

## КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНІЙ ПАТОЛОГІЇ ЯК ПОКАЗНИК НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ У ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНІЙ МОДЕЛІ АДАПТАЦІЇ ХВОРИХ

Канд. мед. наук М. Є. ЧЕРНЕНКО<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», Харків,

<sup>2</sup> Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

**Проаналізовано актуальність вивчення проблеми когнітивного дефіциту при нейродегенеративних захворюваннях. Показано, що дослідження нейропсихологічного профілю дає змогу точніше уявити картину залучення у патологічний процес різних структур головного мозку. Своєчасне виявлення когнітивних та емоційно-особистісних змін може не тільки підвищувати якість життя пацієнтів, а й виступати самостійною ланкою психоневрологічної моделі адаптації цієї категорії хворих.**

*Ключові слова:* нейропластичність, адаптація, нейродегенеративна патологія, демієлінізація, когнітивна дисфункція.

Когнітивні функції є вищими мозковими функціями, які, здійснюючи процес раціонального пізнання світу, забезпечують цілеспрямовану взаємодію із ним. Ці пізнавальні функції мають умовно-рефлекторний механізм і розвиваються після народження людини під впливом навколишнього соціуму. До них відносять пам'ять, увагу, праксис, гнозис, мовлення, мислення, керуючі функції. Порухення когнітивних функцій не тільки негативно впливає на якість життя пацієнта, а й призводить до дезадаптації [1].

Порушення когнітивних функцій — це гетерогенні в етіологічному відношенні стани, що є одним із найпоширеніших проявів органічного ураження головного мозку. Основні неврологічні патології, що супроводжуються когнітивними розладами, включають нейродегенеративні, цереброваскулярні, інфекційні та запальні захворювання головного мозку, травматичні ушкодження, дисметаболичні і токсичні енцефалопатії, епілепсії, нейроонкологічні ураження головного мозку [2].

Структурно когнітивні порушення можуть бути пов'язані з розладами функції кожного з трьох основних структурно-функціональних блоків головного мозку, виділених О. Р. Лурія [3]. При ураженні утворень, що входять до складу першого (енергетичного) блока (структур середнього і проміжного мозку і пов'язаних із ними медіобазальних відділів лобових часток), страждають активізаційні процеси, що забезпечують включення окремих структур головного мозку. У результаті розвиваються переважно нейродинамічні порушення, які включають розлади уваги, вторинні порушення пам'яті, психомоторну сповільненість. При ураженні другого блока (прийому, переробки і зберігання інформації), що включає структури тім'яних, скроневих і потиличних часток

кори, страждають модально-специфічні процеси, пов'язані з переробкою зорової, слухової або пропріоцептивної інформації, а також складні інтегративні когнітивні процеси, що лежать в основі символічної, мовної, інтелектуальної діяльності. Розлади мовлення (афазія), праксису (апраксія), гнозису (агнозія), первинні розлади пам'яті, що виникають при ураженні цього блока, позначають як операціональні порушення [4]. Нарешті, при порушенні функції третього блока (програмування, регуляції і контролю за перебігом діяльності), переважно пов'язаного з префронтальними відділами лобових часток і базальними гангліями, що утворюють фронтостріарну систему, порушуються формування задумів і цілей психічної діяльності, регуляція і контроль окремих дій і поведінки у цілому. Ці когнітивні порушення можна позначити як регуляторні [5].

Лобові частки і базальні ганглії утворюють єдину систему, що виконує функцію цілеспрямованого вибору найбільш адекватної в даний момент програми дії, відстеження її реалізації та ефективності, гальмування неадекватних дій, при необхідності — корекції або зміни виконуваної програми на іншу [6]. Кора великих півкуль пов'язана з базальними гангліями трьома паралельними кірково-підкірковими колами, які починаються від трьох основних відділів префронтальної кори (дорсолатеральної, орбітофронтальної, медіальної) і забезпечують регуляцію різних аспектів психічної діяльності та поведінки. Регуляторні когнітивні функції багато в чому залежать від функціонування дорсолатерального префронтального («асоціативного») нейронного кола [5]. Функція кола страждає при ураженні не тільки окремих його ланок, а й висхідних систем, модулюючих його активність, перш за все мезокортикального дофамінергічного

шляху, холінергічних проєкцій, основним джерелом яких є базальне ядро Мейнерта, серотонінергічних проєкцій, прямуєчих від ядра шва, та норадренергічних проєкцій (основне джерело — блакитнувата пляма) [6].

Дослідження нейропсихологічного профілю дає змогу точніше уявити картину залучення у патологічний процес різних структур головного мозку і тим самим полегшити диференційну діагностику, зокрема, групи рухових порушень, що виникають у результаті пошкодження базальних гангліїв й підкіркових таламічних зв'язків (екстрапірамідних захворювань). Так, В. Pillon et al. [2] виділили три групи екстрапірамідних захворювань, що розрізняються за нейропсихологічним профілем: 1) захворювання, при яких виявляються помірні нейродинамічні та регуляторні когнітивні розлади, але деменція може бути відсутньою аж до самої пізньої стадії захворювання (мультисистемна атрофія, частина випадків хвороби Паркінсона); 2) захворювання з вираженим підкірково-лобним когнітивним дефектом, прогресування якого може призвести до деменції (у тому числі при приєднанні кіркових уражень): прогресуючий над'ядерний параліч, хвороба Паркінсона з деменцією, хвороба Гентінгтона; 3) захворювання, при яких виражені операціональні порушення, що спричинені дисфункцією лімбічних, скронево-тім'яних чи інших відділів кори, спостерігаються вже на ранній стадії (деменція з тільцями Леві, хвороба Альцгеймера з екстрапірамідними порушеннями, хвороба Крейтцфельдта — Якоба).

Тривалий час ураження підкіркових структур асоціювалося переважно з руховими порушеннями. Але в останні десятиліття стало очевидним, що завдяки тісним зв'язкам із лобовою корою та лімбічною системою базальні ганглії беруть участь у регуляції не тільки рухових, але й психічних функцій, при їх ураженні часто виникають психічні розлади, в тому числі когнітивні [4, 7, 8]. Нейропсихологічні порушення іноді розвиваються раніше, ніж рухові, і їх виявлення може сприяти ранній діагностиці, зокрема, хвороби Паркінсона або хвороби Гентінгтона, особливо в осіб зі схильністю до цих захворювань [9]. Певне діагностичне значення має тимчасове співвідношення нейропсихологічних порушень із руховими. Наприклад, поява виражених когнітивних розладів на тлі розвинутого синдрому паркінсонізму вказує на хворобу Паркінсона або прогресуючий над'ядерний параліч, тоді як розвиток екстрапірамідних симптомів на тлі деменції більш характерний для хвороби Альцгеймера, деменції з тільцями Леві, лобно-скроневої деменції або хвороби Крейтцфельдта — Якоба. Разом із тим легкі або помірні когнітивні порушення можуть бути одним із найбільш ранніх немоторних проявів хвороби Паркінсона або Гентінгтона. Так, показано, що помірне когнітивне порушення виявляється більш ніж у 20% пацієнтів із хворобою Паркінсона, а при хворобі Гентінгтона — приблизно у 40%

осіб із діагнозом, установленим при генетичному дослідженні, що не мають класичних клінічних ознак захворювання [7, 9–11].

Для пацієнтів із нейродегенеративною патологією характерні різні за структурою і ступенем вираженості порушення довільної регуляції психічної діяльності, когнітивних функцій, перцептивно-гностичної та емоційної сфер. Дослідження, проведене за участю понад 100 пацієнтів із гепатоцеребральною дистрофією, виявило в їх когнітивній сфері переважання дисфункції довільної уваги, модально-неспецифічних порушень пам'яті, зниження загальної продуктивності розумової діяльності та її швидкісних характеристик. У структурі дисфункцій довільно-регуляторних процесів домінували порушення самоконтролю і недостатність виконавчого компонента діяльності при відносному збереженні процесів планування. У структурі перцептивно-гностичних порушень превалювали дисфункції конструктивного, орального і динамічного видів праксису, а також акустичного гнозису. Зроблено висновок про те, що виявлені закономірності формування і структура порушень психічних функцій у хворих із гепатоцеребральною дистрофією свідчили про переважну недостатність неспецифічних і підкіркових структур головного мозку у поєднанні з дисфункцією префронтальних і моторних зон лобових відділів [12].

Таким чином, дослідження когнітивних порушень є актуальним завданням сучасної неврології.

Мета цього дослідження — на підставі вивчення когнітивних особливостей пацієнтів із нейродегенеративною (демієлінізуючою) патологією розглянути можливості їх психоневрологічної адаптації.

У рамках цього дослідження нами було обстежено 104 пацієнта з нейродегенеративною патологією — установленим діагнозом розсіяний склероз (РС), які перебували на лікуванні у ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України». Критеріями включення в дослідження були: установлений діагноз РС (для верифікації використовувалися критерії McDonald, 2010, дані магніторезонансної томографії (МРТ)); однотипність перебігу РС (у всіх респондентів — ремітуючий тип (РТ)). Дослідження проводилося з дотриманням біоетичних норм згідно з протоколом, затвердженим локальним біоетичним комітетом. Перша група ( $n = 66$ ) представлена пацієнтами із РТ РС із рецидивами легкої і середньої тяжкості в анамнезі (РТПС1). Для легких рецидивів була характерна коротка тривалість (не більше 3–4 тиж), швидкі темпи входження в рецидиви і виходу з них, моно- або олігосиндромна симптоматика з мінімальними ознаками неврологічного дефіциту, відсутність необхідності у застосуванні глюкокортикостероїдів. Для рецидивів середньої тяжкості були характерні поступові темпи входження у рецидив і уповільнені темпи виходу з нього, оліго- або

полісиндромна симптоматика з помірним неврологічним дефіцитом, середня тривалість рецидиву — від 1,5 до 3 міс [13]. Чоловіків у цій групі було 23, жінок — 43. Другу групу ( $n = 38$ ) становили хворі з РТРС2 з тяжкими рецидивами, які виявлялися уповільненими темпами формування і регресу полісиндромної неврологічної симптоматики, тривалим перебігом (3 і більше місяців), необхідністю в прийомі глюкокортикоїдів вже на початкових етапах рецидивів [13]. Чоловіків в цій групі було 24, жінок — 14.

Для дослідження порушень вербальної пам'яті було використано методика А. Р. Лурія «Запам'ятовування 10 слів», яка дає змогу оцінити такі параметри, як обсяг безпосереднього запам'ятовування і міцність відстроченої пам'яті (тобто показники короткострокової і довгострокової пам'яті).

Для дослідження порушень довільної уваги застосовувалася методика «Таблиці Шульге», за допомогою якої оцінюють такі характеристики довільної уваги, як обсяг, функції концентрації, розподілу і перемикання уваги.

Особливості пам'яті в обстежених хворих вивчалися за методикою «Заучування 10 слів» А. Р. Лурія. Отримані дані свідчать про те, що залежно від тяжкості рецидивів спостерігаються істотні відмінності у перебігу мнестичних процесів. При легкому і середньому ступенях тяжкості рецидивів (перша група хворих) цикл «фіксація — ретенція — репродукція» близький до нормативного: досить швидке насичення і досить впевнене утримання стимульного матеріалу визначалося й при перших п'яти повтореннях, і через 1 год (рис. 1).

Статистично достовірні ( $p < 0,01$ ) відмінності (табл. 1) виявляються починаючи з четвертої спроби. У хворих із тяжкими ремісіями обсяг короткочасної пам'яті недостатній, і повного насичення до останньої спроби не настає. Графік запам'ятовування 10 слів є у цій групі більш пологим, ніж у групі РТРС1. Виснаженість і нестійкість

до відволікаючих навантажень у групі з тяжкими ремісіями також більш виражені: через годину пацієнти групи РТРС2 відтворюють достовірно менше слів, хоча за цим показником відмінності не такі значущі ( $p < 0,05$ ). Звертає на себе увагу той факт, що у пацієнтів із тяжкими ремісіями у всіх шести спробах значно більше стандартна помилка середнього, яка може служити оцінкою розкиду, дисперсії результатів.

У чоловіків із РТ РС із легкими і помірно тяжким рецидивами криві насичуваності — виснаження короткочасної пам'яті практично ідентичні з третьою спробою (рис. 1). Далі спостерігається розбіжність, зумовлена негативною динамікою когнітивних функцій. Чоловіки першої групи (РТРС1) витримують нормативну криву, до п'ятої спроби наближаючись до репродукції усіх 10 стимульних слів. У другій групі чоловіки з РС виявляють майже лінійне «плато», відтворюючи однакоє число слів (трохи більше восьми) у третій, четвертій і п'ятій спробах. Статистично достовірні відмінності, згідно з даними табл. 2, відзначені за кількістю слів, відтворених у четвертій ( $p < 0,05$ ) і п'ятій спробах ( $p < 0,01$ ).

При відтворенні вербального стимульного матеріалу через годину обидві групи показали фактично однаковий результат (також близько 8 слів), але для пацієнтів з більш легкими рецидивами це означало деяку виснаженість (що спостерігається і в нормі), а для хворих з більш тяжкими рецидивами — здатність утримати фіксований матеріал. Із нейропсихологічної точки зору графік другої групи свідчить про недостатній обсяг запам'ятовування. Отримані дані представлені також на рис. 2.

Аналіз отриманих результатів дав змогу виявити відмінності у показниках функціонального стану короткочасної пам'яті у жінок із РТ РС (табл. 3). Уже у першій спробі пацієнтки другої групи утримують значно менше стимульних слів ( $p < 0,05$ ). Як видно з рис. 3, крива

Кількість відтворюваних слів

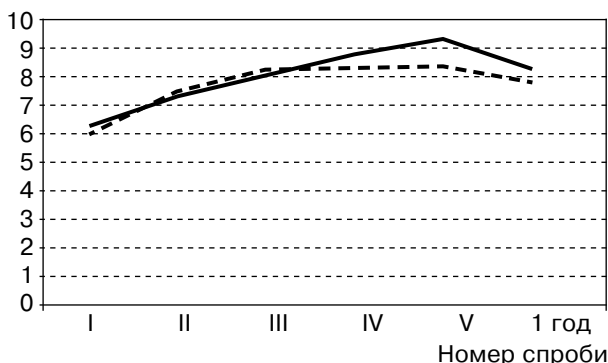


Рис. 1. Графічні показники насичуваності — виснаження вербальної короткочасної пам'яті при різних ступенях тяжкості рецидивів ремітуючого типу перебігу розсіяного склерозу: — РТРС1; - - - РТРС2

Таблиця 1  
Показники запам'ятовування — відтворення при різних типах тяжкості рецидивів розсіяного склерозу ремітуючого типу,  $m \pm M$

Номер спроби	Середня кількість правильно відтворених слів		$p$
	перша група, $n = 66$	друга група, $n = 38$	
Перша	6,28±0,19	5,97±0,22	
Друга	7,36±0,19	7,47±0,29	
Третя	8,07±0,20	8,24±0,24	
Четверта	8,79±0,14	8,21±0,20	$p < 0,01$
П'ята	9,34±0,17	8,32±0,28	$p < 0,01$
Через 1 год	8,31±0,15	7,82±0,22	$p < 0,05$

\*  $p < 0,05$ .

Таблиця 2

Показники запам'ятовування — відтворення у чоловіків із ремітуючим типом розсіяного склерозу з різними ступенями тяжкості рецидивів,  $m \pm M$

Номер спроби	Середня кількість правильно відтворених слів		$p$
	перша група, $n = 23$	друга група, $n = 24$	
Перша	6,57±0,27	6,37±0,30	
Друга	7,34±0,32	7,62±0,17	
Третя	8,05±0,23	8,44±0,28	
Четверта	8,85±0,13	8,15±0,25	$p < 0,05$
П'ята	9,68±0,19	8,42±0,26	$p < 0,01$
Через 1 год	8,04±0,28	8,09±0,18	

насичуваності — виснаження у них більш полого. Відмінності у кількості відтворюваних слів поступово наростають і особливо відчутними стають до кінця проби. У п'ятій спробі і при відстроченому відтворенні жінки з більш тяжкими ремісіями РТ РС здатні відтворити достовірно менше ( $p < 0,01$ ) стимульних слів, ніж група з більш легкими варіантами ремісій. Це свідчить про більше виснаження і зниження міцності короткочасної вербальної пам'яті. За отриманими даними відмінності обумовлені більш тяжкою нейродегенерацією, що розвивається внаслідок усіх відомих чинників при тяжких формах ремісій РТ РС.

Показники уваги пацієнтів із РТ РС досліджувалися за допомогою відшукування чисел за таблицями Шульге.

У всіх п'яти спробах середній час виконання таблиць Шульге більше у хворих із більш тяжкими типами ремісій, причому відмінності (за винятком третьої спроби) досягають ступеня високої статистичної значущості ( $p < 0,01$  у першій, другій і четвертій спробах і  $p < 0,05$  у п'ятій спробі) (рис. 4). Виснаженість і нестійкість уваги

Кількість відтворюваних слів

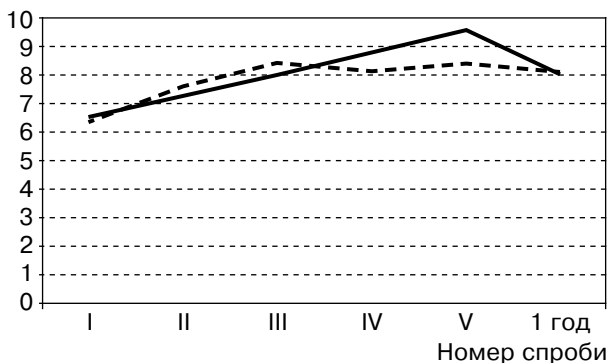


Рис. 2. Графічні показники насичуваності — виснаження вербальної короткочасної пам'яті у чоловіків із ремітуючим типом розсіяного склерозу:

— РТРС1; - - - РТРС2

Таблиця 3

Показники запам'ятовування — відтворення у жінок із ремітуючим типом розсіяного склерозу з різними ступенями тяжкості рецидивів,  $m \pm M$

Номер спроби	Середня кількість правильно відтворених слів		$p$
	перша група, $n = 43$	друга група, $n = 14$	
Перша	6,13±0,23	5,32±0,32	$p < 0,05$
Друга	7,37±0,23	7,23±0,58	
Третя	8,08±0,26	7,92±0,50	
Четверта	8,76±0,19	8,31±0,38	
П'ята	9,16±0,16	8,16±0,32	$p < 0,01$
Через 1 год	8,45±0,19	7,38±0,32	$p < 0,01$

виражені приблизно однаково: різниця у швидкості проходження першої і останньої таблиць в обох групах становить у середньому близько 2 с, хоча в окремих випадках вона доходила до 25–30 с. Такі коливання зумовили великі значення стандартної помилки середнього  $m$  (табл. 4) і спостерігалися в основному у пацієнтів другої групи (РТРС2).

Множинно-регресійний аналіз результатів підтвердив на рівні  $p < 0,01$ , що загальна продуктивність виконання проби Шульге достовірно вище при більш легких типах ремісій РТ РС, а при тяжких варіантах ремісій вона істотно знижується.

У чоловіків при дослідженні функціонального стану уваги міжгрупові відмінності полягали у такому. Чоловіки з РТ РС із легкими і помірно тяжкими рецидивами поступово знижують темп виконання, тобто час проходження таблиць Шульге плавно зростає, що характерно для переважання симптомів виснаження. Чоловіки другої групи вже у перших спробах виявляють значне перевищення середньонормативних показників, залишаючись потім приблизно на одному рівні —

Кількість відтворюваних слів

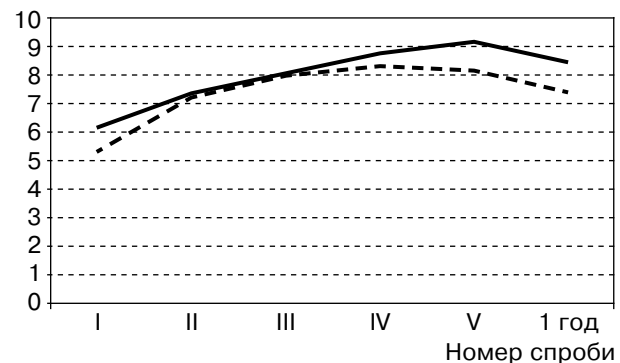


Рис. 3. Графічні показники насичуваності — виснаження вербальної короткочасної пам'яті у жінок із ремітуючим типом розсіяного склерозу:

— РТРС1; - - - РТРС2

Витрачений час (с)

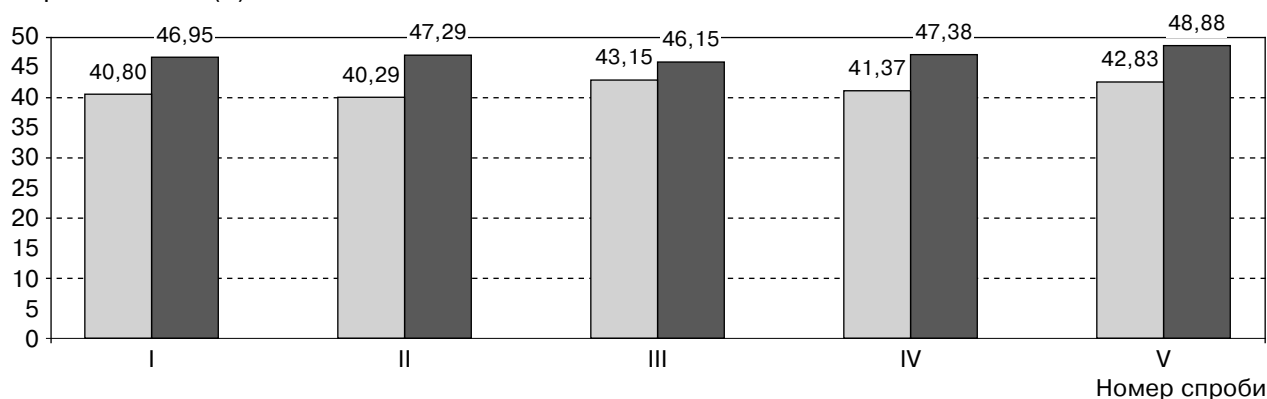


Рис. 4. Графіки виконання пацієнтами таблиць Шульте при різних ступенях тяжкості рецидивів ремітуючого типу перебігу розсіяного склерозу: □ – РTPC1; ■ – РTPC2. Те саме на рис. 5, 6

Витрачений час (с)

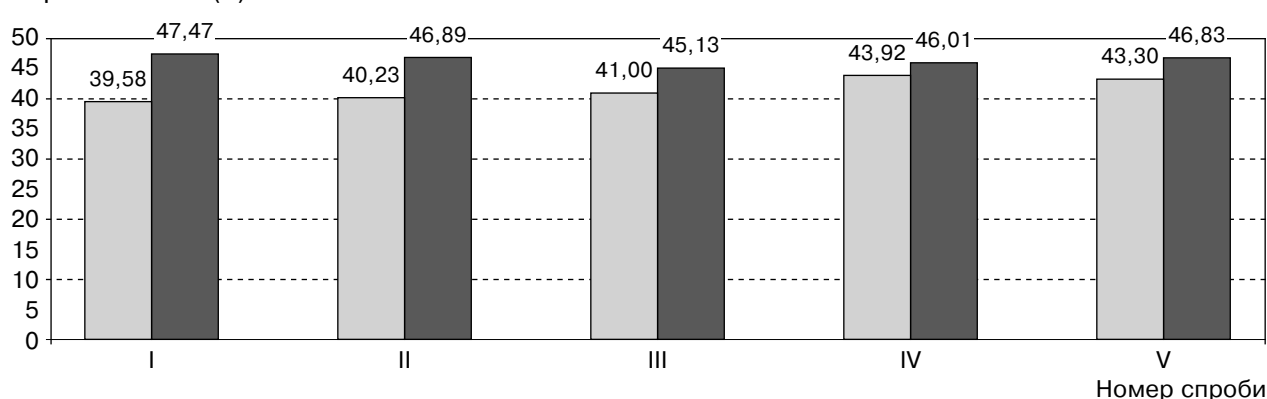


Рис. 5. Графіки виконання таблиць Шульте чоловіками при різних ступенях тяжкості рецидивів ремітуючого типу перебігу розсіяного склерозу

Таблиця 4

**Середній час проходження таблиць Шульте пацієнтами з ремітуючим типом розсіяного склерозу з різними ступенями тяжкості рецидивів,  $m \pm M$**

Номер спроби	Перша група, $n = 66$	Друга група, $n = 38$	$p$
Перша	40,80±1,38	46,95±1,71	$p < 0,01$
Друга	40,29±1,43	47,29±1,96	$p < 0,01$
Третя	43,15±1,59	46,15±2,13	
Четверта	41,37±1,25	47,38±2,07	$p < 0,01$
П'ята	42,83±1,47	48,88±1,92	$p < 0,05$

Таблиця 5

**Середній час проходження таблиць Шульте чоловіками з ремітуючим типом розсіяного склерозу з різними ступенями тяжкості рецидивів,  $m \pm M$**

Номер спроби	Перша група, $n = 23$	Друга група, $n = 24$	$p$
Перша	39,58±2,22	47,49±1,77	$p < 0,01$
Друга	40,23±2,59	46,89±2,02	$p < 0,05$
Третя	41,00±1,97	45,13±1,39	
Четверта	43,92±1,09	46,01±1,46	
П'ята	43,30±2,09	46,83±1,78	

46–47 с (рис. 5). Це свідчить про низьку здатність працювати і низьку концентрацію уваги. Найбільш значущі відмінності зафіксовані у швидкості проходження першої ( $p < 0,01$ ) і другої ( $p < 0,05$ ) таблиць (табл. 5).

В обох порівнюваних групах жінок середній час проходження таблиць Шульте перевищує нормативні показники, тобто будь-яка тяжкість ремісій при РТ РС призводить у них до дисфункції уваги. Однак вираженість цієї дисфунк-

ції при різних ступенях тяжкості ремісій істотно відрізняється. Жінки групи РTPC2 відстають за результативністю в кожній спробі й у цілому менш успішно справляються з пробою Шульте. У групі РTPC1 у жінок домінує нестійкість уваги, час виконання від спроби до спроби змінюється хаотично, нелінійно. При РТ РС із тяжкими ремісіями спостерігається практично лінійне зростання витраченого часу від першої до п'ятої спроби (рис. 6).

Витрачений час (с)

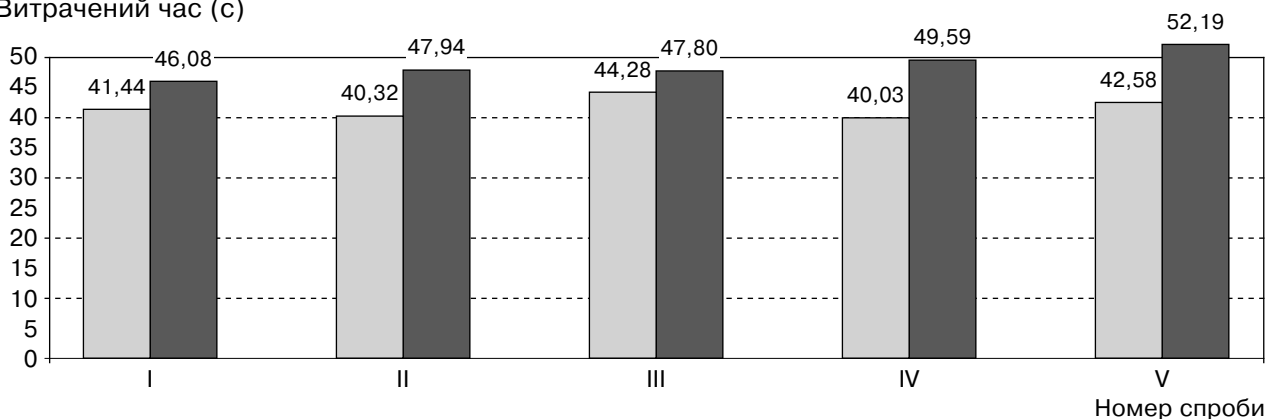


Рис. 6. Графіки виконання таблиць Шульте жінками при різних ступенях тяжкості рецидивів ремітуючого типу перебігу розсіяного склерозу

Таблиця 6

Середній час проходження таблиць Шульте жінками з ремітуючим типом розсіяного склерозу з різними ступенями тяжкості рецидивів,  $m \pm M$ 

Номер спроби	Перша група, n = 43	Друга група, n = 14	$p$
Перша	41,44 $\pm$ 1,89	46,08 $\pm$ 3,78	
Друга	40,32 $\pm$ 1,76	47,94 $\pm$ 3,30	$p < 0,05$
Третя	44,28 $\pm$ 2,09	47,80 $\pm$ 4,29	
Четверта	40,03 $\pm$ 1,61	49,59 $\pm$ 3,18	$p < 0,01$
П'ята	42,58 $\pm$ 1,73	52,19 $\pm$ 3,13	$p < 0,01$

Максимальні відмінності спостерігалися у другій ( $p < 0,05$ ) і особливо в двох останніх спробах ( $p < 0,01$ ) (табл. 6). Отже, при тяжких варіантах ремісій РТ РС у жінок більш виражено, ніж у чоловіків, простежується дефіцит здатності працювати та виснаженість уваги.

Таким чином, виявлені нейродинамічні та операціональні порушення дають можливість робити висновки про ступінь вираженості нейродегенеративного процесу та його прогноз. Однак оцінка когнітивного дефіциту поза зв'язком з особистісними характеристиками та емоційно-вольовими розладами істотно знижує інформативність і можливості корекції пізнавальної дисфункції. Своєчасне виявлення когнітивних і емоційно-особистісних змін може не тільки підвищувати якість життя пацієнтів із нейродегенеративними

захворюваннями, але й виступати самостійною ланкою психоневрологічної моделі адаптації даної категорії хворих.

## Список літератури

1. Шишкова В. Н. Когнитивные нарушения как универсальный клинический синдром в практике терапевта / В. Н. Шишкова // Терапевтический архив.— 2014.— № 86 (11).— С. 128–134.
2. Pillon B. Testing cognition may contribute to the diagnosis of movement disorders / B. Pillon, B. Dubois, Y. Agid // Neurology.— 1996.— № 46.— P. 329–333.— doi: <https://doi.org/10.1212/wnl.46.2.329>
3. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия.— М.: Изд-во МГУ, 1973.— 378 с.
4. Глозман Ж. М. Психические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях / Ж. М. Глозман, О. С. Левин // Экстрапирамидные расстройства: рук. по диагностике и лечению; под ред. В. Н. Штока и др.— М.: МЕДпресс-информ, 2002.— С. 56–73.
5. Cummings J. L. Frontal-subcortical circuits and human behavior / J. L. Cummings // Arch. Neurol.— 1993.— № 50.— P. 873–880.
6. Kertesz A. Behavior and cognition in corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy / A. Kertesz, P. McMonagle // J. Neurol. Sci.— 2009.— № 289.— P. 138–143.— doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.08.036>
7. Aarsland D. Neuropsychiatric Symptoms in Parkinson's Disease / D. Aarsland, L. Marsh, A. Schrag // Mov. Dis.— 2009.— № 24.— P. 2175–2186.— doi: <https://doi.org/10.1002/mds.22589>
8. Melamed E. Neurobehavioral abnormalities in Parkinson's disease / E. Melamed // Movement disorders; R. L. Watts, W. C. Koller (eds.).— N. Y.: McGraw-Hill, 1997.— P. 257–262.
9. Litvan I. Parkinsonism-Dementia syndromes / I. Litvan // Parkinson's disease and movement disorders; J. Jankovic, E. Tolosa (eds.).— 3<sup>rd</sup> ed.— Baltimore: Williams&Wilkins, 1998.— P. 245–262.
10. Левин О. С. Когнитивные и нейропсихиатрические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях / О. С. Левин, М. А. Аникина, Е. Е. Васенина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.— 2012.— № S2.— С. 22–30.
11. Rickards H. Analysis of behavioral symptoms in Huntington's disease / H. Rickards, J. Souza // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.— 2010.— № 82.— P. 411–412.
12. Волошин-Гапонов І. К. Клініко-патогенетичні особливості ураження центральної нервової системи

у хворих на гепатоцеребральну дистрофію: дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук; спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / І. К. Волошин-Гапонов. – Харків, 2016. – 327 с.

13. *Негреба Т. В.* Течение и прогноз современных форм рассеянного склероза / Т. В. Негреба // Укр. вестн. психоневрологии. – 2006. – Т. 14, вып. 1 (46). – С. 44–46.

### **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ**

М. Е. ЧЕРНЕНКО

Проанализированы актуальность изучения проблемы когнитивного дефицита при нейродегенеративных заболеваниях. Показано, что исследование нейропсихологического профиля позволяет более точно представить картину вовлечения в патологический процесс различных структур головного мозга. Своевременное выявление когнитивных и эмоционально-личностных изменений может не только повышать качество жизни пациентов, но и выступать самостоятельным звеном психоневрологической модели адаптации данной категории больных.

*Ключевые слова:* нейропластичность, адаптация, нейродегенеративная патология, демиелинизация, когнитивная дисфункция.

### **COGNITIVE IMPAIRMENT IN NEURODEGENERATIVE PATHOLOGY AS INDEX OF NEUROPLASTICITY IN PSYCHONEUROLOGICAL MODEL OF ADAPTATION OF PATIENTS**

M. Ye. CHERNENKO

The relevance of the study of the problem of cognitive deficit in neurodegenerative diseases has been analyzed. The study of a neuropsychological profile has been shown to possible more accurate representation of the picture of involvement into a pathological process of different brain structures. Timely identification of cognitive and emotional-personality changes can not only improve the quality of life of patients, but also may act as an independent link in a psychoneurological model of adaptation of this category of patients.

*Key words:* neuroplasticity, adaptation, neurodegenerative pathology, demyelination, cognitive dysfunction.

Надійшла 26.08.2019