



## DEREGLĂRILE COGNITIVE LA VÂRSTNICI: SINTEZĂ A LITERATURII

Anatolie NEGARĂ, Gabriela ȘORIC,  
Elena COȘCIUG, Ana POPESCU,  
Laboratorul de Geriatrie și Gerontologie,  
IP Universitatea de Stat de Medicină  
și Farmacie Nicolae Testemițanu

### Rezumat

Dereglările cognitive reprezintă o importantă problemă de sănătate publică din cauza incidenței înalte. Schimbările în componența de vârstă a populației majorității țărilor se manifestă nu numai prin creșterea speranței medii de viață, ci și printr-o majorare accentuată a proporției persoanelor în vârstă și a vârstnicilor din societate. În medie, persoanele cu vârsta peste 60 de ani reprezintă 25% din totalul populației. Această categorie de populație este o grupă cu o vulnerabilitate crescută, cu un declin fizic asociat cu un declin cognitiv, și prezintă un risc crescut de dizabilități majore și costuri mari de tratament și reabilitare. Scopul studiului: evidențierea principalelor aspecte ale viziunii contemporane în literatura de specialitate asupra declinului cognitiv, a cauzelor apariției și a impactului asupra stării fizice. Pentru realizarea obiectivului trasat, au fost studiate circa 30 de publicații din baza de date GoogleSearch, Hinari, după cuvintele-cheie „dereglări cognitive”, „demență” etc. Informația a fost sistematizată, evidențiind principalele aspecte ale viziunii contemporane în lucrările din ultimii cinci ani. Astfel, tulburările cognitive se manifestă prin modificarea capacității de gândire și a memoriei pacientului, în sensul deteriorării acestora, față de un nivel anterior de funcționare. Acestea se pot produce atât în contextul îmbătrânirii normale (îmbătrânirea fiziologică), cât și în contextul apariției unor patologii. De-a lungul ultimelor decenii, progresele importante din domeniul medical, atât de diagnostic, cât și de terapie, au prelungit durata de viață, cu augmentarea consecutivă a ponderii populației vârstnice și a numărului cazurilor de demență. Creșterea duratei vieții a făcut ca vârsta a treia să devină o problemă majoră de sănătate publică mondială.

**Cuvinte-cheie:** dereglări cognitive, vârstnic, demență, îmbătrânire

### Summary

#### **Cognitive disturbances in elderly population: the review of literature**

Cognitive disturbances is an important public health problem due to high incidence. The changes in the age structure of the majority countries are manifested not only by the increase in average life expectancy, but also by a sharp increase in the proportion of elderly and elderly people in society, on average over 60 years account for 25% of the total population. This category of population presents a group with increased vulnerability, with a physical decline associated with a cognitive decline and a high risk of major disabilities and high treatment and rehabilitation costs. The goal: highlighting the main aspects of the contemporary vision on the cognitive decline in world literature, the causes of the occurrence and the impact on the physical state. In order to achieve the goal, were studied approximately a nr. 30 publications from the GoogleSearch database, Hinari, by keywords “cognitive disturbances”,

“dementia”, etc. The information has been systematized, highlighting the main aspects of the contemporary vision in reports of the past 5 years. Cognitive impairment is manifested by changing the patient’s thinking capacity and memory in the direction of deterioration to a previous level of functioning. These can occur both in the context of normal aging (physiological aging) and in the context of pathologies. Over the past decades, significant medical advances, both diagnostic and therapeutic, have prolonged their lifespan with the consequent increase in the share of the elderly population and the number of cases of dementia. Increasing the length of life has made age the third major problem of world public health.

**Keywords:** cognitive disturbances, elderly, dementia, aging

### Резюме

#### **Когнитивные нарушения у пожилых людей: обзор литературы**

Когнитивные нарушения являются важной проблемой общественного здравоохранения из-за высокой заболеваемости. Изменения в возрастной структуре населения большинства стран проявляются не только в увеличении средней продолжительности жизни, но и в резком увеличении доли пожилых и пожилых людей в обществе, в среднем люди за 60 лет составляют 25% от общего числа населения. Эта категория населения представляет группу с повышенной уязвимостью, с физическими нарушениями, связанными с ухудшением когнитивных функций, и высоким риском серьезных нарушений, а также высокими затратами на лечение и реабилитацию. Задача: выделить основные аспекты современного видения когнитивного спада в мировой литературе, причины возникновения и влияние на физическое состояние. Для достижения поставленной цели, были изучены около 30 публикаций из базы данных GoogleSearch, Hinari, по ключевым словам «когнитивные нарушения», «деменция» и т.д. Информация была систематизирована, выделив основные аспекты современного видения в документах за последние пять лет. Когнитивные нарушения проявляются в изменении мышления и памяти пациента в направлении ухудшения до прежнего уровня функционирования. Это может происходить как в контексте нормального (физиологического) старения, так и в контексте патологий. За последние десятилетия значительные медицинские достижения, как диагностические, так и терапевтические, продлили их продолжительность жизни с последующим увеличением доли пожилого населения и числа случаев деменции. Увеличение продолжительности жизни сделало возраст третьей главной проблемой мирового общественного здравоохранения.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, пожилые, деменция, старение

## Introducere

Dereglările cognitive (DC) reprezintă o importantă problemă de sănătate publică din cauza incidenței înalte în rândul persoanelor vârstnice. Schimbările în componența de vârstă a populației majorității țărilor se manifestă nu numai prin creșterea speranței medii de viață, ci și printr-o majorare accentuată a proporției persoanelor în vârstă și a vârstnicilor din societate. În medie, persoanele cu vârsta peste 60 de ani reprezintă 25% din totalul populației [9]. Totodată, persoanele în vârstă și vârstă senilă pot fi atribuite cu ușurință grupei de risc pentru debutul tulburărilor psihice. Unul dintre cele mai frecvente simptome neurologice este dereglarea funcției cognitive. Deoarece aceasta este legată de activitatea integrativă a creierului în ansamblu, tulburările cognitive se dezvoltă în mod natural în cadrul unei varietăți de leziuni cerebrale focale și difuze. În special, tulburările cognitive apar la vârste înaintate [1]. Tendința actuală de creștere a speranței de viață și, în consecință, o sporire a numărului de persoane în vârstă în populație face ca problema tulburărilor cognitive să fie extrem de relevantă pentru neurologi și alți medici-specialiști [16].

Pentru o lungă perioadă de timp, atenția principală a fost axată pe expresia DC la atingerea stadiului de demență, atunci când e afectată sever calitatea vieții pacienților și a celor din jurul lor [1, 2]. În același timp, un tratament timpuriu, în etapa tulburărilor de „predemență”, poate încetini progresarea bolii și întârzia manifestările deficitului cognitiv. Identificarea la timp a persoanelor care pot dezvolta ulterior demență este una dintre cele mai importante tendințe în domeniul cercetării neurogeriatrice. Este necesar de a cunoaște care sunt efectele îmbătrânirii asupra organismului uman, atât pe plan fizic, cât și pe plan neuropsihic, progresarea dereglărilor cognitive, pentru a le putea preveni și trata [2, 4, 7].

Scopul studiului realizat a fost identificarea principalelor aspecte ale viziunilor contemporane asupra declinului cognitiv, cauzelor apariției și impactului asupra stării fizice a vârstnicilor.

## Materiale și metode

Pentru realizarea obiectivului trasat, au fost căutate publicațiile științifice medicale din baza de date *GoogleSearch*, *Hinari*, după cuvintele-cheie „dereglări cognitive”, „demențe”, „vârstnic”, „boala Alzheimer”, „îmbătrânire” etc. Informația a fost sistematizată, evidențiind principalele aspecte ale viziunii contemporane asupra declinului cognitiv.

## Rezultate obținute

Îmbunătățirea asistenței medicale a sporit considerabil speranța de viață, ceea ce a dus la o creștere substanțială a numărului de persoane cu vârsta  $\geq 65$  de ani. Deteriorarea memoriei este consecința

obișnuită a procesului de îmbătrânire la vârstnici [16] și poate fi un marker al bolii Alzheimer (BA) și a demenței [26].

**Definiția funcțiilor cognitive.** Prin *funcții cognitive* se înțeleg funcțiile complexe ale creierului, prin care se realizează procesul cunoașterii raționale a lumii [2, 7]. *Tulburările cognitive* sunt definite ca orice tulburare ce afectează în mod semnificativ funcția cognitivă a unui individ la punctul în care funcționarea normală în societate este imposibilă fără tratament [14]. În *Manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mentale* (DSM-IV-TR), tulburările cognitive sunt descrise ca fiind „o afectare semnificativă a cunoașterii sau a memoriei ce reprezintă o deteriorare marcată față de un nivel anterior al funcției”. Cele trei domenii principale subliniate de DSM-IV-TR ale tulburărilor cognitive sunt: delirul, demența și amnezia [16].

În anul 1962, W. Kral a descris sindromul „amneziei benigne senile”. Conform observațiilor acestui autor, mulți vârstnici se plâng de dereglări de memorie, deși nu suferă de demență [9]. În 1986, Institutul American de Sănătate Mintală a propus un termen și a elaborat criterii de diagnosticare pentru tulburările cognitive [2]. Diagnosticul acestui sindrom se bazează pe plângerile privind progresarea dereglărilor de memorie și o scădere a rezultatelor testelor mnemonice la persoanele de peste 50 de ani fără demență. Rolul principal în patogeneza tulburărilor de memorie legate de vârstă, așa cum sugerează și denumirea, a fost atribuit modificărilor involutive ale creierului [1, 5, 6]. Declinul cognitiv al vârstnicilor este marcat de o diminuare a funcționalității memoriei de scurtă durată, cu o întârziere în accesarea datelor memorate, pierderea atenției susținute, scăderea percepției motorii și funcției executive [3].

**Situația epidemiologică ce vizează problemele dereglărilor cognitive geriatrice.** Insuficiența cognitivă este o problemă comună la vârstnici [26, 27] asociată anume cu vârsta [28, 29, 30], cu o rată de apariție de aproximativ 21,5-71,3% la 1000 de vârstnici [2]. Prevalența *dereglărilor cognitive minore* (DCM) constituie până la 10% la oamenii cu vârsta  $>65$  de ani, la 10-15% din ei, în decursul unui an, dezvoltându-se tabloul clinic al bolii Alzheimer. DCM sunt prezente la circa 40% din pacienții care se adresează la medic pe motiv de dereglare a memoriei [9].

Conform datelor cercetătorilor T. Hanninen, M. Hallikainen, S. Tuomainen et al. (2016), tulburările cognitive minore au fost depistate la 5,3% persoane cu vârste cuprinse între 60 și 76 de ani [2, 12]. Aceiași autori menționează că DCM se observă mai frecvent la persoanele cu un nivel de studii mic [12]. Deși rezultatele publicate în 1995 de The Canadian Study of Health and Aging arată o prevalență a declinului cognitiv de 28,3% în populația de peste 65

de ani, aproximativ 2/3 prezintă modificări cognitive, acestea devenind o serioasă problemă de sănătate publică [19]. Este bine cunoscută relația dintre dizabilitățile cronice sau morbiditate și afectarea funcției cognitive. Conform ultimelor date statistice, prevalența globală a demenței, de orice tip, este de aproximativ 25 milioane, cu 4,6 milioane de cazuri noi anual [16]. De altfel, 60-70% din aceste persoane suferă de boala Alzheimer, considerată un adevărat flagel. Conform statisticilor, de la 3% la 20% din persoanele cu vârsta peste 65 de ani au tulburări cognitive severe [2, 15].

**Cauzele afectării funcțiilor cognitive.** Deși există mulți factori de risc, principalul factor de risc pentru declinul cognitiv este vârsta, dar cauza exactă este încă necunoscută [10, 11]. Dereglările cognitive sunt un sindrom polietologic, care se poate dezvolta în cadrul unui spectru larg de patologii. Ținând cont de faptul ca DC apar mai frecvent la vârsta înaintată, un rol important îl au modificările de vârstă, pentru îmbătrânirea normală fiind caracteristice procese involutive ale sistemului nervos central (SNC) și celui periferic. În cadrul SNC are loc scăderea volumului și a masei creierului, a numărului de conexiuni sinaptice, diminuarea numărului de receptori cerebrali, cu dezvoltarea unei insuficiențe cerebrale. Modificările de vârstă duc doar la niște DC ușoare, dar le creează un cadru favorabil pentru dezvoltarea unor DC moderate sau avansate [9, 14, 16].

O alta cauză sunt dereglările metabolismului sistemic, de exemplu, diverse boli ale organelor interne, de asemenea tulburările dishormonale, dismetabolice, deficitul (de vitamina B1, B12, acid folic), modificarea metabolismului pot duce la tulburări ale funcțiilor cognitive [21, 25, 27]. La baza apariției DC vasculare se poate afla hiperhomocisteinemia [18]. S-a demonstrat că de nivelul crescut de homocisteina în sânge la vârstnicii clinic sănătoși sunt legate: viteza mai mică a reacțiilor psihomotorii, capacitatea redusă de a asimila informații noi, prezența tulburărilor mnemice.

La baza DCM sau a demenței se poate afla o patologie organică a creierului, o consecință a unui traumatism cranio-cerebral (TCC), accident vascular cerebral (AVC) sau o manifestare a unei tumori cerebrale. DC pot fi determinate de administrarea medicamentelor (tranchilizante, neuroleptice, colinolitice, folosirea îndelungată a preparatelor cu acțiune cerebrotoxică) [27]. Identificarea factorilor de risc genetici crește capacitatea de a depista persoanele cu un risc mai mare de a dezvolta o afecțiune cognitivă și/sau progresarea spre demență [22], care este mai rapidă atunci când există comorbidități [17] și modificări patologice grave [23].

**Organizarea structurală a funcțiilor cognitive superioare (FCS).** Conform unor teorii mai acceptate, localizarea sistemică dinamică a FCS se formează în rezultatul activității integrative a între-

gului creier [7]. Cu toate acestea, diferite părți ale creierului nu sunt echivalente, însă ele reprezintă părți componente ale activității cognitive. Prin urmare, particularitățile calitative ale DC se află în legătură directă cu localizarea afecțiunii. Conform teoriei lui A.P. Лурия, structurile creierului pot fi împărțite în trei blocuri funcționale [6].

• **Primul bloc funcțional** asigură rezistența și stabilitatea atenției, și anume capacitatea creierului de a menține activitatea psihică activă. Blocul dat include următoarele structuri nespecifice de legătură: partea ascendentă a formațiunii reticulare a trunchiului cerebral, nucleeele nespecifice ale talamusului și hipocampusul. Semnul caracteristic de afectare a acestor structuri este fluctuația în manifestarea tulburărilor cognitive [6, 17].

• **Al doilea bloc funcțional** – unitatea pentru primirea, procesarea și depozitarea informației, include zonele secundare și terțiare ale analizatorilor corticali ai sensibilității somatice, auzului și vederii, adică zonele parietală, temporală și occipitală ale cortexului cerebral. Patologia acestor structuri se manifestă în primul rând prin dereglări de gnozie: afectarea auzului, a vorbirii, a văzului, a orientării spațiale [17].

• **Al treilea bloc funcțional.** Patologia celui de-al treilea bloc funcțional duce la inactivitate mentală. Acțiunile pacientului sunt lipsite de scop, cu blocarea acțiunilor într-o anumită etapă și repetiții inerte, afectarea atenției, ecolalia (repetarea impulsivă a cuvintelor auzite) și ecopraxia (copierea gesturilor sau acțiunilor altora). Comportamentul pacienților este afectat sever [21, 23].

Astfel, patologia oricăruia dintre blocurile menționate va duce la afectarea difuză a funcțiilor cognitive superioare, dar la baza dereglării va sta localizarea la nivelul creierului [14, 15].

**Patogeneza și patomorfologia DC.** Rolul principal în dezvoltarea DC îl au dereglările din conexiunea dintre lobi frontali și structurile subcorticeale, care pot duce la disfuncția secundară a lobilor frontali ai creierului [17]. La bază se află afectarea formațiunilor profunde ale substanței albe a creierului și a ganglionilor bazali, ceea ce conduce la o perturbare a comunicării dintre lobi frontali și structurile subcorticeale (fenomenul de "separare") [1, 9]. Disfuncția lobilor frontali ai creierului condiționează apariția unei dereglări cu păstrarea abilităților de memorie, percepție, motorii și de vorbire, dar cu dezvoltarea unei inerții patologice asociate cu lipsa de comutare a atenției sau, dimpotrivă, impulsivitate excesivă din cauza instabilității de atenție, sau diverse combinații ale acestora.

Cea mai frecventă cauză a formării acestui sindrom și, prin urmare, a scăderii progresive a funcțiilor cognitive la vârstnici este *insuficiența cerebrală vasculară* [17]. DC în cadrul insuficienței vasculare cerebrale se dezvoltă ca urmare a accidentelor vas-

culare repetate, a ischemiei cerebrale cronice sau a combinației ambilor factori. Există două variante principale ale dereglărilor cognitive vasculare (DCV): DCV în patologia vaselor cerebrale mari și DCV în patologia vaselor cerebrale mici [21, 24].

*Patologia vaselor cerebrale mari* (ateroscleroza, tromboembolia), după cum se cunoaște, conduce la infarcte cerebrale cu localizare corticală, deoarece funcțiile cognitive sunt furnizate de activitatea întregului creier, acestea pot apărea ca urmare a unui focar ischemic cu localizare diferită. În acest caz, natura tulburărilor cognitive va depinde de localizarea infarctului cerebral și de dimensiunile acestuia [4, 26].

DCV asociate cu *patologia vaselor cerebrale de calibru mic* au un tablou clinic mai uniform. Cea mai frecventă cauză a afectării lor este hipertensiunea arterială (HTA), în primul rând fiind afectate regiunile profunde ale substanței albe și nucleele bazale subcorticeale. Aceste diviziuni constituie „locul preferat” de producere a infarctelor cerebrale lacunare. DCV pot apărea în rezultatul unui AVC cu afectarea unei regiuni cerebrale importante pentru funcția cognitivă (zonele asociate ale cortexului frontal, zona cortexului temporo-parietal-occipitală, structura hipocampusului). Dezvoltarea AVC la un pacient hipertensiv crește riscul de dezvoltare a DC chiar și în cazurile de regres complet al dereglărilor motorii, de vorbire și neurologice [4, 8, 23].

La moment, HTA se consideră factorul ce grăbește formarea predispoziției ereditare la o patologie degenerativă ca BA [3, 8]. Ischemia cerebrală periodică sau cronică indusă de HTA conduce la hipoxie, la care sunt sensibili neuronii hipocampusului regiunii temporale [18]. La pacienții cu HTA, cu simptome de debut al BA, dezvoltarea AVC conduce la înrăutățirea funcțiilor cognitive și la manifestarea clinică a demenței. Astfel, prezența hipercolesterolemiei și creșterea tensiunii arteriale (predominant sistolice) la pacienții de vârstă mijlocie sporește semnificativ riscul de DC ulterioare, inclusiv HTA ușoară (<160/100 mm Hg) și diabet zaharat. Se presupune că hipercolesterolemia și HTA pot duce direct la apariția leziunilor vasculare ale creierului sau intensifică schimbările neurodegenerative care stau la baza BA [8, 28]. Trebuie luat în considerare și faptul că modificările aterosclerotice din vasele sangvine cerebrale pot cauza depunerea de amiloid și progresarea BA, cu participarea mai multor mecanisme, inclusiv ischemia subclinică, aterotromboembolie distală, dezvoltarea stresului oxidativ sau disfuncția barierei hematoencefalice [3, 8].

În patogeneza DC în cadrul insuficienței vasculare cerebrale este importantă asocierea proceselor neurodegenerative. În aceste cazuri, este vorba despre natura mixtă vascularo-degenerativă a demenței [11]. Incidența demenței mixte este mult mai mare decât în cazul asocierii a două boli. Acest

fapt are o explicație teoretică: hipoxia este un factor de accelerare a schimbărilor neurodegenerative, fiind deosebit de sensibili neuronii hipocampusului. Prin urmare, insuficiența vasculară cerebrală este în prezent considerată un factor de risc și unul dintre mecanismele patogenetice de dezvoltare a BA [7, 8, 18].

**Manifestările clinice ale dereglărilor cognitive.** Tulburările cognitive încep adesea subtil, dar progresează până când afectează semnificativ calitatea vieții individului. DC se împart în: ușoare, moderate, grave [27].

• *Dereglările cognitive ușoare* pot fi depistate doar în urma unui examen neuropsihologic atent și nu afectează viața de zi cu zi, deși se pot manifesta prin anxietate subiectivă la pacient [17]. Acestea includ, de exemplu, schimbările legate de vârstă ale funcțiilor cognitive, care sunt observate la majoritatea oamenilor în timpul procesului de îmbătrânire. Tulburările cognitive ușoare pot avea un caracter reversibil, dinamic. Pot fi sesizate de pacient și nu influențează modul lui de viață [14, 19].

• *Dereglările cognitive moderate* nu conduc la restricții în activitățile zilnice și pot afecta numai formele cele mai complexe; pacienții rămân practic independenți. Acestea reprezintă „cotitura” după care pacientul fie că „merge” spre demență (conform statisticilor, jumătate din pacienți), fie rămâne la același nivel sau starea lui chiar se ameliorează spre DC ușoare; sindromul DCM este o condiție progresivă [18]. Conform datelor epidemiologice, 10-15% din cazurile de DCM timp de un an se pot transforma în demență, iar în patru ani, demența se dezvoltă la 55-70% din pacienții cu sindrom de DCM [17, 21].

• *Dereglările cognitive grave* (DCG) au un impact negativ semnificativ asupra vieții de zi cu zi a pacienților. Ei se confruntă cu dificultăți mari în activitățile cotidiene, în profesie, în sfera socială, iar în etapele ulterioare – în autoservire. La DCG se referă demența și tulburările cognitive monofuncționale severe. La baza DCG stă o patologie a creierului care este, de obicei, progresivă; în aceste cazuri, de multe ori prognosticul este nefavorabil, iar opțiunile de tratament sunt limitate. Caracteristicile clinice ale sindromului DCG sunt variate și sunt determinate de caracterul patologiei de bază [15, 18, 22].

R. Petersen et al. (2001) delimitează trei tipuri clinice principale ale DCM: tipul amnezic, în care tabloul clinic este dominat de tulburările de memorie; DCM cu insuficiență cognitivă multiplă, care se caracterizează prin deteriorarea simultană a mai multor funcții cognitive; DCM cu un anumit tip de tulburare cognitivă, dar cu păstrarea memoriei [5, 13].

În *tipul amnezic*, deficiențele de memorie sunt primare, se manifestă prin dificultatea de a-și aminti evenimentele curente, se combină cu tulburări de orientare spațială și cu afectarea ușoară a funcției vorbirii (dificultăți în găsirea cuvintelor).

Autonomia pacientului nu este pierdută complet, dar cei ce înconjoară pacientul observă o scădere a competențelor profesionale sau sociale. Există adesea schimbări de ordin emoțional, anxietate sau depresie crescută [16, 17].

Pentru DCM cu *insuficiență cognitivă multiplă* este caracteristică o deteriorare simultană și uniformă a mai multor funcții cognitive (atenția, funcția executivă, orientarea vizual-spațială) [9, 17].

Al treilea tip se caracterizează printr-o *deteriorare mai pronunțată a oricărei funcții cognitive*, cu păstrarea relativă a memoriei și a altor funcții [11].

Unii autori indică faptul că în structura DCM prevalează tipul cu tulburări cognitive multiple [17, 23, 26]. Fiecare tip are un anumit model de dezvoltare ulterioară. Dacă forma amnezică este deseori stadiul inițial al BA, atunci DC cu deficite cognitive multiple se pot transforma în BA și demență vasculară. Predominanța în tabloul clinic a unei sau a altei dereglări cognitive poate fi asociată cu dezvoltarea demenței cu corpusculi Levy, demență subcorticală, demență frontal-temporală [3, 8].

Tipul DCM și particularitățile DC depind de boala care stă la baza tulburărilor cognitive. Astfel, în cazul bolilor ce afectează în principal ganglionii subcorticali bazali (variante de Parkinson) și în cele mai frecvente variante de encefalopatie discirculatorie domină tulburările cognitive subcortical-frontale sub forma de tulburări de planificare, scăderea vitezei de reacție și a performanțelor intelectuale, comportament impulsiv. Astfel de tulburări sunt adesea însoțite de manifestări de depresie, apatie și tulburări neurologice [18].

**Diagnosticul dereglărilor cognitive.** Diagnosticul DC se bazează pe: acuzele pacientului, datele obiective ale examenului neuropsihologic, informațiile obținute de la rudele mai apropiate ale pacientului, la necesitate – monitorizarea pacientului o anumită perioadă de timp. În prezent, criteriile propuse în 2005 de către R. Petersen și J. Touchon sunt cel mai des folosite pentru a diagnostica sindromul DCM. Conform acestor criterii, diagnosticul „dereglări cognitive ușoare” poate fi stabilit în prezența acuzelor cu caracter cognitiv și confirmarea subiectivă a DC. Cea mai utilizată metodă neuropsihologică, cu folosire și interpretare simplă, este MMS (Minimal Mental Examination) [22]. Cea mai adecvată estimare a stării cognitive este posibilă atunci când se compară informații obținute din trei surse: pacientul însuși, persoanele apropiate; deseori îmbinarea rezultatelor testelor neuropsihologice, neuroimagistice cu markerii biologici [20, 23, 24].

De-a lungul timpului au fost elaborate sute de teste psihometrice pentru evaluarea pacientului vârstnic. Dintre acestea vom aminti cele mai cunoscute și pe larg utilizate: *Mini Mental Status Examination* (MMS); *Folstein*; *Abbreviated Mental Test* (AMT); *Kendrick Battery for the Detection of Dementia in the Elderly*; *Dementia Screening Scale*; *Confusion*

*Assessment Schedule* – Slater; *Orientation Scale for Geriatric Patients* – Berg & Swenson; *Cognitive Capacity Screening Examination* – Jacobs; *Testul Desenării Ceasului*.

Metodele de cercetare neuropsihologică sunt folosite pentru evaluarea funcțiilor cognitive. Ele reprezintă o varietate de teste și analize privind stocarea și redarea cuvintelor; analiză grafică – recunoaștere a imaginilor; soluționarea problemelor intelectuale; studiul mișcărilor [5, 26]. Un studiu neuropsihologic complet poate dezvălui trăsăturile clinice ale insuficienței cognitive și poate duce la un diagnostic topic [2].

Odată cu îmbătrânirea are loc o scădere a frecvențelor cerebrale înregistrate pe EEG. Dacă ar fi să rezumăm modificările EEG în cadrul îmbătrânirii, putem spune că persoanele vârstnice au abilități cognitive mult mai reduse față de tineri, iar modificările EEG arată schimbări neliniare cu un răspuns evocat cortical, legat de scăderea gradului de vigilență și a fluxului sangvin cerebral, cu creșterea puterii la nivelul undelor teta, ca un marker al hipoperfuziei cerebrale, și cu o pierdere a puterii la nivelul benzii alfa, dar nu întotdeauna și beta. Reducerea puterii în banda 40 Hz poate servi drept marker al îmbătrânirii [19, 24].

**Tratamentul dereglărilor cognitive.** DCM constituie un risc mai mare de a dezvolta demența, prin urmare, trebuie prevenite sau încetinite [9, 18]. Tratamentul adecvat se bazează pe alegerea strategiilor eficiente și adecvate pentru etiologia specifică a tulburărilor cognitive [1]. Actualmente, nu există nici măcar un tratament pentru DCM care să le oprească sau să le inverseze. Antioxidanții, cum ar fi vitamina E, vitamina C, ginkgo biloba și curcumina, sunt utili în stadiile inițiale, pentru a reduce nivelurile de stres oxidativ și consecințele îmbătrânirii. Aportul de antioxidanți ajută la reducerea declinului cognitiv [23].

Tratamentele farmacologice și nefarmacologice sunt utilizate pentru a preveni diminuarea cogniției în DCM [6, 23]. Farmacoterapia este indicată pacienților cu risc crescut de tranziție la BA [8, 18, 20]. Așa substanțe ca: inhibitorii COX-2, antioxidanții, VIP, ACC, SIRS, acizii grași, inhibitorii fosfodiesterazei, neurotonicele ș.a. sunt utilizate atât pentru a trata, cât și pentru a preveni progresele spre BA.

Tratamentele nefarmacologice [17, 18], cum ar fi exercitiile fizice, regimul alimentar, activitățile intelectuale, sunt mai populare [20]. Un astfel de tratament poate preveni comorbiditățile psihologice și fizice, acționând pozitiv asupra hiperlipidemiei, calității somnului, creșterii în greutate și asupra factorilor de risc vascular, cum ar fi hipertensiunea arterială [23]. O strategie eficientă pentru a trata DCM și a preveni declinul progresiv al funcțiilor cognitive este monitorizarea periodică a pacienților, schimbarea stilului de viață și practicarea diverselor activități intelectuale [20].

## Discuții

Tulburările de memorie survenite la vârstnici preocupă lumea medicală, deoarece revine mereu în atenție întrebarea: *Alterarea memoriei este un factor predictiv pentru demență?* Și răspunsul este următorul: vârstnicii cu cogniție normală pot dezvolta demența într-o proporție de 18%, pe când dintre cei cu dovezi obiective ale deficitului de memorie, 80% vor dezvolta demența [6, 10]. Printre altele, stresul cronic a fost identificat ca bază etiologică a declinului cognitiv și fizic. Stresorii vârstei înaintate sunt multipli, cronici, severi și au un răsunet particular: durerile cronice, bolile cronice, declinul fizic, izolarea mentală, modificarea în sprijinul social, mai puține opțiuni de implicare, reducerea mobilității, scăderea securității financiare, bariere de comunicare, îngrijorări privind siguranța și prejudicierea societății de către vârstnici, toate acestea având o influență negativă asupra funcționalității cognitive la nivel social, comportamental și fiziologic [21].

## Concluzii

Analizând mai multe surse științifice, putem concluda că tulburările cognitive se manifestă prin modificarea capacității de gândire și a memoriei pacientului, în sensul deteriorării acestora, față de un nivel anterior de funcționare. Acestea se pot produce atât în contextul îmbătrânirii normale (fiziologice), cât și în contextul apariției unor patologii.

De-a lungul ultimelor decenii, progresele importante din domeniul medical, atât de diagnostic, cât și de terapie, au prelungit durata de viață, cu augmentarea consecutivă a ponderii populației vârstnice și a numărului cazurilor de demență. Cercetătorul Gruenberg a numit acest paradox „eșecul succesului”. Creșterea duratei vieții a făcut ca vârsta a treia să devină o problemă majoră de sănătate publică mondială.

## Bibliografie

1. Amato M.P., Portaccio E. *Clinical outcome measures in multiple sclerosis*. In: Journal of the Neurological Sciences, 2017, pp. 22-118.
2. Bae C.Y., Cho C.Y., Cho K. et al. *A double blind, placebo-controlled multicenter study of Cerebrolysin in Alzheimer's disease*. In: Am. J. Geriatr. Soc., 2000, vol. 48, pp. 1566-1571.
3. Bowler J.V. *Vascular cognitive impairment*. In: Stroke, 2004, vol. 35, pp. 386-388.
4. Брунова С.Н., Лебедева Л.А. *Когнитивные нарушения пожилого и старческого возраста*. В: Международный научный вестник, 2015, № 6.
5. Карлышев В.М., Миронова В.М., Крылов В.М. *Интегративно-валеологический подход в оздоровительной физической культуре людей зрелого возраста*. Челябинск: Уральская Академия, 2007. 204 с.
6. Евстигнеев В.В., О.В. Кистень, Е.А. Юршевич и др. *Когнитивные нарушения в неврологической практике: научно-практическое пособие*. Мн.: Белпринт, 2009. 12 с.
7. Dale W., Hougham G.W., Hill E.K., Sachs G.A. *High interest in screening and treatment for mild cognitive impairment in older adults: A pilot study*. In: J. Am. Geriatr. Soc., 2016, nr. 54, pp. 1388-1394.

8. Eshkoor S.A., Hamid T.A., Nudin S.S., Mun C.Y. *Does substance abuse contribute to further risk of falls in dementia*. In: Neuropsychol. Dev. Cogn. B. Aging Neuropsychol. Cogn., 2014, nr. 21, pp. 317-324.
9. Ellison J.M. *A 60-year-old woman with mild memory impairment: review of mild cognitive impairment*. In: JAMA, 2008, nr. 300, pp. 1566-1574.
10. Kalaria R. *Vascular cognitive impairment*. In: Journal of the Neurological Sciences, 2017, nr. 381, p. 48.
11. Kenneth M. Langa, Deborah A. Levine. *The Diagnosis and Management of Mild Cognitive Impairment: A Clinical Review*. 2014.
12. Jelic V., Hanninen T., Hallikainen M., et al. *Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future*. In: J. Neurology Neurosurgery Psychiatry, 2016, vol. 77, nr. 7.
13. <https://www.ziaruldeiasi.ro/ghidul-pt-sanatate/tulburarile-cognitive-usoare-pot>
14. <https://ru.scribd.com/doc/225714001/Tulburari-Cognitive-La-Varsta-a-Treia-Sindromul-Demential>
15. [https://en.wikipedia.org/wiki/Cognitive\\_disorder](https://en.wikipedia.org/wiki/Cognitive_disorder)
16. Lopez O.L., Kuller L.H., Becker J.T., et al. *Incidence of dementia in mild cognitive impairment in the cardiovascular health study cognition study*. In: Arch. Neurol., 2007, nr. 64, pp. 416-420.
17. Mohsen Khosravi, Andrew Newberg, Abass Alavi. *Cognitive Impairment and Dementias*. In: Seminars in Nuclear Medicine, 2018, nr. 48, pp. 498-512.
18. Newman L. Harris. *Origins, Recognition and Management of Abnormal Illness Behaviour*. University of Sydney Pain Management and Research Centre, RACP 2015 Annual Scientific Meeting Annals.
19. Odawara T. *Cautious notification and continual monitoring of patients with mild cognitive impairment*. In: Psychogeriatrics, 2014, nr. 12, pp. 131-132.
20. Petersen R.C., B. Caracciolo, C. Brayne, S. Gauthier. *Mild cognitive impairment: a concept in evolution*. In: Journal of Internal Medicine, 2014, nr. 3.
21. Pinto C., Subramanyam A.A. *Mild cognitive impairment: The dilemma*. In: Indian J. Psychiatry, 2009, nr. 51, suppl. 1, pp. 44-51.
22. Raez M.B., Hussain M.S., Mohd-Yasin F. *Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications*. In: Biol. Proced. Online, 2006, nr. 8, pp. 11-35.
23. Reitz C., Mayeux R. *Use of genetic variation as biomarkers for mild cognitive impairment and progression of mild cognitive impairment to dementia*. In: J. Alzheimer's Dis., 2010, nr. 19, pp. 229-251.
24. Ritchie K., Touchon J. *Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status*. In: Lancet, 2015, nr. 355, pp. 225-228.
25. Rosen Allyson. *Neurocognitive Disorders of the DSM-5* (PDF). stanford.edu. Retrieved 2 October 2017.
26. Salat D.H., Buckner R.L., Snyder A.Z., et al. *Thinning of the cerebral cortex in aging*. In: Cereb. Cortex, 2004, Jul., nr. 14, pp. 721-730.
27. Simpson J.R. *DSM-5 and neurocognitive disorders*. In: J. Am. Acad. Psychiatry Law, 2014, nr. 42(2), pp. 159-164.
28. Skoog I., Gustafson D. *Clinical trials for primary prevention in dementia*. In: Dementia therapeutic research. London a New York: Taylor a Francis, 2015, pp. 189-212.
29. Tricco A.C., Soobiah C., Lillie E., et al. *Use of cognitive enhancers for mild cognitive impairment: protocol for a systematic review and network meta-analysis*. In: Syst. Rev., 2012, nr. 1, p. 25.
30. Kalaria R. *Vascular cognitive impairment*. In: Journal of the Neurological Sciences, 2017, nr. 381, p. 48.

**Ana Popescu**, cercet. șt. stagiar, asist. univ.,  
IP USMF Nicolae Testemițanu  
tel.: +37369279937; e-mail: ana.popescu.2015@mail.ru