

13. Chen Y.H. Patterns of psychiatric and physical comorbidities associated with panic disorder in a nationwide population-based study in Taiwan / Y.H. Chen, H.C. Lin // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2011. – Vol. 123. – N 1. – P. 55-61.
14. Comorbidity and Functional Trajectories From Midlife to Old Age: The Health and Retirement Study / S. Stenholm, H. Westerlund, J. Head, et al. // *Jour. Gerontol. Med. Scien.* – 2014. – online available: <http://biomedgerontology.oxfordjournals.org/content/early/2014/07/23/gerona.glu113.full.pdf+html>
15. Competing cardiovascular and noncardiovascular risks and longevity in the systolic hypertension in the elderly program / W.J. Kostis, J. Cabrera, F.H. Messerli, et al. // *Amer. Jour. Cardiol.* – 2014. – Vol. 113. – N 4. – P. 676-681.
16. Depression and clinical outcomes in heart failure: an OPTIMIZE-HF analysis / N.M. Albert, G.C. Fonarow, W.T. Abraham, et al. // *Amer. Jour. Med.* – 2009. – Vol. 122. – N 4. – P. 366-373.
17. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study / P.G. Surtees, N.W. Wainwright, R.N. Luben, et al. // *Amer. Jour. Psychiatry.* – 2008. – Vol. 165. – N 4. – P. 515-523.
18. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association / J.H. Lichtman, E.S. Froelicher, J.A. Blumenthal, et al. // *Circulation.* – 2014. – Vol. 129. – N 12. – P. 1350-1369.
19. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys / S. Moussavi, S. Chatterji, E. Verdes, et al. // *Lancet.* – 2007. – Vol. 370. – P. 851-858.
20. Dosne P.C. Stress and resilience. Hans Selye and the reencounter of two cultures / *Medicina* // 2013. – Vol. 73. – N 5. – P. 504-515.
21. Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions / E.A. Schur, N. Afari, H. Furberg, et al. // *Jour. Gen. Intern. Med.* – 2007. – Vol. 22. – N 6. – P. 818-821.
22. Jonas B.S. Mood disorders and physical functioning difficulties as predictors of complex activity limitations in young U.S. adults / B.S. Jonas, M. Loeb // *Disabil. Health Jour.* – 2010. – Vol. 3. – N 3. – P. 171-178.
23. Lee K.S. Association of physical versus affective depressive symptoms with cardiac event-free survival in patients with heart failure // K.S. Lee, T.A. Lennie, S. Heo, D.K. Moser // *Psychosom. Med.* – 2012. – Vol. 74. – N 5. – P. 452-458.
24. Long-term Outcomes of Enhanced Depression Treatment in Patients with Acute Coronary Syndromes / S. Ye, J.A. Shaffer, N. Rieckmann, et al. // *Amer. Jour. Med.* – 2014. – Vol. 14. – P. 90-98.
25. Mental stress provokes ischemia in coronary artery disease subjects without exercise or adenosine-induced ischemia / S. Ramachandran, R.B. Fillingim, S.P. McGorray, et al. // *Jour. Amer. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – N 5. – P. 987.
26. Mental-stress-induced platelet activation among patients with coronary artery disease / G.J. Reid, P.H. Seidelin, W.J. Kop, et al. // *Psychosom. Med.* – 2009. – Vol. 71. – N 4. – P. 438-445.
27. Nicholson A. Psychological distress as a predictor of CHD events in men: the effect of persistence and components of risk / A. Nicholson, R. Fuhrer, M. Marmot // *Psychosom. Med.* – 2005. – Vol. 67. – N 4. – P. 522-530.
28. Psychosocial modulators of angina response to myocardial ischemia / S.V. Arnold, J.A. Spertus, P.S. Ciechanowski, et al. // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120. – N 2. – P. 126-133.
29. Risk factors for anxiety disorders: common and specific effects in a national sample / C. Blanco, J. Rubio, M. Wall, et al. // *Depress Anxiety.* – 2014. – Vol. 31. – N 2. – P. 22-24.
30. Scalco A.Z. Hypertension and depression / A.Z. Scalco, M.Z. Scalco, J.B. Azul, F. LotufoNeto // *Clinics.* – 2005. – Vol. 60. – N 3. – P. 241-250.
31. Sex Differences in Associations of Depressive Symptoms with Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Syndrome among African Americans / D.C. Cooper, R.B. Trivedi, K.M. Nelson, et al. // *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* – 2013. – online available: <http://www.hindawi.com/journals/cpn/2013/979185/>
32. Social relationships and their biological correlates: Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study / T.E. Seeman, T.L. Gruenewald, S. Cohen, et al. // *Psychoneuroendocrinology.* – 2014. – Vol. 43. – P. 126-138.
33. Symptoms of anxiety and depression and risk of heart failure: the HUNT Study / L.T. Gustad, L.E. Laugsand, I. Janszky, et al. // *Eur. Jour. Heart Fail.* – 2014 – online available: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.133/pdf>
34. The association between hypertension and depression and anxiety disorders: results from a nationally representative sample of South African adults / A. Grimsrud, D.J. Stein, S. Seedat, et al. // *PLoS One.* – 2009. – Vol. 4. – N 5. – e5552.
35. Tully P.J. A dynamic view of comorbid depression and generalized anxiety disorder symptom change in chronic heart failure: the discrete effects of cognitive behavioral therapy, exercise, and psychotropic medication / P.J. Tully, T. Selkow, J. Bengel, C. Rafanelli // *Disabil. Rehabil.* – 2014. – Vol. 1. – P. 1-8.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Д.М. Мороз

В статье приведены основные концепции психосоматических заболеваний, используемых в современной медицине и медицинской психологии. Проанализированы данные исследований, посвященных изучению влияния депрессивных и аффективных состояний на возникновение и прогрессирование гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, острого коронарного синдрома и хронической сердечной недостаточности. Приведен патогенетический механизм влияния стрессовых ситуаций в ходе сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: психосоматическая медицина, стресс, депрессия, аффект, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность.

PSYCHOSOMATIC ASPECTS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

D. Moroz

The basic conceptions of psychosomatic diseases that are used in general medicine and medical psychology are described in the article. The data of prospective and retrospective researches studied the influence of the depression and affect on the development and progression of the hypertensive disease, ischemic heart disease, acute coronary syndrome and chronic heart failure are analyzed in the review. Pathogenetic mechanism of stress influence in relation to the cardiovascular diseases is described.

Key words: psychosomatic medicine, stress, depression, affect, hypertensive disease, ischemic heart disease, heart failure.

УДК 616.899

О.О. Хаустова¹, В.О. Тещенко²

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДЕМЕНЦІЙ

¹Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ;

²Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня імені О.Ф. Мальцева, м. Полтава

Ключові слова:

деменція, когнітивні порушення, інгібітори холінерастери.

Статтю присвячено питанням росту чисельності осіб похилого віку та деменцій у світі, їх розвитку, факторам ризику, діагностичним критеріям, напрямкам терапії та профілактики. Особливу увагу приділено фізичній активності в профілактиці та лікуванні когнітивних розладів.

В останні роки в світі відбувається скорочення чисельності населення з одночасним ростом кількості людей похилого віку. Епідеміологи вказують, що в 2000 році число осіб у віці 65 років і старше було 420 млн осіб. Експерти

вважають, що цей показник збільшиться до 2030 року до 973 млн. Відповідно до прогнозів до 2022 року кількість людей старше 60 років перевищить 1 млрд осіб, до 2050 року кількість людей похилого віку становитиме 1/3 від

загальної чисельності населення планети. Відповідно Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оголосила, що до 2030 року число жителів Землі зі старечим слабоумством збільшиться майже вдвічі та становитиме 65,7 млн осіб. Щорічно деменція діагностується у 7,7 млн осіб [1].

Вважають, що для збереження одного біт (одиниці) інформації необхідно близько 10 нейронів. Якщо враховувати усі нейрони головного мозку (близько 1011), нервова система може зберегти 1019 біт інформації, з якої людина реально використовує не більше 5–10%. З віком відбувається загибель нейронів головного мозку (так, до 70–80 років вона досягає 32–48%). Це є причиною зменшення маси головного мозку (в середньому на 90 г) та зниження активності нейротрансмітерних систем, внаслідок чого з віком відбувається погіршення когнітивних функцій, а саме:

- зменшення швидкості реакції (брадифренія);
- важкість тривалого концентрування уваги (швидка втомлюваність);
- зниження оперативної пам'яті (складності при навчанні);
- складність змінювати програму дій (інтелектуальна «ригідність»).

Відповідно до характеру та вираженості порушень когнітивних функцій виділяють такі основні синдроми:

- фізіологічні інволюційні зміни когнітивних здатностей («пов'язані зі старінням когнітивні порушення», англ. *aging-associated cognitive decline*, 1994);
- помірні когнітивні порушення (англ. *mild cognitive impairment*, 1997);
- деменція [2].

Природні інволюційні зміни когнітивних функцій (інколи використовується термін «успішне старіння») в нормі виражені незначно. Нижче представлено критерії діагнозу «пов'язані зі старінням когнітивні порушення»:

- когнітивні порушення за скаргами пацієнта або його родичів;
- поступовий розвиток порушень та їх наявність протягом не менше 6 місяців, без епізодів різкого погіршення за цей час;
- порушення в одній із таких сфер: пам'яті, уваги, мислення, мови, орієнтування;
- результати нейропсихологічних тестів (як мінімум на одне стандартне відхилення нижче норми, розробленої для даної вікової категорії).

Найважливішими факторами, які сприяють прогресуванню вікової когнітивної дисфункції, є:

- артеріальна гіпертензія;
- гіперліпідемія;
- цукровий діабет;
- дефіцит вітамінів;
- гіпергомоцистеїнемія;
- дефіцит тестостерону та естрогенів;
- серцева і дихальна недостатність;
- тривалий прийом препаратів з холінолітичною активністю;
- низька інтелектуальна активність;
- спадковість.

Під терміном «помірні когнітивні порушення» розуміють порушення однієї або кількох когнітивних функцій, які виходять за межі вікової норми, але не досягають вираженості деменції. Синдром помірних когнітивних

порушень у більшості випадків є патологічним станом, внаслідок чого зміни на даному етапі не вичерпуються лише віковими інволюційними процесами. У більшості випадків він пов'язаний з початком захворювання головного мозку (повторює етіологію деменції). Цей синдром спостерігається у 15–20% осіб старше 65 років. Тривалі спостереження свідчать, що протягом 5 років деменція розвивається у 60–80% пацієнтів з даною патологією. Лише в 20–40% випадків помірні когнітивні розлади мають стабільний або повільно прогресуючий характер, тобто не переходять в деменцію [3, 4].

Помірний когнітивний розлад і деменція не є самостійними захворюваннями. Причиною розвитку цих розладів служать кілька десятків захворювань різного характеру, які об'єднують їх здатність спричинити пошкоджуючу дію на коркові та підкоркові відділи головного мозку [18]. Прогноз за наявності синдрому помірних когнітивних порушень досить серйозний, оскільки в 1,7 разу вище ризик летальності та в 3,1 разу – виникнення хвороби Альцгеймера. Несприятливими прогностичними ознаками при помірних когнітивних розладах є:

- похилий вік;
- низькі результати нейропсихологічних тестів;
- обтяжений сімейний анамнез по деменції;
- атрофія гіпокампа на МРТ головного мозку;
- швидке наростання церебральної атрофії при повторних КТ або МРТ обстеженнях;
- носійство алеля АПОЕ-4.

Деменція є найбільш тяжким клінічним варіантом когнітивної дисфункції в похилому віці. Під деменцією розуміють дифузні порушення психічних функцій в результаті органічного ураження мозку, що проявляються первинними порушеннями мислення та пам'яті та вторинними емоційними і поведінковими розладами.

Основні причини деменції:

- хвороба Альцгеймера (25–45%);
- деменція з тільцями Леві (10–25%);
- змішана деменція (10–25%);
- судинна деменція (10–15%).

Для діагностики деменції широко використовуються діагностичні критерії МКХ-10, а саме:

- порушення пам'яті (важкість запам'ятовувати новий матеріал, ускладнення здатності відтворення раніше засвоєної інформації);
- порушення інших когнітивних функцій (здатності до суджень, мислення–планування);
- клінічна значимість виявлених порушень;
- порушення когнітивних функцій визначається на фоні збереженої свідомості;
- емоційні та мотиваційні порушення;
- тривалість симптомів не менше 6 місяців.

Виділяють такі ступені тяжкості деменції:

- легка, коли професійна діяльність та соціальна активність чітко обмежені, але зберігається здатність жити самостійно, дотримуватися особистої гігієни, при цьому розумові здібності не порушені;
- середня ступінь характеризується труднощами при самостійному проживанні та необхідністю певного контролю;
- тяжка, коли активність в повсякденному житті порушена, необхідне постійне обслуговування та

догляд. Хворі нездатні дотримуватися мінімальної особистої гігієни та їх рухова здатність слабшає.

Зараз відбувається широке впровадження в клінічну практику сучасних методів об'єктивізації когнітивних розладів. В ролі скринінгового дослідження порушень когнітивних функцій рекомендовані такі тести: «5 слів» (D. Dubois, 2002), проба Шульте та тест на малювання годинника (S. Lovestone, S. Gauthier, 2001), а для більш повної оцінки ступеня порушення когнітивних функцій та постановки синдромального діагнозу – коротка шкала оцінки психічного статусу (англ. Mini-Mental State Examination (MMSE), M. Folstein et al., 1975) та батарея на лобну дисфункцію (англ. Frontal Assessment Battery – FAB, B. Dubois et al., 1999) [7, 8].

Крім нейропсихологічних тестів для діагностики когнітивних розладів використовуються клінічні шкали: клінічна рейтингова шкала деменції (англ. Clinical dementia rating, J. Morris, 1993) та загальна шкала порушень (англ. Global deterioration scale, B. Reisberg et al., 1982) [9]. Судинний генез деменції підтверджується за допомогою ішемічної шкали Хачинського (Hachinski et al., 1975). Найбільш перспективним діагностичним методом визначення деменції є позитронно-емісійна томографія (ПЕТ), яка дозволяє отримувати функціональні зображення, що відображають процеси життєдіяльності головного мозку на молекулярному рівні, включаючи метаболізм глюкози та утилізацію кисню, оцінку кровообігу та перфузії, концентрації і спорідненості специфічних рецепторів.

Терапія когнітивних порушень у похилому віці має бути спрямована, по-перше, на профілактику наростання когнітивних розладів, по-друге – на зменшення вираженості наявних порушень. Профілактика особливо важлива на початковому етапі, коли ефективні заходи можуть попередити або відстрочити розвиток деменції. Необхідно зменшити ризик виникнення ішемії головного мозку (слід проводити адекватну терапію артеріальної гіпертензії, патології серця та цукрового діабету) [10].

Профілактика деменції включає два основні напрями: 1) підвищення церебральних резервів; 2) зменшення пошкоджуючих впливів на головний мозок. Для збереження когнітивних функцій у похилому віці необхідно дотримуватися певних правил. Необхідно формувати позитивний образ пройденого шляху, раціональне прийняття змісту прожитого життя, подолання страху смерті. Рекомендується підтримувати регулярну фізичну активність не менше 4–6 годин на тиждень, а також духовну активність, постійно отримувати нову інформацію, спілкуватися з членами сім'ї, друзями, колегами по роботі. Доведено, що фізична активність не лише знижує ризик смерті, але і асоціюється зі зменшенням захворюваності на кардіоваскулярні захворювання, інсульт, рак, депресію, цукровий діабет. Підтверджено позитивну кореляцію між фізичною активністю та когнітивними функціями [11]. Більш висока швидкість ходьби при прогулянці асоціюється з меншим когнітивним зниженням [12].

Велике значення для підтримання когнітивних функцій має раціональне харчування. Доведено, що середземноморська дієта не лише асоціюється з низьким ризиком кардіоваскулярних захворювань, окремих форм рака, смертності, але й знижує можливість розвитку хвороби Альцгеймера. Продовжує обговорюватись необхідність

додавання до їжі вітамінів Е, групи В, цинку, міді, фолієвої кислоти [13].

В останніх дослідженнях D.J. Llewellyn (University of Exeter, United Kingdom) доведено «надійний» зв'язок низького рівня вітаміну D в організмі людини та когнітивних функцій. Так, у пацієнтів старшого віку з низьким рівнем вітаміну D збільшується ризик розвитку деменції на 122%. Тобто, низький рівень вітаміну D ймовірно впливає на когнітивні функції через нейродегенеративні та судинні механізми. Рецептори до вітаміну D знаходяться в ділянках мозку, відповідальних за пам'ять, таких як гіпокамп та зубчаста звивина [14].

Крім того, важливий вплив на розвиток деменції можуть справити порушення сну, такі як апное та безсоння. Дослідники з Університету Каліфорнії, Сан-Франциско, виявили, що будь-які проблеми зі сном провокують ризик розвитку деменції на 30% (Dr. Kristine Yaffe) [15].

На даний час можливості етіопатогенетичної терапії деменцій обмежені. Глобального нозомодифікуючого ефекту від наявних в даний час препаратів достовірно не виявлено. Існуючі методи лікування спрямовані на корекцію окремої симптоматики: ослаблення та уповільнення прогресування когнітивних розладів, усунення емоційних і поведінкових порушень, купірування галюцинаторно-параноїдної симптоматики. Терапія включає препарати, які сприяють нормалізації мозкової гемодинаміки і метаболізму, а також дегідратацію. Дані терапевтичні напрями дозволяють довше підтримувати побутову незалежність пацієнта, поліпшити його повсякденну активність і відстрочити момент розвитку безпорадності [17].

Виділяють такі напрями в лікуванні.

1. Компенсаторна терапія – спрямована на подолання дефіциту нейромедіаторів головного мозку. Тобто застосовується холінергічна замісна терапія. Призначаються препарати, дія яких спрямована на усунення дефіциту ацетилхоліну в головному мозку. Як відомо, головним нейрохімічним механізмом розвитку деменції (особливо хвороби Альцгеймера) є виражена дегенерація холінергічних нейронів та, відповідно, значне зниження рівня ацетилхоліну в головному мозку. При цьому вираженість холінергічних порушень корелює зі ступенем деменції, загибеллю нейронів, а також числом сенільних бляшок і нейрофібрилярних клубків. Збільшення концентрації ацетилхоліну в мозку, в свою чергу, сприяє росту нейронів та збільшенню числа синапсів, тобто справляє виражений нейропластичний ефект. Внаслідок цього холінергічна фармакотерапія сьогодні може розглядатися в ролі профілактики та лікування деменції (в першу чергу, хвороби Альцгеймера, судинної деменції та ін.). Найбільш ефективними є дві основні групи холінергічних препаратів: інгібітори ацетилхолінестерази (допенезил, іпідакрин, ривастигмін, галантамін) та попередники ацетилхоліну (холіну альфосцерат, цитиколін). Прийом зазначених препаратів ефективний при деменціях легкого та середнього ступенів тяжкості. За даними контрольованих рандомізованих досліджень виявлено, що інгібітори холінестерази більшою мірою впливають на увагу та мнестичні функції. При тривалому прийомі поліпшуються або довгостроково стабілізуються когнітивні порушення і уповільнюється їх прогресування. Знижується швидкість втрати функціональних навичок

у базисній повсякденній діяльності. Зменшується ризик розвитку афективних і поведінкових розладів [17].

Крім холінергічного дефіциту в мозку встановлено недостатність глутаматергічної нейротрансмітерної системи, яка відіграє важливу роль у процесах навчання і пам'яті. Модулятором глутаматергічної системи є мемантин.

Сьогодні у світі прийнято єдиний терапевтичний підхід до найбільш поширених форм деменції у похилому віці. При деменції легкої та помірної вираженості найкращий ефект відмічається при сумісному лікуванні акацінолом та інгібітором ацетилхолінергези. Допускається лікування одним препаратом залежно від індивідуальної переносимості та ефективності. Терапія має бути тривалою, по можливості – довічною. При тяжкій деменції єдиним препаратом з доведеною ефективністю є мемантин [20].

2. Протективна терапія деменції спрямована на усунення дефіциту нейротрофічних ростових факторів, на збереження і підвищення виживання нейрона. Вона включає лікування ноотропами, вазоактивними препаратами та препаратами, що мають нейротрофічні властивості. Нейротрофічний ефект і мультимодальну дію на головний мозок має церебралізін. З проєктивним ефектом застосовуються ніцерголін, ентроп, препарати екстракту гінкго-білоба, пірацетам, прамістар, олатропіл.

3. Психофармакотерапія – спрямована на корекцію психопатологічних розладів. Для корекції поведінкових порушень, симптомів агресії, нападів гніву, фізичного насильства, при збудженні або психотичних симптомах використовують рисперидон, хлорпрогексен, тіоридазин, рідше – хлорпромазин, левомепромазин. Для лікування депресивної симптоматики рекомендовані антидепресанти з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (ІЗЗС): циталопрам, флуоксетин, пароксетин, сертралін, а також агомелатин [17].

Таким чином, в арсеналі сучасного лікаря є широкий спектр лікарських препаратів, які необхідно використовувати вже при додементних когнітивних порушеннях. В останні роки склалося чітке уявлення про необхідність створення комплексної системи профілактики когнітивних розладів. Для попередження розвитку когнітивних розладів пропонується підхід, який включає вплив, що охоплює численні сфери: фізичну активність, когнітивні вправи, раціональне харчування, соціальну активність, контроль за судинними та метаболічними факторами ризику. Підкреслюється, що інтенсивність фізичних та розумових вправ так само важлива, як їх частота та регулярність. У осіб похилого віку при таких заняттях значно збільшується повсякденна активність [13].

Цікаве дослідження провів Тайванський департамент охорони здоров'я щодо впливу йоги на психоемоційний та фізичний стан людей похилого віку, які мають деменцію легкого та середнього ступеня. Експериментальна група протягом 3 місяців 3 рази на тиждень по 55 хвилин займалася

йогою. В результаті у пацієнтів нормалізувався артеріальний тиск, зменшилися ознаки серцевої та дихальної недостатності, збільшилася гнучкість тіла, фізична витривалість і найголовніше – покращилася пам'ять, увага та психоемоційний стан. Таким чином, йога була включена в регулярну програму з оздоровлення людей похилого віку [16].

Для профілактики когнітивних розладів необхідна соціальна активність. Для цього рекомендується організація університетів третього віку, парків активної діяльності, танцювальних вечорів. Все це сприяє підтриманню так званого соціального інтелекту, який Е. Торндайк визначав як здатність розуміти інших та мудро, адекватно поводити себе по відношенню до них. Розвиток таких здібностей сприятиме здоровому способу життя, покращить профілактику когнітивних розладів. Отже, на підставі вищевикладеного можна зробити висновок, що основною метою лікування хворих з когнітивними розладами є покращення якості їхнього життя.

Список використаної літератури

1. Чабан О.С., Хаустова О.А., Левада О.А. Болезнь Альцгеймера: тихая эпидемия потерянной памяти. – К.: ООО «Издательский дом «Аванпост-Прим», 2013.
2. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. Методические рекомендации – М., 2004 – 12 с.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение // ПМЖ. – 2004. – №10. – С. 573–576.
4. Stella F., Radanovic M. et al. Disclosures Neuropsychiatric Symptoms in the Prodromal Stages of Dementia // Curr. Opin. Psychiatry. – 2014. – Vol. 27 (3). – P. 230–235.
5. Маркин С.П. Нарушение когнитивных функций во врачебной практике. Методическое пособие. – Воронеж, 2008. – 42 с.
6. Parsons C., Briesacher B.A., Givens J.L. et al. Cholinesterase inhibitor and memantine use in newly admitted nursing home residents with dementia // J. Am. Geriatr. Soc. – 2011. – Vol. 59 (7). – P. 1253–1259.
7. Dubois B., Stachevsky A. et al. The FAB: a frontal assessment battery at bedside // Neurology. – 2000. – Vol. 55, №5. – P. 1621–1626.
8. Folstein M., Folstein S. Mc. Hugh R. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician // J. Psychiatr. Res. – 1975. – Vol. 12. – P. 189–190.
9. Green R.S. Diagnosis and management of Alzheimers disease and other dementias. – NY: Professional communications, Inc, 2005. – 256 p.
10. Маркин С.П. Современный подход к профилактике мозговых инсультов. Методические рекомендации. – Воронеж, 2004. – 43 с.
11. Jedrzejewski M.K., Lee V.M., Trojanowski J.Q. Physical activity and cognitive health // Alzheimers dementia. – 2007. – Vol. 3, №2. – P. 98–108.
12. Duff K., Mold J., Roberts M.M. Walking speed and global cognition: results from the OKLAHOMA study // Neuropsychol. Dev. Cogn. B. Aging. Neuropsychol. Cogn. – 2007. – Vol. 18, №1. – P. 1–9.
13. Чухловина М.Л. Деменция. Диагностика и лечение. – СПб.: Питер, 2010. – 272 с.
14. Pauline Anderson Vitamin D and Dementia: A Very Close Tie. – <http://www.medscape.com/viewarticle/829508>.
15. Caroline Cassels Disturbed Sleep Linked to Increased Dementia Risk // Alzheimer's Association International Conference (AAIC) 2014. Abstract P2-291 Presented July 14, 2014.
16. Режим доступу: <http://medvesti.com/zdorovie/dusha/384-yoga-predotvratit-slaboumie.html>.
17. Психіатрія / За ред. В.М. Козідубової, В.М. Кузнецова та ін. – Харків: Оберіг, 2013. – 1164 с.
18. Хаустова Е.А. Терапія деменції: от ефективності к повышению качества жизни пациента / Е.А. Хаустова, В.Г. Безшейко, Е.И. Клебан // Ліки України. – 2011. – №9. – С. 64–71.
19. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения. – М., 2006 – 24 с.
20. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 256 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ДЕМЕНЦИЙ

Е.А. Хаустова, В.О. Тещенко

Статья посвящена вопросам роста численности людей пожилого возраста и деменций в мире, их развитию, факторам риска, диагностическим критериям, направлениям терапии и профилактики. Отдельное внимание уделено физической активности в профилактике и лечению когнитивных расстройств.

Ключевые слова: деменция, когнитивные нарушения, ингибиторы холинэстеразы.

Modern approaches to the prevention and treatment of dementia

E. Khaustova, V. Teshchenko

The article is devoted to the distribution of growth in the number of elderly and dementia in the world, their development, risk factors, diagnostic criteria, areas of treatment and prevention. Special attention is paid to physical activity in the prevention and treatment of cognitive disorders.

Key words: dementia, cognitive disorders, cholinesterase inhibitors.