramiracetam.