

П. Круков

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ИХ ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НА ПРОБЛЕМУ НЕСОБЛЮДЕНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ ВРАЧА

Статья посвящена медицинской нейропсихологии сердечно-сосудистых заболеваний. Обсуждаются остановка сердца, операция аортокоронарного шунтирования. Специальное внимание уделено природе когнитивных проблем и их анатомическим коррелятам при гипертонии и атеросклерозе. Автор описывает указанные заболевания с точки зрения механизма, который приводит к мозговым дисфункциям и нейропсихологическим изменениям. Отдельным, но непосредственно связанным с нейропсихологическими характеристиками сердечно-сосудистых заболеваний является аспект гипотетического воздействия когнитивного снижения на процесс адаптации (или дезадаптации) к болезни и неспособности следовать медицинским указаниям как проблема несоблюдения рекомендаций врача с точки зрения медицинской нейропсихологии.

Ключевые слова: медицинская нейропсихология, сердечно-сосудистые заболевания, гипертония, атеросклероз, нейропсихологический профиль.

Paper is devoted to the medical neuropsychology of cardiovascular diseases. Discussed diseases were: cardiac arrest, coronary artery bypass grafting, especially developed was a nature of cognitive problems and their neuroanatomical correlates resulting from hypertension and atherosclerosis. Author described mentioned diseases in terms of mechanism that leads to brain dysfunctions and a profile of neuropsychological changes. A separated aspect, but connected to the neuropsychological characteristics of cardiovascular diseases, was a hypothetical impact of cognitive decline in adaptation process (or maladjustment) to illness and inability to following medical advices, that is the problem of non-adherence from the standpoint of medical neuropsychology.

Key words: medical neuropsychology, cardiovascular diseases, hypertension, atherosclerosis, neuropsychological profile.

Психологическому функционированию пациентов с тяжелыми, хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (гипертонией, инфарктом миокарда, ишемической болезнью, сердечной недо-

Круков Павел (Paweł Krukow) — докт. психол. наук, адъюнкт кафедры клинической психологии и нейропсихологии Института психологии Университета Марии Кюри-Скловской в Люблине (Польша). *E-mail:* pkrukow@poczta.onet.pl

Работа выполнена в рамках международного научного сотрудничества между факультетом психологии МГУ имени М.В. Ломоносова и Институтом психологии Университета Марии Кюри-Скловской в Люблине (Польша).

статочностью и т.п.), а также процессу их психологической адаптации или дезадаптации к болезни уделялось внимание во многих теоретических подходах. Большинство из них хорошо описаны в литературе по психологии здоровья (Никифоров, 2006). В этой статье автор стремится по-новому истолковать психологические модели, которые описывают мозг в соотношении с сердечно-сосудистыми заболеваниями в свете современных данных медицинской нейропсихологии.

В западной нейрофизиологической литературе медицинская нейропсихология рассматривается как отдельная от клинической нейропсихологии отрасль неврологии. Основная цель научной деятельности в этой области заключается в том, чтобы «определить, как заболевания органов или систем вызывают нарушения познавательных функций» (Batters et al., 2001, p. 1). Основным предметом исследования в медицинской нейропсихологии являются разнообразные соматические заболевания, которые могут повлиять на мозговые структуры и функции, быть причинами появления когнитивных расстройств. В связи с зависимостью нервной системы от сердечно-сосудистой системы нарушения и заболевания последней, имеющие потенциально негативное влияние на функционирование мозга, находятся в центре внимания медицинской нейропсихологии. Эти заболевания можно разделить на 3 группы: 1) сердечные заболевания: сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий и др.; 2) кардиохирургия и трансплантация сердца; 3) хронические сосудистые заболевания: гипертония, атеросклероз.

М. Бэттерс и колл. (Batters et al., 2001) отмечают, что исследования, проведенные в медицинской нейропсихологии, ориентированы не только на познавательные корреляты соматических заболеваний, но и на механизмы мозговой дисфункции как следствия различных соматических условий. Может быть установлено несколько путей нарушения функционирования мозга из-за сердечно-сосудистой патологии. В качестве примеров этой дифференциации обсуждаются три возможных механизма.

Заболевания сердца как механизм повреждения головного мозга

При остановке сердца на 4—5 мин. и более, скорее всего, будет наблюдаться эффект тяжелой гипоксии и ишемии с необратимым повреждением мозга, что часто приводит к коме, а в некоторых случаях может быть и прямой причиной смерти. Существуют нейронные участки мозга с особой гипоксической уязвимостью: малые и средние нейроны стриатума, нейроны 3-го слоя коры головного мозга, таламические нейроны и клетки Пуркиньи в мозжечке. Есть некоторые специфические медицинские, нейробиологические и нейропсихологические последствия и корреляты комы: например, чем длиннее период комы (более

72 часов), тем хуже прогноз: среди пациентов, вышедших из комы более чем через 24 часа, 73% имели когнитивные и двигательные трудности, многие — серьезную энцефалопатию (Earnest et al., 1979; Lim, Alexander, 2009; Snyder et al., 1980).

Методы нейровизуализации дают возможность анализировать последствия остановки сердца и комы на нейронном уровне. На ранней стадии на КТ можно увидеть диффузный, недифференцированный отек головного мозга, на МРТ в стабильной фазе — патологические изменения в коре головного мозга, мозжечке, таламусе, гиппокампе и белом веществе. Функциональные методы, такие, как ПЭТ и фМРТ, показывают симптомы общего снижения (на 50% и более) поступления крови, глюкозы и кислорода в указанные выше области мозга (Chalela et al., 2001; DeVolder et al., 1990).

Нейропсихологические и нейропсихиатрические последствия также зависят от стадии заболевания. В начальной фазе после выхода из комы наиболее значимое расстройство — спутанность сознания с общим когнитивным снижением: фиксируются тяжелые нарушения внимания, ориентации и самоконтроля, биологических ритмов, возбуждение. Остаточный дефицит отличается от предшествующей фазы в самом общем виде: наблюдаются умеренные нарушения в каждой когнитивной сфере, но основные нарушения могут повлиять на процессы памяти, лобные функции, зрительно-пространственные функции (Grubb et al., 2000; Wilson, 1996).

Аортокоронарное шунтирование как механизм повреждения головного мозга в кардиохирургии

В операциях аортокоронарного шунтирования (АКШ) потенциально имеется несколько путей, ведущих к повреждению мозга и нейропсихологическим расстройствам. Одним из них являются условия, при которых операции проводятся. Во время АКШ используется искусственное кровообращение, и это одна из основных причин изменений в головном мозге, так как могут возникнуть микроэмболия/микроинсульт, снижение артериального давления во время операции, а также микроповреждения, вызванные анестезирующими газами, влекущие за собой артериальную эмболию (Pugsly, Klinger, 1990; Wojtyńska et al., 2007).

Помимо использования искусственного кровообращения есть еще дополнительные негативные факторы. Во-первых, гипотермия во время операции, изменения в системе саморегуляции крови, что в свою очередь приводит к гипотензии и снижению кровотока в мозге. Переохлаждение вызывает также некоторые метаболические и химические аномалии, вызывающие анаэробный метаболизм глюкозы и далее гипергликемию. Последнее может способствовать гибели нейронов и,

следовательно, когнитивным нарушениям. Во-вторых, имеют значение параметры аппарата искусственного кровообращения: при использовании многих таких аппаратов в кровотоке нарушается пульсация, что может привести к осложнениям в сосудистой системе головного мозга, связанным с недостаточным метаболизмом клеток мозга (Orenstein, Saton-Baron, 1982; Taylor, 1981; Wityk et al., 2001).

Когнитивные нейропсихологические расстройства после АКШ могут быть разделены по времени возникновения. Ранний когнитивный дефицит (в первые 24 часа после операции) обнаруживается примерно у 75% больных и выражается главным образом в общем когнитивном снижении. Примерно через 2—3 дня заметны снижение скорости психомоторных реакций с нарушениями внимания, зрительно-пространственные нарушения, ухудшение памяти и сопутствующие нарушения функций регуляции и контроля. В этой же фазе можно наблюдать комплексные нарушения памяти (непосредственной и отсроченной вербальной, непосредственной зрительно-пространственной) и снижение способности к обучению. Предполагалось, что когнитивные нарушения сохраняются только в течение короткого времени после операции. В ряде работ (Newman et al., 2002; Selnes et al., 2001; Sotaniemi et al., 1986) обследование пациентов было продолжено через 1, 2 и 5 лет после операции. Примерно у 2/3 пациентов когнитивные проблемы оставались, хотя и проявлялись с меньшей интенсивностью, чем на ранней стадии. Важно помнить, что у почти 100% пациентов, проходящих АКШ, еще до операции существуют сосудистые проблемы, которые являются одним из факторов риска возникновения нейропсихических расстройств. И второй важный фактор — старение. Через несколько лет после операции у пациентов отмечают нарушения отсроченной вербальной, зрительно-пространственной, рабочей памяти, плавности речи, снижение скорости моторных и когнитивных процессов. В регулирующих функциях и внимании наблюдается улучшение по отношению к ранней стадии (Wojtyńska, Rymaszewska, 2008).

Учитывая вышеупомянутые механизмы и нейропсихологические последствия АКШ, можно сделать вывод, что нейропсихологические проблемы пациентов после операций АКШ — типичный пример нарушений, которые может причинять не только сама болезнь, но и метод лечения.

Гипертония и атеросклероз

Гипертония — основное и наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы: 972 млн взрослых людей в мире страдают от гипертонии, из них 639 млн в экономически развитых странах (Keagney et al., 2005). Предполагается, что к 2025 г. число людей с гипертонией составит 1,5 млрд. Это больше, чем все вместе взятые группы людей с заболеваниями центральной нервной системы (в качестве первого

заболевания). Первичная гипертония имеет выраженные генетические механизмы (Carretero, Oparil, 2000). Уровень холестерина является вторичным фактором в возникновении гипертонии. Существует множество теорий, касающихся этиологии гипертонии, резюмируя которые мы можем говорить о комбинации генетических и экологических факторов, таких, как жирная пища, отсутствие спортивной деятельности, ожирение, мужской пол, курение, злоупотребление алкоголем и другие классические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Основные факторы, приводящие к повреждению мозга в результате гипертонии, — это гипоксия и гипоперфузия крови. Гипоксия обусловлена изменением артериального давления. В нормальном мозге саморегуляция позволяет поддерживать артериальное давление на стабильном уровне 80/90—120/130 мм рт. ст., но из-за появления гипертонии изменяется процесс саморегуляции и давление становится более высоким (100/120—140/160 мм рт. ст.). В момент, когда давление нормализуется, поток крови недостаточен, чтобы адаптировать регуляцию, что приводит к гипоперфузии и гипоксии. К другим травмирующим факторам, обусловленным артериальной гипертензией, относятся чрезмерное расширение артерий головного мозга, усиление кровотока и повреждение гематоэнцефалического барьера. Стоит также отметить, что длительная гипертония вызывает характерные изменения в микроциркуляторном русле мозга (или в так называемых малых коронарных артериях). Изменения в мелких сосудах приводят к их почти полной закупорке и к формированию микроаневризм. Поэтому структуры с мелкими артериями восприимчивы к ущербу от гипертонии (Monopoli et al., 2003; Кадыков и др., 2006).

Разрушительную роль гипертонии для мозга можно наблюдать, применяя различные методы нейровизуализации. Наиболее важный показатель структурной нейровизуализации (в основном МРТ) — так называемая гиперинтенсивность белого вещества (ГБВ). Это основной нейрорадиологический индикатор гипертонии (и ее патологических соотношений, прежде всего атеросклероза), следствие общей хронической церебральной гипоперфузии и микрососудистых инфарктов. ГБВ коррелирует со снижением скорости когнитивных процессов, нарушениями регулирующих функций и трудностями в обучении. Существуют дискуссии о когнитивных и неврологических коррелятах разных вариантов ГБВ (Cohen, 2011). По мнению ряда авторов, доказательств существования вариантов ГБВ нет, но некоторые исследования показывают, что поражения белого вещества связаны со снижением психомоторных реакций; поражения подкорковых структур (базальных ганглиев, таламуса) связаны с регуляторной дисфункцией (Geary, Nyenhuis, 2011). ГБВ, которая относится в основном к белому веществу коры, отдельным частям базальных ганглиев, таламусу и перивентрикулярной области нервной ткани, вызывает главным образом неспецифические

синдромы нарушения связей. Эти синдромы часто принимают форму, которую трудно понять, применяя только классические нейропсихологические методы, ориентированные скорее на обнаружение повреждений функций или их компонентов, чем на обнаружение нарушений связей между ними. Эти неспецифические синдромы затрагивают в основном корково-подкорковое взаимодействие.

Существуют важные данные о вызванной гипертонией динамике изменений в мозге, полученные при функциональной нейровизуализации. В задачах на рабочую память, пространственное обучение и внимание (Cohen, 2011) были получены специфические результаты для пациентов с гипертонической болезнью и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Характер мозговой активности не только снизился, но и существенно изменился: во время выполнения задания наблюдалось снижение активности в областях, которые отвечают за выбранные познавательные процессы (например, в префронтальной коре при выполнении задач на рабочую память). Эти результаты были сопоставлены с данными классического нейропсихологического обследования. В заданиях, тестирующих регуляторные функции и рабочую память, были получены результаты, указывающие на снижение активности в префронтальной и теменной областях и на повышенную активацию в нижней и средней лобной области, которая была неактивна у здоровых испытуемых. Эти результаты указывают на изменения деятельности мозга в условиях сосудистого заболевания.

Структурные и функциональные изменения в мозге связаны с нейропсихологическими функциями и с их нарушениями. Прежде чем описывать данные когнитивные изменения, важно помнить, что трудно определить когнитивные искажения, которые являются следствием только лишь гипертонии. Поэтому лучше говорить о когнитивных расстройствах, которые соотносятся с ГБВ. Это нарушение регуляторной функции на стадии планирования, снижение работоспособности, нарушение гибкости мыслительной деятельности, общие трудности обучения, нарушение внимания и связанное с ним сокращение объема рабочей памяти.

Атеросклероз, тесно связанный с гипертонией, имеет сложную этиологию. К развитию атеросклероза ведут эндотелиальный воспалительный процесс, высокий уровень холестерина, повреждение эндотелия и налипание холестерина на стенки сосудов, окислительный стресс, вызываемый курением, а также неизвестные вирусы и бактерии (хотя последние факторы скорее гипотетические). Основным процессом атеросклеротического накопления является создание бляшек. Эти патологические изменения васкуляризации вызывают вторичные патологические последствия: кальцификацию, которая увеличивает жесткость сосудов; нарушения в кровяном русле в виде вихрей и обратного потока; повреждение мембран и стенок сосудов, ведущих к

формированию тромбов; нарушения работы гладкой мускулатуры сосудистой системы; деформацию всей группы сосудов (Naruszewicz, 2003; Ross, 1999; Waldstein et al., 2010).

Существует простой доступный неинвазивный метод диагностики атеросклероза в основном в сосудах, важных для функционирования мозга, — УЗИ (доплерография) сонных артерий. Это безболезненный метод высокой точности оценки каротидного атеросклероза и стеноза. Уже получены некоторые результаты, касающиеся взаимосвязи с атеросклерозом (особенно относительно сонной артерии) нейропсихологических функций и их нарушений.

Автор одного из первых исследований, показывающих наличие связи между стенозом сонной артерии (ССА) и когнитивным снижением (Silverstein, 1959), заметил, что у пациентов с тяжелой окклюзией сонной артерии может произойти «органическое поражение головного мозга». Однако детальные исследования на эту тему начались только с развитием медицинской нейропсихологии. Эмпирический анализ, проведенный крупными научно-исследовательскими группами на людях с бессимптомными сердечно-сосудистыми заболеваниями (без инсульта или транзиторной ишемической атаки), выявил ряд нейропсихологических расстройств, непосредственно связанных с ССА. Результаты могут быть обобщены следующим образом:

- существует статистически значимое снижение общих когнитивных функций у пациентов с заметным стенозом сосудов, питающих мозг, особенно в случае с левосторонним ССА;

- существует значимое постепенное снижение когнитивных функций у пациентов, у которых в течение одного года стеноз сохранялся или ухудшался, и это не связано с инсультом или преходящей ишемической атакой;

- эти результаты сохраняют статистическую значимость, если добавить в количественный анализ другие сосудистые факторы риска, тогда они интерпретируются как выражение специфики ССА, как точный индикатор сосудистой патологии, имеющий отношение к ухудшению нейропсихологических функций;

- отношения между состоянием сонных артерий (особенно в аспекте ССА) и состоянием нейропсихологических функций не связаны с результатами структурной нейровизуализации (в отчетном исследовании использовалась МРТ), хотя у пациентов с бессимптомным ССА были зарегистрированы некоторые нейроанатомические изменения, в основном лейкоареоз (Johnstone et al., 2004);

- пациенты с бессимптомным ССА получили значимо более низкие оценки в тестах на внимание, скорость психомоторных реакций, память и двигательные функции (независимо от результатов МРТ), чем испытуемые с одинаковыми демографическими параметрами без

патологических изменений в сосудистой сети мозга (на МРТ) (Mathiesen et al., 2004);

— чем больше степень ССА ($\geq 25\%$ и $\geq 50\%$), тем тяжелее нейропсихологические нарушения регуляторных функций и невербальной памяти;

— утолщение сонной артерии, выраженное в процентах, коррелирует с показателями когнитивных функций;

— внутренний атеросклероз сонной артерии — потенциально более сильный фактор риска в возникновении нейропсихических нарушений, чем в целом по сонной артерии;

— каротидный атеросклероз является независимым от МРТ показателем и коррелирует с нервно-психическим статусом (Romero et al., 2009).

Эти результаты показывают, что у пациентов с артериальной гипертензией и атеросклерозом на позднем этапе болезни ультразвуковое измерение сонных артерий, вероятно, лучший индикатор нейропсихологических функций, чем МРТ или ангиография.

Помимо общей квалификации отношений между когнитивными функциями и атеросклерозом сонных артерий были также проведены детальные качественные анализы когнитивного снижения при ССА. Р. Рао (Rao, 2002) получил результаты, указывающие, что нейропсихологическими коррелятами ССА являются снижение параметров регуляторной функции, абстрактного мышления, гибкости мышления, плавности речи, а также другие симптомы лобной дисфункции (например, импульсивность). Автор также отметил нарушения прочности запоминания. Аналогичные результаты получили Дж. Ким и коллеги (Kim et al., 2007): у 14 из 16 пациентов были выявлены когнитивные нарушения более чем одного аспекта таких процессов, как внимание, регуляторные функции, зрительная и вербальная память. Регуляторные дисфункции отмечались у всех пациентов; нарушения других когнитивных процессов — примерно у 40—60% пациентов.

Все описанные клинические синдромы также являются важными факторами риска для развития тяжелых нейропсихологических нарушений, вытекающих из развития в более позднем возрасте различных форм сосудистой деменции. Сосудистая патология — существенный фактор риска не только для сосудистой деменции, но и для деменции альцгеймеровского типа (Monolio et al., 2003). В современных исследованиях было обнаружено, что более трети всех пациентов с болезнью Альцгеймера имеют цереброваскулярную патологию, и примерно у одной трети пациентов с сосудистой деменцией после вскрытия была обнаружена типичная для этой болезни патология (Kalagia, 2000, 2010) — сенильные бляшки, которые также были найдены у пациентов с артериальной гипертензией без деменции.

С нейropsychологической точки зрения оказывается весьма вероятным, что соматические и неврологические изменения, вытекающие из хронической гипертонии и атеросклероза у пожилых людей, могут снизить порог клинического и нейropsychологического наступления деменции любого типа. Без сосудистой патологии эти симптомы могут появиться через много лет, что может поддерживать относительно нормальное качество жизни долгое время. В заключение можно сказать, что сосудистая патология и сосудистые когнитивные нарушения разрушают мозговые когнитивные ресурсы, и поэтому в случае какого-либо дополнительного фактора нарушения функций головного мозга более тяжелые расстройства будут у больных с сосудистой патологией, нежели без нее (Cohen, 2011).

Проблема несоблюдения рекомендаций врача

Хотя в становлении и гипертонической болезни и атеросклероза генетические факторы играют важную роль, по-прежнему остается признанным тот факт, что развитие этих болезней обусловлено образом жизни (в частности питанием, недостатком физической активности, курением и ожирением). Для тех, кому уже поставлен диагноз указанных заболеваний, значимыми будут такие факторы, как следование медицинским рекомендациям, систематическое лечение, желание изменить свой образ жизни (т.е. проблема соблюдения/несоблюдения рекомендаций врача), позволяющие подавить заболевание на ранней стадии, а также играющие превентивную роль по отношению к тяжелым последствиям, таким, как сердечная недостаточность, инсульт и сосудистая деменция.

Исследования в области соблюдения медицинских рекомендаций показывают, к сожалению, прямо противоположное поведение пациентов в отношении здоровья. Согласно исследовательским данным (Wertheimer, Santella, 2003), 50—75% больных не придерживаются медицинских рекомендаций; 14—21% больных не полностью выполняют предписания врача; 60% всех пациентов не могут назвать свои собственные лекарства; 30—50% всех больных игнорируют инструкции к лекарствам; 12—20% больных принимают лекарства по совету других людей. Кроме того, предполагается, что около 70% осложнений, связанных с гипертонической болезнью (инсульт, инфаркт), — это последствия несоблюдения режима.

Есть много объяснений несоблюдения медицинских рекомендаций. Они могут быть разделены на медицинские и психологические факторы. К первым относятся побочные эффекты лечения, продолжительность лечения, частота необходимого употребления лекарств, сложность лечения и тяжесть заболевания; ко вторым — депрессия, негативное отношение к лекарствам и медицинским учреждениям, посттравматическое и другие расстройства, связанные со стрессом, слабые

медицинские знания и негативное отношение к врачу. Кажется весьма вероятным, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями серьезные масштабы несоблюдения режима могут быть результатом нейропсихологических нарушений. Этот подход почти не отмечен в клинической и исследовательской практике, хотя Р. Коэн (Cohen, 2011) пишет, что пациенты с сердечной патологией как группа имеют, как правило, низкий уровень когнитивного функционирования с нарушением регулирующих функций и внимания. Существуют доказательства того, что: 1) медицинские осложнения лечения сердечно-сосудистых заболеваний связаны с уровнем когнитивной функционирования пациентов, 2) пациенты с когнитивными расстройствами хуже восстанавливаются, 3) когнитивные нарушения ограничивают возможности для эффективного самообслуживания (Cohen, Moser, 1999).

Представленная гипотеза частично подтверждается в проведенных в Польше новых эпидемиологических исследованиях, посвященных несоблюдению медицинских рекомендаций и его клиническим коррелятам (Kardas, 2011). В данных исследованиях участвовало более 60 000 пациентов с различными соматическими и психопатологическими диагнозами. Почти 84% этих пациентов не выполняли всех рекомендаций врача. Наиболее пострадавшими были те группы больных, где доминирующими симптомами выступали когнитивные расстройства различной степени тяжести, а именно пациенты с болезнью Альцгеймера, различными психическими и физическими заболеваниями (доминировали расстройства памяти), пациенты с шизофренией, которые с наименьшей вероятностью придерживались медицинских рекомендаций. Следует отметить, что во всех этих заболеваниях когнитивные расстройства — не единственная переменная, которая может привести к несоблюдению медицинских рекомендаций, однако она общая для всех этих групп.

Сравнивая данные различных научных точек зрения, касающихся функционирования пациентов, имеющих заболевания сердечно-сосудистой системы, можно сделать вывод о том, что в будущих исследованиях, ориентированных на происхождение несоблюдения медицинских рекомендаций в описанных клинических группах, степень нервно-психического расстройства должна учитываться в первую очередь. Мозг человека определяет не только отдельные познавательные процессы, но и способность к адаптации в ситуациях, требующих участия в широком круге восстановительных мероприятий.

Если бы эта гипотеза о происхождении несоблюдения медицинских рекомендаций больными с некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями подтвердилась, то открылись бы перспективы для возникновения новых областей в нейропсихологической практике для кардиологических реабилитационных отделений. Задачи таких областей: оценивать когнитивные способности пациентов, чтобы

понять природу болезни и ее долгосрочные последствия; проводить консультации с целью определить способность справиться с лечением/реабилитацией; оценивать, насколько это возможно, чтобы улучшить восстановление; оценивать потенциал пациентов для самостоятельного лечения и др.

Постоянно расширяются нейрофизиологические знания, описывающие и объясняющие нейронную основу процесса адаптации к сложной ситуации, знания медицинской нейропсихологии в отношении когнитивных коррелятов отдельных соматических заболеваний и все еще продолжают исследования проблемы несоблюдения рекомендаций врача, хотя многие гипотезы, в том числе описанные в этой статье, должны быть более тщательно проверены. Это в будущем может привести к появлению относительно новой дисциплины — нейропсихологии здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М., 2006.
Нукифоров Г.С. Психология здоровья: Учеб. для вузов. СПб., 2006.

Butters M., Beers S.R., Tarter R.E. Perspective for research on neuropsychological assessment of medical disease // *Medical neuropsychology* / Ed. by R.E. Tarter, M. Butters, S.R. Beers. N.Y., 2001. P. 1—3.

Carretero O.A., Oparil S. Essential hypertension. Part I: Definition and etiology // *Circulation*. 2000. Vol. 101. P. 329—335.

Chalela J.A., Wolf R.L., Maldjian J.A., Kasner S.E. MRI identification of early white matter injury in anoxic-ischemic encephalopathy // *Neurology*. 2001. Vol. 56. P. 481—485.

Cohen R.A. Neuroimaging of cardiovascular disease // *Brain Imaging in Behavioral Medicine and Clinical Neuroscience* / Ed. by R.A. Cohen, L.H. Sweets. N.Y., 2011. P. 215—256.

Cohen R.A., Moser D.J. Neuropsychological functioning and improvements in quality of life following participation in a cardiac rehabilitation program // *Amer. J. of Cardiology*. 1999. Vol. 83. N 9. P. 1374—1378.

DeVolder A.G., Goffinet A.M., Bol A. et al. Brain glucose metabolism in postanoxic syndrome // *Archives of Neurology*. 1990. Vol. 47. P. 197—204.

Earnest M.P., Breckinridge J.C., Yarnell P.Y., Oliva P.B. Quality of survival after out-of-hospital cardiac arrest: Predictive value of early neurologic evaluation // *Neurology*. 1979. Vol. 29. P. 56—60.

Geary E.K., Nyenhuis D.L. Cerebral small vessel disease, hypertension and cognitive function // *Hypertension and stroke: Pathophysiology and management* / Ed. by V. Aiyagari, P.B. Gorelick. N.Y., 2011. P. 211—224.

Grubb N.R., Fox K.A.A., Smith K. et al. Memory impairment in out-of-hospital cardiac arrest survivors is associated with global reduction in brain volume, not focal hippocampal injury // *Stroke*. 2000. Vol. 31. P. 1509—1514.

Johnstone S.C., O'Meara E.S., Manolio T.A. et al. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease // *Ann. of Int. Medicine*. 2004. Vol. 140. N 4. P. 237.

- Kalaria R.N.* The role of cerebral ischemia in Alzheimer's disease // *Neurobiology of Aging*. 2000. Vol. 21. N 2. P. 321—330.
- Kalaria R.N.* Vascular basis for brain degeneration: faltering controls and risk factors for dementia // *Nutrition Reviews*. 2010. Vol. 68. Suppl. P. 74—87.
- Kardas P.* Rozpowszechnienie nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych wśród pacjentów leczonych z powodu wybranych schorzeń przewlekłych // *Polski Merkuriusz Lekarski*. 2011. Vol. XXXI. N 184. P. 215—220.
- Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al.* Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // *Lancet*. 2005. Vol. 365. P. 217—223.
- Kim J.E., Lee B.R., Chun J.E. et al.* Cognitive dysfunction in 16 patients with carotid stenosis: Detailed neuropsychological findings // *J. of Clinical Neurology*. 2007. Vol. 3. P. 9—17.
- Lim Ch., Alexander M.* Cardiac arrest // *Neurovascular neuropsychology* / Ed. by J.R. Festa, R.M. Lazar. N.Y., 2009. P. 135—156.
- Mathiasen E.B., Waterloo K., Joakimsen O. et al.* Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis — The Tromso Study // *Neurology*. 2004. Vol. 62. P. 695—701.
- Monolio T.A., Olson J., Longstreth W.T.* Hypertension and cognitive function: Pathophysiologic effects of hypertension on the brain // *Current Hypertension Reports*. 2003. Vol. 5. P. 255—261.
- Naruszewicz M.* Patogeneza miażdżycy, nowe koncepcje w świetle badań podstawowych i klinicznych // *Kardiologia praktyczna*. T. III: Choroba niedokrwienna serca / Ed. by M. Dłużniewski, A. Mamcarz, P. Krzyżak. Warszawa, 2003. P. 26—37.
- Newman M.F., Kircher J.L., Phillips-Bute B.* Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery // *New England J. of Medicine*. 2002. Vol. 344. P. 395—402.
- Orenstein J.M., Saton-Baron B.* Microemboli observed in death following cardiopulmonary bypass surgery // *Human Pathology*. 1982. Vol. 131. P. 1082—1090.
- Pugsly W., Klinger L., Paschalis C.* Microemboli and cerebral impairment during cardiac surgery // *Vascular Surgery*. 1990. Vol. 24. P. 1393—1399.
- Rao R.* The role of carotid stenosis in vascular cognitive impairment // *J. of Neurological Science*. 2002. Vol. 15. P. 103—107.
- Romero J.R., Beiser A., Seshadri S. et al.* Carotid artery stherostenosis, MRI indices of brain ischemia, aging, and cognitive impairment: the Framingham study // *Stroke*. 2009. Vol. 40. N 5. P. 1590—1596.
- Ross R.* Atherosclerosis: an inflammatory disease // *New England J. of Medicine*. 1999. Vol. 340. P. 115—126.
- Selnes O.A., Royall R.M., Grega M.A.* Cognitive changes 5 years after coronary artery bypass grafting: is there evidence of late decline? // *Archives of Neurology*. 2001. Vol. 58. P. 598—604.
- Silverstein A.* Occlusive disease of the carotid arteries // *Circulation*. 1959. Vol. 20. P. 4—16.
- Snyder B.D., Loewenson R.B., Gumnit R.J. et al.* Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest: II. Level of consciousness // *Neurology*. 1980. Vol. 30. P. 52—58.
- Sotaniemi K.A., Mononen H., Hokkanen T.E.* Long-term cerebral outcome after open-heart surgery. A five-year neuropsychological follow-up study // *Stroke*. 1986. Vol. 17. P. 410—416.
- Taylor K.M.* Why pulsative flow during cardiopulmonary bypass? // *Towards safer cardiac surgery* / Ed. by D.B. Longmore. Boston, 1981. P. 483—500.
- Waldstein S.R., Wendell C.R., Hosey M.M. et al.* Cardiovascular disease and neurocognitive function // *Handbook of medical neuropsychology* / Ed. by C.L. Armstrong, L. Morrow. N.Y., 2010. P. 69—99.

Wertheimer A.I., Santella T.M. Medication noncompliance: What we know, what we need to learn // *FABAD J. of Pharmaceutical Science*. 2003. Vol. 28. P. 207—217.

Wilson B.A. Cognitive functioning of adult survivors of cerebral hypoxia // *Brain Injury*. 1996. Vol. 10. P. 863—874.

Wityk R.J., Goldsborough M.A., Hills A. Diffusion and perfusion weighted brain magnetic resonance imaging in patients with neurologic complication after cardiac surgery // *Archive of Neurology*. 2001. Vol. 58. P. 571—576.

Wojtyńska R., Rachwalik M., Kustrzycki W. Patomechanizmy uszkodzeń centralnego układu nerwowego u pacjentów poddanych operacji pomostowania aortalno-wieńcowego // *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2007. Vol. 9. N 2. P. 131—136.

Wojtyńska R., Rymaszewska J. Przegląd badań dotyczących oceny deficytów poznawczych u pacjentów poddanych operacji pomostowania aortalno-wieńcowego // *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2008. Vol. 10. N 1. P. 63—71.

Поступила в редакцию
12.04.12