психоактивних речовин для збереження стану «піднесення» свідчить про намагання втриматися на цьому полюсі афективного спектра. Водночас аутодеструктивна складова інфаркту міокарда ймовірно виступає як неодмінна протилежність манії/гіпоманії. Цим, зокрема, частково можна пояснити поширеність депресивних станів у постінфарктний період.

Висновки

Роль «малих» форм розладів біполярного спектра в суїцидології ще потребує вивчення. Проте їх тонка діагностика дозволяє значною мірою підвищити якість прогнозування та попередження саморуйнівної поведінки, зокрема через урахування кризових станів, які виникають на їх фоні та можуть бути безпосередніми пусковими факторами суїцидогенезу в окремих осіб. З огляду на це необхідно визнати потребу у використанні діагностичних шкал (зокрема індексу біполярності та шкали BSDS) для ідентифікації розладів біполярного спектра у повсякденній клінічній практиці, а також для скринінгу таких розладів у соматичній клініці.

Список використаної літератури

1. *Симуткин Г.Г. Современные инструменты скрининга биполярных аффективных расстройств (обзор литературы) // Обозрение психиатрии и мед. психологии. – 2012. – №3.*
2. *Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия / Под ред. С.Н. Мосолова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 15.*
3. *Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Ушкалова А.В. Клиника и терапия биполярной депрессии. – М.: АМА-ПРЕСС, 2009. – 48 с.*
4. *Колягин В.В., Колягина В.В., Белоусова Л.П. и др. Коморбидные расстройства, клинические особенности депрессии и терапия при биполярном аффективном расстройстве // Академ. журн. Западной Сибири. – 2011. – №3.*
5. *Пилягина Г.Я. Особенности патогенеза эквивалентной формы саморазрушающего поведения // Суицидология. – 2013. – №3 (12).*
6. *Польская Н.А. Предикторы и механизмы самоповреждающего поведения: по материалам исслед. // Психолог. журн. – 2009. – Т. 30, №1. – С. 96–105.*
7. *Александров А.А. Принципы терапии биполярной депрессии // Вестник БПА. – 2007. – №12. – С. 45–55.*
8. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокардиология. – М., 2005. – 778 с.*
9. *Ходжиева Г.Б., Хочиева Г.Б., Ураков К.З. и др. Влияние депрессии и тревожных состояний на течение острого инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста // Вестник Авиценны. – 2010. – №4 (45). – С. 107–112.*

ХАРАКТЕРИСТИКА БИПОЛЯРНОГО СПЕКТРА АФФЕКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ЛИЦ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ

А.П. Романив

В статье приводится сравнительный анализ исследования расстройств биполярного спектра среди пациентов с инфарктом миокарда и суицидентов с незавершенной попыткой самоубийства. С помощью методики определения индекса биполярности и шкалы диагностики биполярного спектра (BSDS) установлены особенности проявлений аффективных состояний и описаны некоторые аспекты их роли в суицидогенезе и психической составляющей развития инфаркта миокарда.

Ключевые слова: суицид, инфаркт миокарда, индекс биполярности, биполярное расстройство, суицидогенез.

CHARACTERISTICS OF BIPOLAR SPECTRUM AFFECTIVITY IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND THOSE WHO COMMITTED SUICIDE ATTEMPTS

A. Romaniv

This paper provides a comparative analysis of the bipolar spectrum disorders in patients with myocardial infarction and with unfinished attempt suicide. Using techniques and bipolarity index diagnosis of bipolar spectrum scales (BSDS) established features of affective states and describes some aspects of their role in the development of suicide and mental component of myocardial infarction.

Key words: suicide, myocardial infarction, index bipolar, bipolar disorder, the development of suicide.

УДК 616.89

О.О. Хаустова[1], В.О.Тещенко[2]

БОРОТЬБА З ДЕМЕНЦІЯМИ: ПЕРСПЕКТИВИ ТА НАПРЯМИ

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України[1], м. Київ
Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева[2], м. Полтава

Ключові слова: деменція, когнітивні порушення, хвороба Альцгеймера, Саміт G8, Всесвітня Рада з питань деменції.

Стаття присвячена питанням поширення деменцій у світі, їх етіології та розвитку, факторам ризику, економічним витратам на діагностику, лікування та догляд за хворими на деменцію, підходам до боротьби з цією хворобою різноманітних міжнародних організацій, досягнутим на саміті G8 у Лондоні та на Всесвітній Раді з питань деменції домовленостям. Зазначені напрямки дії для подолання проблеми деменцій.

Тривалість життя постійно збільшується майже в кожній країні світу. Сьогодні 30% населення планети складають особи похилого та старечого віку. Всесвітня організація охорони здоров'я підрахувала, що до 2020 року на Землі буде проживати понад 1 млрд людей старше 60 років. Можна передбачити, що це неминуче призведе до збільшення кількості людей, які страждають на деменцію. Ризик розвитку деменції з віком прогресивно збільшується: кожні 10 років після 65-річного віку він подвоюється [3]. Проведені популяційні дослідження показують, що приблизно у половини осіб віком 85 років та старших можливий розвиток деменції, причому цей процес спостерігається як в економічно розвинутих країнах, так і в країнах, що розвиваються. Такого росту кількості хворих на деменцію в історії ніколи не було, що дає право деяким авторам говорити

про унікальність ситуації кінця XX – початку XXI століття – «епідемію деменції». Ця проблема є актуальною і для України, в якій кількість хворих на деменцію неухильно зростає. Серед колишніх держав СНД Україна є найстарішою країною з дуже несприятливим поєднанням високих темпів старіння населення та негативним показником його відтворення. Частка осіб пенсійного віку в Україні складає 23–25%, а згідно з прогнозами демографів до 2025 року цей показник перевищить 30%. Слід зазначити, що вказані тенденції поєднуються з високим рівнем захворюваності, насамперед на серцево-судинну патологію, та смертністю від неї [2].

Поширеність деменції в європейських країнах в популяції старше 65 років досягає 30%. Близько 13,9% людей похилого віку в США (близько 40 мільйонів чоловік старше 65 років) та 44% дорослого населення США старше 85 років страждають на деменцію [10, 17, 18]. В Україні на сьогоднішній день нараховується близько 49 тисяч пацієнтів з діагнозом «деменція», включаючи хворобу Альцгеймера, судинні та змішані деменції. З них 28 тис. пацієнтів хворіють на судинну деменцію, що складає 61,76% на 100 тис. населення. Щорічно в Україні реєструють більше 5 тис. нових випадків захворювання на судинну деменцію та 544 – на хворобу Альцгеймера. Судинна деменція складає 15–20% всіх випадків деменції та є другою за частотою в країнах Західної Європи та США. Але в деяких країнах світу, таких як Росія, Фінляндія, Китай та Японія, судинна деменція займає 1 місце і зустрічається частіше, ніж хвороба Альцгеймера. У 20% випадків судинна деменція нагадує за перебігом хворобу Альцгеймера, а в 10–20% випадків має місце їх поєднання [3].

Відповідно до сучасних уявлень, деменції належать до когнітивних порушень, які визначаються як погіршення пізнавальних функцій: уваги, пам'яті, гнозису, праксису, мислення, порівняно з початковим індивідуальним або середнім віковим та освітнім рівнями внаслідок структурних, дисметаболічних, токсичних уражень головного мозку, що впливають на ефективність навчання та професійної, побутової, соціальної діяльності. В останні роки велика увага приділяється розробці алгоритмів діагностики та терапії деменції. Сучасна діагностика деменції включає декілька етапів:

Таблиця 1. Теорія ретрогенезу [Reisberg et al.]

Розвиток дітей	Навички	Прогресування деменції
12 років і старше	Спроможність виконувати роботу	Деменція, що починається
8–12 років	Прості фінансові операції	Легка деменція
5–7 років	Вибір доречного одягу	Помірна деменція
5 років	Спроможність одягатися без сторонньої допомоги	Помірно-тяжка деменція
4 роки	Спроможність умиватися без сторонньої допомоги	–
4 роки	Спроможність користуватися туалетом без сторонньої допомоги	–
3–4,5 року	Контроль сечовипускання	–
2–3 роки	Контроль дефекації	–
15 місяців	Спроможність вимовляти 5–6 слів	Тяжка стадія
1 рік	Спроможність вимовляти 1 слово	–
1 рік	Ходьба	–
6–10 місяців	Спроможність сидіти	–
2–4 місяці	Спроможність посміхатися	–
1–3 місяці	Спроможність піднімати голову	–

1) виявлення синдрому когнітивних розладів;

2) встановлення діагнозу деменції та оцінка її вираженості;

3) нозологічна діагностика деменції, виявлення «зворотних» деменцій.

Деменція є не нозологічною формою, а синдромом, до розвитку якого може призвести ціла група різних за етіологією та патогенезом хвороб головного мозку:

1) нейродегенеративні захворювання (хвороба Альцгеймера, деменція з тільцями Леві, фронтотемпоральна деменція, хвороба Паркінсона, хорея Гентінгтона, прогресуючий над'ядерний параліч, ідіопатична кальцифікація підкіркових гангліїв, боковий аміотрофічний склероз, кортико-базальна дегенерація, первинна прогресуюча афазія);

2) судинні захворювання головного мозку;

3) поєднання церебрального нейродегенеративного та судинного захворювання – змішана деменція;

4) дизметаболічні енцефалопатії (алкогольна, гіпоксійна, печінкова, ниркова, гіпоглікемічна, гіпотиреоїдна, при дефіцитарних станах – недостатності вітамінів групи В, РР, фолієвої кислоти, білка, гепатолентикулярна дегенерація, інтоксикація солями важких металів, лікарськими препаратами);

5) нейроінфекції (герпетичний енцефаліт, прогресуючі паненцефаліти, нейросифіліс, нейробореліоз, гострі та підгострі менінгоенцефаліти, ВІЛ-інфекція, хвороба Кройцфельда–Якоба);

6) демієлінізуючі захворювання (розсіяний склероз, гострий розсіяний енцефаломієліт, мультифокальна лейкоенцефалопатія);

7) черепно-мозкова травма;

8) пухлина головного мозку;

9) ліквородинамічні порушення (нормотензивна гідроцефалія). Більшість вищевказаних деменцій може розвиватися і у осіб молодого віку. При «зворотних» деменціях після усунення причини хвороби можливе повне або часткове відновлення когнітивних функцій (насамперед дизметаболічні деменції). Але, на жаль, найчастіше зустрічаються так звані «незворотні» деменції, такі як хвороба Альцгеймера та судинна деменція.

Розвиток деменції – тривалий процес, який починається задовго до того, як вона стає очевидною для родичів та знайомих пацієнта. Часто досить складно відрізнити початкові стадії деменції та забудькуватість при нормальному старінні [4]. Обумовлені віком когнітивні розлади проявляються легкими порушеннями пам'яті та деяким сповільненням швидкості психічних процесів. При цьому суттєвих обмежень у повсякденній та професійній діяльності не відбувається. Ці особи часто класифікуються як такі, що мають «доброякісну старечу забудькуватість» або «обумовлені віком порушення пам'яті». Подальше спостереження за ними нерідко виявляє наявність прогресуючої деменції. Тому для даної категорії хворих показаний динамічний нагляд з повторним оглядом через 6–12 місяців (табл. 1).

Деменції по-різному впливають на людей – це залежить від впливу хвороби та індивідуальних особливостей людини перед захворюванням. Ознаки та симптоми, пов'язані з деменцією, проходять 3 стадії розвитку:

1) рання стадія часто залишається непомітною, оскільки розвивається поступово. Загальні симптоми включа-

ють забудькуватість, втрату відчуття часу, порушення орієнтування в знайомій місцевості;

2) середня стадія – ознаки та симптоми стають більш явними та такими, що ще більше звужують можливості людини. Вони включають забудькуватість щодо недавніх подій та імен людей, порушення орієнтування вдома, наростання труднощів у спілкуванні, потребу в допомозі при догляді за собою, поведінкові труднощі, а саме безцільне ходіння та задавання одних і тих же запитань;

3) пізня стадія – розвиваються майже повна залежність від оточуючих та пасивність. Порушення пам'яті значні, а фізичні ознаки та симптоми більш очевидні. Симптоми включають: втрату орієнтування у просторі та часі, труднощі у впізнаванні рідних та друзів, необхідність допомоги при догляді за собою, важкість пересування, поведінкові порушення, які включають і агресивність [19].

Під деменцією судинного ґенезу розуміють зниження когнітивних функцій внаслідок ішемічного або геморагічного ураження головного мозку внаслідок первинної патології церебральних судин або хвороб серцево-судинної системи. Найчастіше етіологічними факторами судинної деменції є:

- ішемічні інсульти (атеротромботичний, емболічний при ураженнях великих судин, лакунарний);
- внутрішньомозкові геморагії (при артеріальній гіпертензії, амілоїдній ангіопатії);
- підоболонкові геморагії (субарахноїдальні, субдуральні);
- повторна емболізація внаслідок кардіальної патології (ендокардит, фібриляція передсердь тощо);
- аутоімунні васкуліти (системний червоний вовчак, еритематоз тощо);
- інфекційні васкуліти (нейросифіліс, хвороба Лайма тощо);
- неспецифічні васкулопатії.

До факторів ризику розвитку судинної деменції належать: вік понад 60 років, артеріальна гіпертензія та гіпотензія, цукровий діабет, дисліпідемія, хвороби серця та периферійних судин, куріння, чоловіча стать, негроїдна та азіатська раси, спадковість тощо [10]. Цікаво підкреслити, що до ймовірних факторів ризику належать низький освітній рівень та професія робітника (табл. 2). Також, згідно з останніми дослідженнями вчених з Фінляндії, наявність

Таблиця 2. Шкала ризику розвитку деменції

Фактор	Ступінь вираженості	Бал
Вік	<47	0
	47–53	3
	>53	4
Освіта	>10 років	0
	7–9 років	2
	0–6 років	3
Стать	жіноча	0
	чоловіча	1
Систолічний АТ	<140 мм рт.ст.	0
	>140 мм рт.ст.	2
Індекс маси тіла	<30 кг/м^2	0
	>30 кг/м^2	2
Загальний холестерин	<6,5 ммоль/л	0
	>6,5 ммоль/л	2
Фізична активність	активна	0
	неактивна	1
Ступінь ризику: 0–5 балів–1,0%; 6–7 балів–1,9%; 8–9 балів – 4,2%; 10–11 балів – 7,4%; 12–15 балів –16,4%		

Таблиця 3. Фактори, котрі можуть спровокувати розвиток хвороби Альцгеймера

Фактори	Низький ризик	Високий ризик
Вік	<47	>53
Стать	жіноча	чоловіча
Освіта	10-річна	6-річна
Систолічний АТ	140 мм рт.ст.	>140 мм рт.ст.
Загальний холестерин	6,5 ммоль/л	>6,5 ммоль/л
Індекс маси тіла	30 кг/м^2	>30 кг/м^2
Фізична активність	висока	низька
APOE-4	ні	так
Ризик деменції	0,09%	48,93%

у особи такої риси характеру, як цинічна недовіра, значно підвищує ризик розвитку слабоумства (Dr. Tolppanen, University of Eastern Finland, 2014).

Що стосується хвороби Альцгеймера, то згідно з сучасними уявленнями це найпоширеніша форма первинних дегенеративних деменцій пізнього віку, яка характеризується поступовим малопомітним початком у пресенільному або сенільному віці, невпинним прогресуванням розладів пам'яті та вищих коркових функцій аж до тотального розпаду інтелекту та психічної діяльності в цілому, а також певним комплексом нейропатологічних ознак. До основних факторів ризику розвитку хвороби Альцгеймера належать: вік, спадковість, наявність аполіпопротеїну (сприяє формуванню сенільних бляшок), синдром Дауна у родичів, жіноча стать, низький рівень освіти. Сучасні дослідження свідчать про те, що судинна мозкова недостатність є одним з важливих факторів патогенезу хвороби Альцгеймера (табл. 3). Ризик її розвитку та темп прогресування вищі при наявності серцево-судинної патології. З іншого боку, пов'язані з хворобою Альцгеймера відкладення b-амілоїду в судинній стінці можуть призвести до розвитку амілоїдної мікроангіопатії, яка посилює недостатність кровообігу мозку. Згідно з сучасними уявленнями, основні форми деменції (судинна та хвороба Альцгеймера) патогенетично дуже тісно пов'язані між собою [3].

Сьогодні деменцію порівнюють з бомбою сповільненої дії. Всесвітня організація охорони здоров'я підрахувала, що в 2010 р. в усьому світі проживало близько 36 мільйонів чоловік з деменцією і що кількість випадків хвороби Альцгеймера та інших деменцій буде збільшуватись удвічі кожні 20 років. Найбільше ці розлади будуть поширюватися в країнах з середнім рівнем доходу. Всесвітня організація охорони здоров'я також підрахувала, що загальна вартість лікування деменції в 2010 р. була близько 604 млрд доларів, що становило 1,0 % світового ВВП. До 2030 р. вартість догляду за пацієнтами з деменцією може зрости до неймовірних цифр – на 90 мільйонів хворих буде необхідно більше 1,2 трильйона доларів США [14, 15].

Нещодавня аналітична записка, яка була випущена Міжнародною Асоціацією з хвороби Альцгеймера, повідомляє про те, що 44 мільйони чоловік у всьому світі на теперішній час страждають на слабоумство. По мірі старіння населення поширеність деменції буде рости і, за оцінками експертів, до 2050 р. становитиме 135 мільйонів чоловік [14].

Враховуючи вищевикладене, актуальність проблеми деменції пояснюється частотою діагностики даного захворювання, тривалим та інвалідизуючим перебігом хвороби та великими економічними витратами на лікування та до-

гляд за хворими, які на певному етапі хвороби потребують довічного утримання у закладах для пацієнтів з хронічним перебігом захворювань. Значимість проблеми судинної деменції визначається і тим фактором, що тривалість життя таких хворих значно менша, ніж у відповідній віковій популяції без деменції. Так, летальність серед хворих на судинну деменцію в похилому віці протягом 3-х років становила 66,7%, тоді як при хворобі Альцгеймера – 42,2%, а при відсутності деменції – 23,1%. Найвищий ризик деменції спостерігається у хворих, які перенесли інсульти (8,4% на рік). Деменція розвивається у 26,3% через 2 місяці та у 31,8% пацієнтів через 3 місяці після інсульту, а смертність осіб з післяінсультною деменцією у найближчі роки після інсульту втричі вища, ніж у післяінсультних хворих без деменції. В Україні основне навантаження з догляду за хворими на деменцію несуть їх родичі. З погіршанням стану хворого збільшується навантаження і на опікуна, що призводить до погіршення психічного стану доглядальника, а в подальшому і до появи або загострення хронічних соматичних захворювань [3]. Такі люди частіше відвідують лікаря загальної практики та використовують медикаменти, ніж їх однолітки, які не доглядають за хворими. Усі ці обставини сприяли визнанню деменції актуальною проблемою системи охорони здоров'я за кордоном та в Україні. Боротьба з цією хворобою потребує зусиль різноманітних організацій у всьому світі.

На саміті G8 з питань деменції, який відбувся 11 грудня 2013 р. в Лондоні, прем'єр-міністр Девід Кемерон заявив: «Не має значення, де ви проживаєте – в Лондоні, Лос-Анжелесі, в сільських районах Індії чи є міським жителем Японії – деменція краде життя, руйнує сім'ї, розбиває серця. І тому ми сповнені рішучості перемогти її. В минулому світова спільнота об'єднувалася для боротьби з глобальними загрозами. Ми разом виступали проти малярії, раку, ВІЛ, СНІДу і на нас сьогодні чекає така ж рішуча боротьба». Саміт завершився публікацією заяви з викладенням досягнутих домовленостей, а саме:

- знайти лікарські засоби проти слабоумства або спосіб його лікування до 2025 року;
- значно збільшити суми коштів, направлених на вивчення деменцій;
- збільшити число людей, які візьмуть участь у клінічних випробуваннях та дослідженнях деменцій;
- розробити міжнародний план дій для вивчення деменцій;
- узагальнити отримані результати досліджень.

Відповідно до подібної заяви іншої міжнародної організації – Всесвітньої Ради з питань деменції від 30 травня 2014 р., необхідно зробити зусилля для зупинки глобального поширення слабоумства, як це було в свій час зі СНІДом. Також потрібно проводити більш точну та ранню діагностику захворювання, ефективне лікування та догляд за хворими. Наші уявлення про деменцію перебувають в зародковому стані. Враховуючи декілька клінічних невдач при дослідженнях та великі капіталовкладення інвесторів і фармацевтичних компаній при цьому, експериментальна наука далі не розвивається. Вона втратила перспективи фінансової підтримки, оскільки подібні дослідження займають тривалий час та мають великий шанс закінчитися невдачею. Необхідно змінити цей підхід. Метою Всесвітньої Ради з питань деменції є стимулювання інновацій, розробка та підвищення рівня життя за рахунок медикаментів, догляд за пацієнтами з деменцією та захист людей з ризиком розвитку деменції. Рада встановила 10-річний термін для досягнення своєї мети та має намір протягом наступних 7 років затримати початок та розвиток хвороби на 1 рік, а до 2025 року – на 2 роки.

В наступному році плануються такі зміни:

- у фінансовій галузі будуть запропоновані нові стимули та фінансові структури, які приведуть до нових інвестицій;
- досягнення співпраці в дослідженнях між урядом, науковими та виробничими галузями;
- регулювання досліджень, пошук нових та більш ефективних шляхів для прискорення розробки відповідних медикаментів;
- обмін знаннями, тобто подолання перешкод для обміну інформацією між науковими та виробничими галузями, створення баз даних;
- підтримання здоров'я, поширення новаторської практики по догляду за хворими на деменцію в усьому світі;
- підвищення інформованості суспільства щодо необхідності змін в діагностиці, лікуванні та догляді за хворими на деменцію.

Для подолання проблеми деменції в усьому світі необхідно зробити дослідження у сфері деменцій глобальним пріоритетом, сприяти міжнародній співпраці та діяти в наступних напрямках:

1) активізувати зусилля з пошуку лікарських засобів, які зможуть зупинити або запобігти порушенням діяльності головного мозку, спричиненим деменцією;

2) підвищити рівень діагностики деменції;

3) боротися зі стигматизацією у суспільстві по відношенню до деменції [14].

Профілактика деменції має бути направлена на підвищення церебральних резервів та зменшення пошкоджувальних впливів на головний мозок. Для виконання цих задач необхідно піклуватися про збереження когнітивних функцій змолоду. Крім того, великого значення набуває рання діагностика додеменційних когнітивних розладів. Для збереження когнітивних функцій у похилому віці необхідно дотримуватись окремих важливих правил: формувати позитивний образ пройденого життєвого шляху, долати страх смерті, підтримувати регулярну фізичну активність, спілкуватися з друзями, родичами, раціонально харчуватися (доведена значна ефективність середземноморської дієти у профілактиці розвитку слабоумства – Richard S. Isaacson, 2014).

Список використаної літератури

1. *Краткое руководство для родственников пациентов, страдающих деменцией / Н. А. Марута, А. М. Кожина, В. И. Коростий [и др.] . – Х., 2012. – 68 с. – (Серия литературы по психообразованию)*
2. *Мищенко Т. С. Сосудистая деменция: диагностика, лечение и профилактика / Т. С. Мищенко, Е. В. Дмитриева // Международный неврологический журнал. – 2006. – № 2 (6).*
3. *Пинчук И. Я. К вопросу об организации медико-социальной помощи пожилым пациентам с психическими расстройствами / И. Я. Пинчук // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2009. – № 1 (21).– С. 40–43.*
4. *Хаустова Е. А. Терапия деменции: от эффективности к повышению качества жизни пациента / Е. А. Хаустова, В. Г. Безшейко, Е. И. Клебан // Ліки України. – 2011. – № 9. – С. 64–71.*
5. *Чухловина М.Л. Деменция. Диагностика и лечение / М. Л. Чухловина. – СПб. : Питер, 2010. – 272 с.*
6. *A challenge in academia: Meeting the healthcare needs of the growing number of older adults / Y. K. Scherer, S. A. Bruce, C. A. Montgomery, L. S. Ball // J. Am. Acad. Nurse. Pract. – 2008. – № 20 (9). – P. 471–476.*

7. *A randomized study of a multidisciplinary program to intervene on geriatric syndromes in vulnerable older people who live at home (Dutch EASYcare Study) / R. J. Melis, M. I. van Eijken, S. Teerenstra [et al.] // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. – 2008. – № 63. – P. 283–290.*
8. *Alzheimer's Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting / C. B. Cordell, S. Borson, M. Boustani [et al.] // Alzheimers. Demen. – 2013. – № 9. – P. 141–150.*
9. *Alzheimer's Association. 2012 Alzheimer's disease facts and figures. // Alzheimers Dement. – 2012. – № 8. – P. 131–168.*
10. *Dementia and its implications for public health / D. P. Chapman, S. M. Williams, T. W. Strine [et al.] // Prev. Chronic. Dis. – 2006. – № 3 (2). – P. 34. http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/apr/05_0167.htm. Accessed March 12, 2014.*
11. *Family physicians and dementia in Canada: Part 2. Understanding the challenges of dementia care / N. J. Pimlott, M. Persaud, N. Drummond [et al.] // Can. Fam. Physician. – 2009. – № 55. – P. 508–509.*
12. *Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study/ C. P. Ferri, M. Prince, C. Brayne [et al.] // Lancet. – 2005. – № 366. – P. 2112–2117.*
13. *Hatfield C. F., Dudas R. B., Dening T. Diagnostic tools for dementia / C. F. Hatfield, R. B. Dudas, T. Dening // Maturitas. – 2009. – № 63. – P. 181–185.*
14. *http://dementiachallenge.dh.gov.uk/2014/05/30/ world-dementia-council-publishes-statement-of-purpose/.*
15. *Internet-based screening for dementia risk / J. Brandt, C. Sullivan, L. E. Burrell [et al.] // PloS One. – 2013. – № 8. – P. 574–576.*
16. *Monetary costs of dementia in the United States / M. D. Hurd, P. Martorell, A. Delavande [et al.]. // New Engl. J. Med. – 2013. – № 368. – P. 1326 –1334.*
17. *Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study / B. L. Plassman, K. M. Langa, G. G. Fisher [et al.] // Neuroepidemiology. – 2007. – № 29. – P. 125–132.*
18. *Querfurth H. W. Alzheimer's disease / H. W. Querfurth, F. M. LaFerla // N. Engl. J. Med. – 2010. – № 362 (4). – P. 329–344.*
19. *Should older adults be screened for dementia? / J. W. Ashford, S. Borson, R. O'Hara [et al.] // Alzheimers Dement. – 2006. – № 2 (2). – P. 76–85.*
20. *Status of computerized cognitive testing in aging: a systematic review / Wild K., Howieson D., Webbe F. [et al.] // Alzheimers. Demen. – 2008. – № 4. – P. 428–437.*
21. *The clinical and economic burden of newly diagnosed Alzheimer's disease in a medicare advantage population / B. T. Suehs, C. D. Davis, J. Alvir [et al.] // Am. J. Alzheimers Dis Other Deme. – 2013. – № 28. – P. 384–392.*

БОРЬБА С ДЕМЕНЦИЯМИ: ПЕРСПЕКТИВЫ И НАПРАВЛЕНИЯ
О.О. Хаустова, В.О. Тещенко

Статья посвящена вопросам распространения деменций в мире, их этиологии и развитию, факторам риска, экономическим затратам на диагностику, лечение и уход за больными деменцией, подходам к борьбе с этой болезнью различных международных организаций, достигнутым на саммите G8 в Лондоне и на Всемирном Совете по вопросам деменции договоренностям. Указанные направления действия для решения проблемы деменций.

Ключевые слова: деменция, когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера, Саммит G8, Всемирный Совет по вопросам деменции.

THE FIGHT AGAINST DEMENTIA: PERSPECTIVES AND DIRECTIONS
E. Khaustova, V. Teshchenko

The article is devoted to the dissemination of dementia in the world, their etiology and development, risk factors, the economic costs of diagnosis, treatment and care for patients with dementia, the approaches to combating the disease of various international organizations, to the agreements reached at the Dementia Summit (G8) in London and at the World Dementia Council. These areas of action to overcome the problem of dementia.

Key words: dementia, cognitive disorders, Alzheimer's disease, Dementia Summit (G8), World Dementia Council.

УДК: 616.89-008-053.8 + 615.851

М.М. Пустовойт

ПАТОГЕНЕЗ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ІНВОЛЮЦІЙНИМ ПСИХОЗОМ ЗГІДНО З ДАНИМИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОДІЯ-ПОВ'ЯЗАНИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ

Одеський державний медичний університет, м. Одеса

У статті висвітлено результати вивчення когнітивної функції у пацієнтів з інволюційним психозом за даними проведеного дослідження подія-пов'язаних викликаних потенціалів (ППВП). Показано, що характеристики ППВП (латентний період піків та їх амплітуда, включаючи Р300) у досліджуваних хворих різних вікових підгруп достовірно не відрізнялися від нормативних показників контрольної групи. Виявлені незначні відмінності між дослідною та контрольною групами автор інтерпретує як певну готовність функціональних структур мозку пацієнтів основної групи до розвитку когнітивного дефіциту, не пов'язану з органічними змінами. Автор пропонує модель патогенезу когнітивних розладів у пацієнтів з інволюційним психозом, що базується на патопсихології функцій пам'яті.

Ключові слова: патогенез, інволюція, викликані когнітивні потенціали, когнітивний дефіцит.

Одним із методів, що значно просунули аналіз і розуміння процесів роботи мозку, пов'язаних з механізмами сприйняття інформації і її обробки, є метод вивчення подія-пов'язаних викликаних потенціалів (ППВП) [5, 6]. Найінформативнішим компонентом ВП цього типу є компонент Р3 (Р300), який часто ідентифікують як когнітивний ВП (КВП) [5, 12].

Вивчення КВП і визначення на цій основі характеру і об'єму когнітивного дефіциту проводять при різних захворюваннях головного мозку, включаючи хворобу Паркінсона і Альцгеймера, розсіяний склероз тощо. [5, 8, 10, 22]. Проте, до останнього часу не проводилося вивчення КВП при психічних розладах інволюційного періоду. Проводити вивчення саме когнітивних викликаних потенціалів було доцільним, адже, згідно з даними літератури, нейрофізіологічні складові інволюції та психічної травми виявляють свої ефекти у префронтальній корі та у пов'язаному із нею гіпокампі - тобто у мозкових структурах, відповідальних за генерацію когнітивного піку Р300 [4, 7, 13].