

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**СКРИПНІКОВ А.М., ГРИНЬ К.В., ПОГОРІЛКО О.В.**

**ДЕМЕНЦІЯ:  
КЛІНІЧНИЙ, ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ТА  
ПСИХОФАРМАКОЛОГІЧНИЙ АСПЕКТИ. ОСОБЛИВОСТІ  
ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТАМИ З ДЕМЕНЦІЄЮ**

Навчально-методичний посібник



Полтава 2021

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**СКРИПНІКОВ А.М., ГРИНЬ К.В., ПОГОРІЛКО О.В.**

**ДЕМЕНЦІЯ:  
КЛІНІЧНИЙ, ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ТА  
ПСИХОФАРМАКОЛОГІЧНИЙ АСПЕКТИ. ОСОБЛИВОСТІ  
ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТАМИ З ДЕМЕНЦІЄЮ**  
Навчально-методичний посібник

Полтава 2021

**УДК 616.89-008.454-085**

«Рекомендовано Вченою радою Української медичної стоматологічної академії як навчально-методичний посібник для студентів – здобувачів вищої освіти ступеня магістра, які навчаються за спеціальністю 222 «Медицина» у закладах вищої освіти МОЗ України». Протокол засідання Вченої ради Української медичної стоматологічної академії № 8 від 14 квітня 2020 року.

**Автори:**

**Скрипніков А.М.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету.

**Гринь К.В.** – кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету, лікар-психіатр вищої категорії Комунального підприємства «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради».

**Погорілко О.В.** – кандидат медичних наук, головний лікар Комунального підприємства «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради», асистент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету, лікар-психіатр вищої категорії.

Деменція: Клінічний, патоморфологічний та психофармакологічний аспекти. Особливості догляду за пацієнтами з деменцією: навчально-методичний посібник / Скрипніков А.М., Гринь К.В., Погорілко О.В. – Полтава: ПП«Астра», 2021. – 148с.

У навчально-методичному посібнику висвітлено питання етіології, класифікації, клініки, діагностики, лікування деменції, а також правила догляду за пацієнтами з деменцією, основні засади надання паліативної допомоги. Зазначені морфологічні та патоморфологічні зміни головного мозку при різних типах деменції. Надано характеристику основних психофармакологічних засобів, які застосовуються при терапії деменції. В посібнику містяться основні патофизиологічні методики для оцінки когнітивного статусу. Проілюстровані засоби догляду за пацієнтами з деменцією.

Для здобувачів вищої освіти вищих навчальних закладів МОЗ України, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, аспірантів за фахом «Психіатрія», лікарів-психіатрів, лікарів загального профілю (сімейних лікарів), медичних сестер, осіб, що здійснюють догляд за пацієнтом з деменцією.

**Рецензенти:**

1. **Чабан Олег Созонтович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії медико-психологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

2. **Чугунов Вадим Віталійович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету.

3. **Дельва Михайло Юрійович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Полтавського державного медичного університету.

ISBN 978-617-7915-25-5

© Скрипніков А.М., Гринь К.В., Погорілко О.В. 2021

© Астра, 2021

## ЗМІСТ

Вступ.....	5
РОЗДІЛ I. Етіологія і патогенез деменції.....	7
РОЗДІЛ II. Класифікаційні та діагностичні критерії деменції.....	16
РОЗДІЛ III. Обстеження пацієнтів з деменцією.....	24
РОЗДІЛ IV. Клінічні аспекти деменцій.....	39
РОЗДІЛ V. Терапевтичні аспекти деменцій.....	79
РОЗДІЛ VI. Особливості догляду за пацієнтами з деменцією.....	102
РОЗДІЛ VII. Паліативна допомога, полегшення болю і догляд в кінці життя для пацієнтів з деменцією.....	110
Додатки.....	113
Завдання для самоперевірки та контролю засвоєних знань.....	133
Література.....	144

## ВСТУП

Деменція – це синдром, обумовлений органічним ураженням головного мозку хронічного або прогресуючого характеру, при якому відбувається деградація когнітивної функції (тобто здатності мислити) більшою мірою, ніж це очікується при звичайному старінні. Відбувається деградація пам'яті, мислення, розуміння, мови і здатності орієнтуватися, рахувати, пізнавати і міркувати. Порушення когнітивної функції супроводжується порушенням контролю над емоційним станом, а також деградацією соціальної поведінки і мотивації, що призводить до ускладнень у повсякденному житті та професійній діяльності. Часто деменція супроводжується емоційно-афективними розладами, однак рівень свідомості, зазвичай, залишається незмінним аж до термінальної стадії процесу.

Починаючи з другої половини ХХ століття в усьому світі спостерігається зміна вікової структури населення з постійним збільшенням в популяції частки літніх людей і людей старечого віку. Тому в сучасній медицині набувають вагомого значення профілактика і лікування великої кількості залежних від віку захворювань. Серед останніх одне з провідних місць займають неврологічні і нервово-психічні порушення, зумовлені як первинними розладами нервової системи, так і різними соматичними захворюваннями.

Деменція є проблемою, в основному, літніх людей, але вона не є нормальним станом чи періодом старіння. У всьому світі налічується близько 50 мільйонів людей з деменцією, і щорічно додається майже 10 мільйонів нових випадків захворювання. Хвороба Альцгеймера є найбільш поширеною причиною деменції – на неї припадає 60-70% всіх випадків. Ризик захворіти на деменцією досить значний. Приблизно у 5% населення старше 65 років відмічається тяжка деменція, у 9 – 16% – легка і помірна. Поширеність деменції зростає з віком: до 20% у осіб у віці після 80 років і старше. Є дані про генетичну схильність до цього захворювання. Жінки хворіють в два рази

частіше ніж чоловіки. За прогнозами, загальне число людей з деменцією складе близько 82 мільйонів осіб в 2030 році і 152 мільйони до 2050 року. Таке зростання буде відбуватися в значній мірі за рахунок збільшення числа людей з деменцією в країнах з низьким і середнім рівнем доходу.

Деменція справляє фізичний, психологічний, соціальний і економічний вплив не тільки на хвору людину, але і на людей, які здійснюють догляд за нею, на членів родини і суспільство в цілому.

Нещодавно питання діагностики та лікування хворих з деменцією належали до сфери професійних обов'язків виключно психіатрів. Тим часом, в Міжнародній класифікації хвороб рубрики, які стосуються синдрому деменції і її окремих нозологічних форм, наявні в розділах, що стосуються не тільки психіатричних, а і неврологічних захворювань. При цьому деменція може мати соматогенний характер, бути обумовленою токсичним і ятрогенним впливом. Тобто, проблема деменції носить мультидисциплінарний характер і про неї повинні бути інформовані не тільки неврологи і психіатри, а й лікарі інших спеціальностей, зокрема, сімейні лікарі, зважаючи на розширення їх компетенції у сучасних умовах реформування медичної служби в Україні.

Натепер не існує сформованої схеми терапії длявилікування деменції або кардинальної зміни її перебігу. Досліджуються чисельні нові лікарські засоби, дія яких спрямована на зниження стрімкості прогресування процесу деменції. Тим не менш, можливим є покращення якості життя людей з деменцією і підтримка осіб, які здійснюють догляд за ними. Основними цілями медичної допомоги відносно деменції є: рання діагностика для забезпечення ранньої і оптимальної терапії; оптимізація фізичного здоров'я, когнітивних здібностей, активності, діагностика і своєчасне лікування супутньої соматичної патології; діагностування і лікування поведінкових та психотичних симптомів; надання інформації і довготривалої підтримки тим, хто здійснює догляд.

## РОЗДІЛ I

### ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ДЕМЕНЦІЇ

Деменція є поліетіологічним синдромом, який розвивається при різних патологічних станах головного мозку. Існує близько 100 різних захворювань, які можуть супроводжуватися деменцією.

#### **Основні причини деменції:**

##### **I. Нейродегенеративні захворювання:**

- хвороба Альцгеймера;
- деменція з тільцями Леві;
- лобно-скронева дегенерація;
- первинна прогресуюча афазія;
- задня кіркова атрофія;
- хвороба Паркінсона;
- прогресуючий над'ядерний параліч;
- множинна системна атрофія;
- кортико-базальна дегенерація;
- хвороба Гентінгтона;
- спинно-церебелярні дегенерації;
- інші дегенеративні захворювання головного мозку.

##### **II. Судинні захворювання головного мозку:**

- інфаркт мозку;
- мультиінфарктний стан;
- інсульт (геморагічний, ішемічний);
- дисциркуляторна енцефалопатія;
- складне судинне ураження головного мозку.

##### **III. Токсичні та дисметаболічні енцефалопатії внаслідок:**

- гіпоксії;
- печінкової недостатності;

- ниркової недостатності;
- гіпоглікемії;
- гіпотиреозу, тиреотоксикозу;
- гіпер- і гіпокортицизму;
- гіпопітуїтаризму;
- дефіцитарних станів (недостатність вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти);
- промислових і побутових інтоксикацій (тяжкі метали, розчинники, інсектициди, алкоголізм, наркоманії);
- медикаментозних інтоксикацій (антидепресанти, анксиолітики, гіпнотики, антиконвульсанти, антиаритміки, гіпотензивні, антихолінергічні засоби, хіміотерапевтичні препарати для лікування онкологічних захворювань, променева енцефалопатія).

IV. Комбіновані (судинно-нейродегенеративні і дисметаболічні) когнітивні розлади.

V. Нейроінфекції і демієлінізуючі захворювання:

- ВІЛ-асоційована енцефалопатія;
- губчатий енцефаліт (хвороба Крейтцфельда–Якоба);
- прогресуючі паненцефаліти;
- гострі і підгострі менінгіти та енцефаліти;
- абсцес мозку;
- нейросифіліс;
- розсіяний склероз;
- лейкоцистоз;
- саркоїдоз;
- прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія;
- хвороба Уілла;
- хвороба Бехчета.

VI. Травматичні ушкодження головного мозку.



VII. Пухлини головного мозку.

VIII. Паранеопластичні стани:

- лімбічний енцефаліт.

IX. Ліквородинамічні порушення:

- нормотензивна (арезорбтивна) гідроцефалія;
- внутрішньочерепна гіпертензія.

X. Психічні розлади (депресія, манії, шизофренія та ін.).

XI. Порушення циклу сон-будьоість.

Однак безумовними лідерами в переліку причин деменції в похилому віці є хвороба Альцгеймера, цереброваскулярні захворювання, так звана змішана деменція (хвороба Альцгеймера в поєднанні з цереброваскулярними розладами) і деменція з тільцями Леві. Зазначені патології є причиною 75–80% деменцій у осіб похилого і старечого віку.

### **Фактори ризику деменції**

З'ясовані певні фактори ризику, які підвищують вірогідність розвитку різних видів деменції.

**Вік.** Ризик розвитку хвороби Альцгеймера, судинної деменції, а також ряду інших форм дегенеративної патології суттєво підвищується з віком.

Ризик виникнення **судинної деменції**, в більшій мірі, корелює з **факторами ризику інсульту**, в том числі, з гіпертензією, гіперхолестеринемією, цукровим діабетом і палінням. Розвиток даної форми деменції в багатьох випадках може бути попереджено шляхом зміни способу життя – наприклад, корекція надмірної ваги і підвищеного кров'яного тиску може знизити ризик виникнення цереброваскулярних розладів, а, як наслідок, і деменції. Одне з проведених європейськими вченими досліджень показало, що лікування систолічної артеріальної гіпертензії у людей віком 60 років і старше дозволило знизити ймовірність розвитку деменції більш ніж на 50%.

**Фактори ризику судинних когнітивних порушень:** артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, атеросклероз, паління, ішемічна хвороба серця, кардіальні аритмії, патологія клапанів серця, гіподинамія, ожиріння, цукровий діабет, гіперкоагуляція, гіпергомоцистеїнемія, васкуліти.

**Спадкові фактори.** Існує досить велика кількість генів, що збільшують ризик розвитку хвороби Альцгеймера. Проте, в більшості випадків сучасна медицина все ще нездатна точно визначити, наскільки висока ймовірність розвитку цієї хвороби у конкретної людини.

**Паління і живання алкоголю.** Систематичне паління істотно збільшує ризик зниження розумових здібностей і розвитку деменції. У курців спостерігається підвищений ризик розвитку атеросклерозу і інших форм судинних захворювань, які можуть бути причинами для виникнення деменції.

**Атеросклероз і холестерин.** Атеросклероз – це поява бляшок (нашарувань холестерину і жирів) на внутрішніх стінках артерій. Атеросклероз є суттєвим фактором ризику розвитку судинної деменції, оскільки він впливає на кровопостачання мозку і може стати причиною інсульту. Підвищений вміст в крові ліпопротеїнів низької щільності значно збільшує ризик розвитку судинної деменції і хвороби Альцгеймера.

**Плазменний гомоцистеїн.** Підвищений вміст гомоцистеїну (одного з видів амінокислот) є вагомим фактором ризику розвитку судинної деменції і хвороби Альцгеймера.

**Цукровий діабет.** Цукровий діабет підвищує вірогідність виникнення судинної деменції і хвороби Альцгеймера, а також інсульту і атеросклерозу, які, в свою чергу, сприяють виникненню судинної деменції.

### **Патогенез і патоморфологія деменцій.**

Усі форми деменції обумовлені дегенеративними змінами нервових клітин і, як наслідок, втрати комунікативних зв'язків між цими клітинами.

Головний мозок людини є дуже складною структурою, на функціонування якої мають вплив різні фактори.

Більшість типів деменції – в тому числі, хвороба Альцгеймера, деменція тілець Леві, деменції синдрому Піка і хвороби Паркінсона – характеризуються появою в мозковій тканині патологічних новоутворень. З огляду на те, що такі «бляшки», що містять патологічні білки, настільки часто зустрічаються у хворих з деменцією, дослідники підозрюють, що вони грають певну роль у появі та розвитку симптоматичних проявів хвороби.

Дослідники визначили кілька генів, що впливають на сприйнятливість людини до хвороби Альцгеймера. Мутації в трьох генах, які керують виробництвом білків – амілоїдного прекурсорного протеїну, презеніліну 1 і презеніліну 2 – пов'язують з розвитком ранніх форм цієї патології.

Зміни в іншому гені – поліпопротеїні – пов'язують з підвищеним ризиком розвитку пізньої форми хвороби Альцгеймера. Даний ген не є прямою причиною виникнення патології, але, за деякими даними, є фактором ризику. У людей з певною формою даного гену (названої epsilon4) спостерігається підвищений шанс розвитку хвороби Альцгеймера з огляду на те, що, даний генний різновид збільшує амілоїдні депонування в головному мозку і зменшує тривалість життя чоловіків, які страждають від хвороби Альцгеймера.

Багато досліджень показують, що бета-амілоїд впливає на розвиток хвороби Альцгеймера, збільшення кількості даного білка запускає складний ланцюг реакцій, що призводить до розвитку деменції. Збільшення кількості бета-амілоїду призводить до появи в мозку клітин, які називаються мікроглії. Ці клітини працюють як своєрідні «прибиральники» в тканинах мозку, знищуючи потенційно шкідливі агенти в мозку, випускаючи потужний нейротоксин – пероксинітрид. Це може сприяти деструкції нервових клітин, що має місце при хворобі Альцгеймера.

Судинна деменція може бути обумовлена цереброваскулярною хворобою або будь-якою іншою патологією, що порушує процес кровопостачання мозку. При такому порушенні клітини головного мозку не отримують необхідної кількості кисню, що порушує їх функцію і, в багатьох випадках, призводить до деструкції цих клітин.

Патогенез інших типів деменції варіюється в залежності від форми патології. Деякі порушення – такі, як хвороба Крейцфельда-Якоба – пов'язані з патологічними формами певних білків. Інші (наприклад, хвороба Гентінгтона), зумовлені ушкодженнями певного гена. Посттравматична деменція обумовлена дегенеративними змінами клітин головного мозку, що наступили в результаті травми, а пов'язана з ВІЛ деменція, як і впливає з її назви, викликана вірусом імунодефіциту людини.

Судинні когнітивні порушення, що є наслідком хронічної недостатності мозкового кровообігу, гострих церебральних катастроф (інсультів), супроводжуються супутнім нейродегенеративним процесом, формуванням ділянок ішемії і атрофічних лакун в речовині головного мозку.

За результатами клініко-морфологічних досліджень, при аутопсії лакунарні інфаркти та лейкоареоз виявляються у 16-48% пацієнтів з прижиттєвим діагнозом «хвороба Альцгеймера», тоді як у 77% пацієнтів з прижиттєвим діагнозом «судинна деменція» виявляються морфологічні ознаки хвороби Альцгеймера: сенільні бляшки і нейрофібрилярні сплетення.

### **Морфофункціональні основи когнітивних функцій.**

До вищих мозкових (вищих психічних, вищих кіркових, когнітивних, пізнавальних) функцій відносяться найбільш складні функції головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу і забезпечується цілеспрямована взаємодія з ним.

До когнітивних функцій відносяться:

- Гнозис – сприйняття інформації, здатність розпізнавати інформацію, що надходить від органів чуття, і з'єднувати елементарні сенсорні відчуття в цілісні образи.

- Пам'ять – здатність запам'ятовувати, зберігати і багаторазово відтворювати отриману інформацію.

- Інтелект – здатність до аналізу інформації, виявлення подібностей і відмінностей, спільних та власних, головного і другорядного, здатність до абстрагування, вирішення завдань, побудови логічних висновків.

- Мова – здібність розуміти звернену мову і виражати свої думки словами.

- Праксис – здатність набувати, зберігати і використовувати різноманітні рухові навички, в основі яких лежать завчені і автоматизовані послідовності рухів.

- Увага – здатність підтримувати оптимальний для розумової діяльності рівень психічної активності.

Вищі мозкові функції формуються в результаті інтегрованої діяльності головного мозку в цілому. При цьому різні церебральні відділи не є рівнозначними.

У 60-70-х роках ХХ століття видатним вченим А.Р. Лурія була запропонована теорія системної динамічної локалізації вищих мозкових функцій. Відповідно до цієї теорії, головний мозок може бути умовно розділений на три так звані функціональні блоки відповідно до тієї ролі, яку відіграють окремі церебральні структури у формуванні когнітивних функцій (рис.1.1):

- **Перший функціональний блок (блок активації)** включає стоволово-підкіркові структури і лімбічну систему: висхідну частину ретикулярної формації стовбура мозку, зорові горби, смугасті тіла, проміжний мозок, гіпокамп і його зв'язку з мигдалиною, медіобазальними лобовими частками і

цінгулярною звивиною. Зазначені структури підтримують оптимальний рівень концентрації уваги і відповідають за мотиваційно-емоційне забезпечення діяльності. Крім того, специфічною функцією гіпокампу є зіставлення нових стимулів з колишніми, що грає велику роль в процесі засвоєння нової інформації.

При патології стовбурово-підкіркових структур збільшується час реакції, що призводить до сповільнення мислення та інших когнітивних процесів (*брадіфренія*). Це призводить до підвищеного відволікання уваги, неможливості тривалий час підтримувати розпочату діяльність. Такі порушення називаються *нейродинамічними когнітивними розладами*. При патології гіпокампу і функціонально пов'язаних з ним структур розвиваються порушення пам'яті на поточні події (*фіксаційна і антероградна амнезія*).

• **Другий функціональний блок (блок прийому, обробки та зберігання інформації)** включає в себе вторинні і третинні зони кіркових аналізаторів соматичної чутливості, слуху та зору, тобто асоціативну кору тім'яної, скроневої і потиличної долі головного мозку. Ці структури забезпечують сприйняття, розпізнавання та зберігання інформації, отриманої із зовнішнього світу.

При патології структур другого функціонального блоку розвиваються порушення гнозису і пам'яті. При патології скроневої частки порушуються слуховий гнозис і слухова пам'ять, при патології потиличної частки – зоровий гнозис і зорова пам'ять, при патології тім'яної частки – соматичний гнозис і кінестетична пам'ять. Крім того, при ураженні тім'яної частки головного мозку розвивається кінестетична апраксія, яка, як і соматичні агнозії, пов'язана з порушенням схеми тіла. Ураження зони стику скроневої, тім'яної і потиличної долі головного мозку викликає порушення просторових уявлень, що проявляється в сфері гнозису і праксису. Когнітивні порушення при ураженні структур другого функціонального блоку називаються *операційними, або інструментальними*.

• **Третій функціональний блок** включає в себе лобні частки головного мозку. Вони відповідають за регуляцію довільної діяльності людини, тобто за довільний вибір мети діяльності, розробку плану для досягнення поставленої мети і контроль отриманих результатів.

Ураження третього функціонального блоку призводить до когнітивних, афективних і поведінкових порушень, в основі яких лежать один або декілька з наступних механізмів: зниження активності та ініціативи, ослаблення мотивацій (*анатія*) і спонукань до будь-якої цілеспрямованої діяльності (*абулія*); порушення планування дій, труднощі переходу з одного етапу діяльності на наступний, патологічні «застрявання» на одному з етапів програми (*персеверації*); зниження критики, імпульсивність, порушення поведінки.

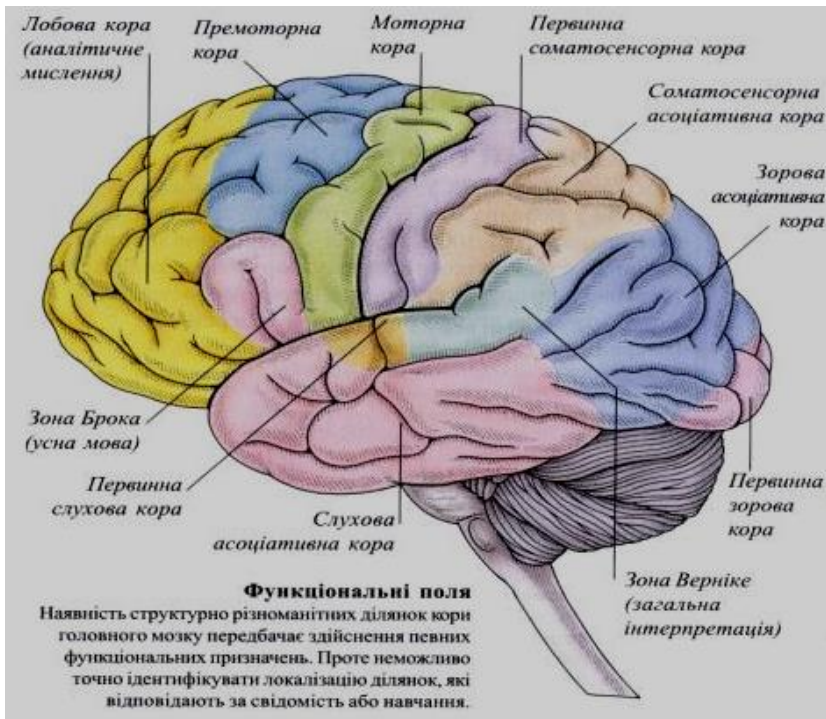


Рис. 1.1. Функціональні зони кори великих півкуль

## РОЗДІЛ II

### КЛАСИФІКАЦІЙНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ДЕМЕНЦІЇ

**Діагностичні критерії** деменції за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) (Міжнародна статистична класифікація хвороб і проблем, пов'язаних зі здоров'ям, Женева, ВООЗ, 1995).

1. **Порушення пам'яті**, як вербальної, так і невербальної, які проявляються в нездатності до запам'ятовування нового матеріалу (порушення короточасної, або фіксаційної пам'яті), а в більш тяжких випадках – в утрудненні відтворення раніш засвоєної інформації (порушення довготривалої пам'яті). Порушення повинні бути об'єктивізовані за допомогою психіатричного інтерв'ю, суб'єктивного та об'єктивного анамнезів, нейропсихологічних тестів.

2. **Порушення інших когнітивних функцій** – здатності до формування суджень, критичного і абстрактного мислення (планування, організації своїх дій) і переробці інформації і питань, що призводять до соціальної дезадаптації в родині і на роботі. Ці порушення повинні бути об'єктивізованими за допомогою відповідних нейропсихологічних тестів. Необхідною умовою діагнозу є зниження когнітивних функцій у порівнянні з їх вихідним більш високим рівнем.

3. **Порушення когнітивних функцій** визначається на фоні збереженої свідомості.

4. **Наявність по меншій мірі однієї з наступних ознак:** емоційної лабільності, змін особистості, дратівливості, апатії, асоціальної поведінки.

Для достовірного діагнозу перераховані ознаки повинні спостерігатися протягом щонайменше 6 місяців; при більш короткому спостереженні діагноз може бути гіпотетичним.



## **Деменція в МКХ-10 та МКХ-10-АМ (австралійська модифікація міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду)**

### **Деменція при хворобі Альцгеймера:**

Хвороба Альцгеймера – це первинне дегенеративне церебральне захворювання невідомої етіології з характерними нейропатологічними та нейрохімічними ознаками. На початковій стадії хвороба протікає без явних симптомів та розвивається повільно, але неухильно протягом декількох років.

**Клас «Хвороби нервової системи» (G)**

**Клас «Психічні розлади і розлади поведінки» (F)**

**F00.0 (F00.0\* за МКХ-10-АМ) Деменція при хворобі Альцгеймера з раннім початком (G30.0 †)**

Деменція при хворобі Альцгеймера, яка починається у віці до 65 років, з достатньо стрімким погіршенням стану та з помітними множинними порушеннями функції кори головного мозку.

Хвороба Альцгеймера, тип <sup>2</sup>

Пресенільна деменція, тип Альцгеймера.

Первинна дегенеративна деменція, тип Альцгеймера, пресенільний початок.

**F00.1 (F00.1\* за МКХ-10-АМ) Деменція при хворобі Альцгеймера з пізнім початком (G30.1†)**

Деменція при хворобі Альцгеймера, яка починається у віці після 65 років, як правило, після 70 та пізніше, з повільним прогресуванням та розладом пам'яті, як основною ознакою.

Хвороба Альцгеймера, тип <sup>1</sup>

Первинна дегенеративна деменція, тип Альцгеймера, сенільний початок.

Сенільна деменція, тип Альцгеймера.

**F00.8 (F00.2\* за МКХ-10-АМ) Деменція при хворобі Альцгеймера, атипова або змішаний тип (G30.8†)**

Атипова деменція, тип Альцгеймера.

**F00.9 (F00.9\* за МКХ-10-АМ) Деменція при хворобі Альцгеймера, неуточнена (G30.9 †)**

**Деменція при цереброваскулярних захворюваннях. Постінсультна деменція. Деменція при дисциркуляторній енцефалопатії.**

***Клас «Цереброваскулярні захворювання» (I)***

I67.3 Прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія.

I67.8 Інші уточненні цереброваскулярні захворювання.

I69 Наслідки цереброваскулярних захворювань.

## **F01. Судинна деменція**

Судинна деменція є результатом інфаркту головного мозку, спричиненого судинним захворюванням, у тому числі гіпертензивним церебро-судинним захворюванням. Зазвичай, інфаркти є незначними, але кумулятивними за своєю дією. Початок, зазвичай у старшому віці.

Включено: артеріосклеротична деменція

**F01.0 (як за МКХ-10, так і за МКХ-10-АМ) Судинна деменція з гострим початком.**

Розвивається, як правило, швидко після декількох послідовних інсультів, спричинених церебро-васкулярним тромбозом, емболією або крововиливом. Іноді причиною може стати один великий інфаркт.

**F01.1 (МКХ-10, МКХ-10-АМ) Мультиінфарктна деменція.**

Розвивається поступово після повторних ішемічних епізодів, які призводять до накопичення інфарктів у паренхімі головного мозку.

Переважає кіркова деменція

### **F01.2 (МКХ-10, МКХ-10-АМ) Підкіркова судинна деменція.**

Включає випадки з гіпертензією в анамнезі та осередками глибокої ішемічної деструкції білої речовини півкуль головного мозку. Кора головного мозку, зазвичай, залишається неушкодженою і тому клінічна картина не схожа на таку, що буває в разі деменції при хворобі Альцгеймера.

### **F01.3 (МКХ-10, МКХ-10-АМ) Змішана кіркова та підкіркова судинна деменція**

#### **F01.8 (МКХ-10, МКХ-10-АМ) Інша судинна деменція**

#### **F01.9 (МКХ-10, МКХ-10-АМ) Судинна деменція, неуточнена**

### **F02 Деменція при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках**

Випадки деменції, яка викликана або ймовірно викликана будь-якими іншими причинами, що не мають відношення до хвороби Альцгеймера або цереброваскулярного захворювання. Початок може бути у будь-якому віці, хоча рідко трапляється у людей старшого віку.

#### **F02.0 (МКХ-10, F02.0\* за МКХ-10-АМ) Деменція при хворобі Піка (G31.0†)**

Прогресуюча деменція, що починається у середньому віці, характеризується ранніми, повільно прогресуючими змінами характеру та соціальною деградацією, зниженням інтелекту, пам'яті, та мовних функцій, у поєднанні з апатією, ейфорією та іноді екстрапірамідними симптомами.

#### **F02.1 (МКХ-10, F02.1\* МКХ-10-АМ) Деменція при хворобі Крейтцфельдта-Якоба (A81.0†)**

Прогресуюча деменція з поліморфною неврологічною симптоматикою внаслідок специфічних нейропатологічних змін, які, як правило, викликані трансмісивними агентами. Зазвичай, починається у середньому або більш старшому віці, але може з'явитися й у будь-якому віці у дорослих. Характер перебігу підгострий, призводить до смерті впродовж одного або двох років.

**F02.2** (МКХ-10, *F02.2\** МКХ-10-АМ) **Деменція при хворобі Гентінгтона (G10†)**

Деменція, яка є частиною поширеної дегенерації головного мозку. Розлад передається через один аутомсомний доміантний ген. Симптоми проявляються на третьому або четвертому десятку життя. Прогресує повільно, призводить до смерті як правило протягом 10-15 років.

Деменція при хорей Гентінгтона.

**F02.3** (МКХ-10, *F02.3\** МКХ-10-АМ) **Деменція при хворобі Паркінсона (G20†)**

Деменція, що розвивається при встановленій хворобі Паркінсона. Не було виявлено конкретних клінічних проявів та особливостей перебігу.

Деменція при:

- тремтливому паралічі;
- паркінсонізмі.

**F02.4** (МКХ-10, *F02.4\** МКХ-10-АМ) **Деменція при хворобі, зумовленій вірусом імунодефіциту людини [ВІЛ] (B22†)**

Деменція, що розвивається при хворобі, зумовленій вірусом імунодефіциту людини, у разі відсутності одночасного іншого захворювання або стану, які могли б пояснити клінічні прояви.

**F02.8** (МКХ-10, *F02.8\** МКХ-10-АМ) **Деменція при інших уточнених хворобах, класифікованих в інших рубриках**

Деменція (при):

- церебральному ліпідозі (E75.-†)
- епілепсії (G40.-†)
- гепатолентикулярній дегенерації (E83.0†)
- гіперкальціємії (E83.5†)
- набутому гіпотиреозі (E01.-†, E03.-†)
- інтоксикації (T36-T65†)
- хворобі з тільцями Леві (G31.3†)

- множинному склерозі (G35†)
- нейросифілісі (A52.1†)
- дефіциті нікотинової кислоти (пелагрі) (E52†)
- вузликівому поліартеріїті (M30.0†)
- системному червоному вовчаку (M32.-†)
- трипаносомозі (B56.-†, B57.-†)
- уремії (N18.5†)
- дефіциті вітаміну B12 (E53.8†)

### **F03 Деменція неуточнена**

**F03.0** Пресенільна або сенільна деменція без додаткових уточнень (БДУ).

**F03.1** Пресенільний або сенільний психоз БДУ (без додаткових уточнень).

**F03.3** Інша пресенільна або сенільна деменція БДУ

Виключено:

сенільна деменція з делірієм або гострим станом сплутаної свідомості (F05.1)

сенільність БДВ (R54)

Для **F00 – F03** в МКХ-10 додається 5-й знак коду:

- x0 – неускладнена;
- x1 – з маяченням;
- x2 – з галюцинаціями;
- x3 – з депресією.

Найважливішим критерієм діагностики деменції є дезадаптація в повсякденному житті. Ступінь цієї дезадаптації може бути різною.

На цій підставі виділяють три ступені тяжкості деменції: **легкий, помірний і тяжкий ступінь деменції.**

При **легкій деменції** порушені найбільш складні види діяльності, такі як робота, соціальна активність, захоплення та хобі. У межах власного будинку пацієнт залишається цілком адаптованим, самообслуговування не страждає. Здатність до самостійного життя збережена з дотриманням правил особистої гігієни і відносним збереженням критики. Орієнтований в місці і власній особі, але може бути дезорієнтований в часі. MMSE від 20 до 26 балів.

**Помірна деменція** характеризується появою труднощів в межах власного будинку. Порушується користування побутовою технікою: кухонною плитою, телевізором, телефоном, дверним замком тощо. Самообслуговування зазвичай не порушується, однак хворі часто потребують підказок і нагадувань. Здатність до самостійного життя порушена, тому такі обли можуть бути на самоті лише нетривалий час. Порушення критики. Дезорієнтований в часі, може бути дезорієнтований в місці, але орієнтований у власній особі. Часто – поведінкові і нейропсихіатричні симптоми. MMSE від 10 до 19 балів.

Про **тяжку деменцію** свідчить формування постійної залежності від сторонньої допомоги. Повсякденна діяльність настільки порушена, що пацієнти не можуть себе обслуговувати, самостійно одягтися, їсти, виконувати гігієнічні процедури. Значно порушена комунікація з пацієнтом (не розуміють і не виконують інструкцій). Потребують постійного нагляду, хворий повністю залежить від сторонньої допомоги. Дезорієнтований в місці і часі, при вкрай важких порушеннях – також і у власній особі. Часто наявні порушення ходи, тазових функцій. MMSE менше 10 балів.

### **Основна клінічна класифікація деменції пізнього віку**

1. Судинна деменція (церебральний атеросклероз).
2. Атрофічна деменція (хвороба Альцгеймера, хвороба Піка).
3. Змішана.

## **Класифікація деменції за локалізацією**

За локалізацією виділяють:

1. Кіркову – з переважним ураженням кори головного мозку (хвороба Альцгеймера, лобово-скронева лобарна дегенерація, алкогольна);
2. Підкіркову – з переважним ураженням підкіркових структур (прогресуючий над'ядерний параліч, хвороба Гентінгтона, хвороба Паркінсона, мультиінфарктна деменція (ураження білої речовини));
3. Кірково-підкіркову (хвороба з тільцями Леві, кірково-базальна дегенерація, судинна деменція);
4. Мультифокальну – з множинними вогнищевими ураженнями (хвороба Крейтцфельдта-Якоба).

## **Синдромальна класифікація деменції**

**Лакунарне (дисмнестичне) недоумство.** Якнайбільше страждає пам'ять: прогресуюча і фіксаційна амнезія. Хворі можуть компенсувати свій дефект, записуючи важливе на папері. Емоційно-особова сфера страждає не грубо: ядро особи не зачіпається, можливі сентиментальність, слізливість і емоційна лабільність. Приклад: хвороба Альцгеймера.

**Тотальне недоумство.** Грубі порушення в пізнавальній сфері (патологія пам'яті, порушення абстрактного мислення, довільної уваги і сприйняття) і особистості (розлади моральності: зникають почуття обов'язку, делікатність, коректність, ввічливість, сором'язливість; руйнується ядро особистості). Причини: локальні атрофічні і судинні ураження лобовних часток мозку. Приклад: хвороба Піка.

## РОЗДІЛ III

### ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ДЕМЕНЦІЄЮ

Рання діагностика когнітивних й інших нервово-психічних порушень є важливою запорукою надання ефективної допомоги пацієнтам з такими порушеннями. Особливо велика поширеність нервово-психічних розладів органічної природи у пацієнтів похилого віку. Тому при роботі з пацієнтами старше 60 років у лікаря має бути присутня певна настороженість щодо когнітивних й інших нервово-психічних розладів.

Скарги пацієнта або його родичів на забудькуватість, порушення концентрації уваги і зниження розумової працездатності повинні служити підставою для детальної клінічної та, при необхідності, нейропсихологічної оцінки когнітивних функцій. При цьому об'єктивна оцінка когнітивного стану пацієнта можлива лише при співставленні інформації, отриманої від пацієнта і від його найближчого оточення: дружини, дітей, друзів, товаришів по службі та ін.

*Нозологічний діагноз* базується на анамнестичних даних, характері осередкової неврологічної симптоматики, якісних особливостях когнітивних розладів, результатах інструментальних методів дослідження.

При зборі анамнезу захворювання особливу увагу слід приділяти початку і характеру формування когнітивних порушень. Поступовий початок в літньому віці, безперервне прогресування порушень досить специфічні для хвороби Альцгеймера та інших дегенеративних захворювань головного мозку. Підгостра маніфестація когнітивних порушень і швидке їх прогресування вимагають виключення дисметаболічної енцефалопатії, хронічної субдуральної гематоми, пухлини головного мозку, хвороби Крейтцфельда-Якоба. Гостра маніфестація порушень в перші місяці після інсульту, чергування періодів стаціонарного (стабільного) стану і різких погіршень дуже характерні для судинних або змішаних (дегенеративних і



судинних) когнітивних розладів. Безперервне прогресування з епізодами різкого погіршення характерно для змішаних судинно-дегенеративних порушень або деменції з тільцями Леві.

Рутинне клінічне дослідження когнітивних функцій повинне охоплювати основні когнітивні сфери:

- **Орієнтування в місці, часі і власній особистості.** Пацієнта просять назвати поточну дату, місце знаходження і основну інформацію про себе. Якщо не вдається слід спробувати визначити, з чим вони пов'язані. Причиною зазначених труднощів можуть бути порушення пам'яті (так звана амнестична дезорієнтація) або порушення свідомості, емоційні, психотичні розлади тощо.

- **Пам'ять.** Слід оцінити 3 блоки пам'яті: пам'ять на віддалені події, пам'ять на нещодавні події і короточасну пам'ять. Для оцінки пам'яті на віддалені події можна попросити пацієнта розповісти про своє життя: назвати дату народження, навчальний заклад, який закінчував, місця роботи, дати народження і імена членів родини, дітей, онуків, основні події в житті. Для оцінки пам'яті на нещодавні події запитують про останню прочитану книгу або переглянуту телепередачу, оцінюють інформованість пацієнта про поточні події суспільно-політичного життя. Особисту інформацію, отриману від пацієнта, звіряють з інформацією, отриманою від родичів. Для оцінки короточасної пам'яті просять повторити і запам'ятати декілька не пов'язаних між собою слів, а потім досліджують їх відтворення через 2-5 хв. Або лікар, починаючи співбесіду – говорить свої прізвище, ім'я та по-батькові, а після закінчення бесіди просить пацієнта повторити свої дані.

- **Праксис.** Для оцінки праксиса слід попросити пацієнта продемонструвати виконання певних цілеспрямованих дій (наприклад, «покажіть, як розрізають ножицями папір» або «як запалюють сірник» тощо).

- **Зорово-просторові функції.** Доить інформативним методом оцінки зорово-просторових функцій є спроби малювання складних геометричних

фігур. Зазвичай просять намалювати тривимірний куб або круглий годинник з цифрами на циферблаті і зі стрілками, які вказують на певний час.

- **Мова.** Під час бесіди з пацієнтом оцінюють його мовну активність, швидкість мови (число слів, яке вимовляється за одиницю часу), розуміння зверненої мови. Можна також попросити повторити за лікарем окремі склади, слова або фрази. Номінативну функцію мови досліджують, показуючи пацієнту різні реальні предмети, які пацієнт повинен назвати.

- **Гнозис.** Для оцінки гнозису пацієнту пропонують інформацію різної модальності і досліджується здатність до правильного сприйняття даної інформації. Наприклад, для дослідження зорово-предметного гнозису показують різні реальні предмети. При наявності агнозії пацієнт не тільки не може їх назвати, але і не здатний пояснити їх призначення.

- **Інтелект.** Для оцінки інтелектуальних процесів досліджують здатність до узагальнень, виявлення подібностей і відмінностей, побудови умовисновків. Дуже інформативна проба на пошук узагальнюючого поняття: наприклад, пацієнта просять пояснити, що спільного між яблуком і грушею або столом і стільцем тощо. Можна також попросити пояснити значення прислів'я або дати опис будь-якого сюжетного зображення.

При клінічному дослідженні когнітивних функцій важливо не тільки встановити наявність порушень в тій чи іншій сфері, але й оцінити їх вираженість, для чого визначається ступінь обмеження повсякденної діяльності. Від останньої багато в чому залежать синдромальний діагноз і терапевтична тактика.

У сферу повсякденної активності входять:

- професійна діяльність: здатність ефективно продовжувати свою роботу на попередньому дохворобливому рівні;
- соціальна діяльність: здатність ефективно взаємодіяти з іншими людьми;

- інструментальна повсякденна діяльність: водіння автомобілем, здатність користуватися громадським транспортом, побутовою технікою, здатність здійснювати покупки, заповнювати бланки документів та інше;
- самообслуговування: здатність одягатися, виконувати гігієнічні процедури, приймати їжу та інше.

Важливо зазначити, що когнітивні порушення часто супроводжуються зниженням критики, тому інформація про стан повсякденної активності, отримана від самого пацієнта, часто виявляється недостовірною. Більш надійним джерелом інформації з даного питання являються близькі родичі пацієнта, особи, які проживають, працюють з ним або, принаймні, регулярно бачаться.

Для структурування клінічної оцінки стану когнітивних функцій і впливу когнітивних порушень на повсякденну діяльність використовуються спеціальні клінічні шкали, в яких перераховуються когнітивні симптоми, найхарактерніші для різних стадій когнітивного дефіциту. При використанні даних шкал лікар задає пацієнту і його родичам цілеспрямовані питання для виявлення зазначених симптомів. Однією з найбільш добре зарекомендованих себе у клінічній практиці шкал є **клінічна рейтингова шкала деменції** (Додаток 1).

Когнітивні порушення досить часто поєднуються з емоційними і поведінковими розладами. Повноцінне дослідження нервово-психічного статусу має на увазі також оцінку емоційного статусу і виявлення поведінкових порушень.

Найбільш поширеним видом емоційних порушень в геріатричній практиці є депресія. Підозра на наявність у хворого депресії може базуватися на таких ознаках:

- пригнічений стан, який спостерігається більшу частину часу протягом останніх мінімум 2-х тижнів (без об'єктивних на те причин);

- почуття безвихіддя, виражене невдоволення своїм життям, відсутність бажання жити, часті думки про смерть, суїцидальні висловлювання;
- труднощі засинання або ранні ранкові пробудження, які відмічаються майже щочночі;
- хронічні головні болі (не менше 15 днів на місяць) або постійна важкість у голові, яка не дозволяє зосередитися;
- сильне безпричинне хвилювання, особливо в вечірній час, тривога, занепокоєння, дратівливість, яка призводить до частих конфліктів в сім'ї або на роботі;
- виражене зниження апетиту, втрата маси тіла при відсутності соматичних причин для цього;
- виражена стурбованість з приводу зниження пам'яті при нормальних або майже нормальних результатах нейропсихологічних тестів.

До інших емоційних і поведінкових порушень, для виявлення яких слід задавати спрямовані питання, відносяться: апатія, тривога, дратівливість і агресивність, безцільна або хаотична рухова активність, порушення сну, порушення харчової поведінки, зниження критики, психотичні розлади, такі як маячення і галюцинації.

Як і щодо когнітивних порушень і ступеню функціональної активності, при оцінці емоційних і поведінкових порушень слід співставляти інформацію, отриману від пацієнта, і проживаючих з ним родичів. Сам пацієнт, особливо з вираженими когнітивними розладами, не може надати об'єктивну інформацію про особливості своєї поведінки.

### **Клініко-психологічне дослідження.**

Нейропсихологічні методи дослідження використовуються для об'єктивізації когнітивного статусу. В ідеалі, кожному пацієнту зі скаргами когнітивного характеру може бути проведено нейропсихологічне дослідження. Обсяг дослідження і вибір конкретних методик визначається

метою дослідження і особливостями клінічного випадку. Для широкої клінічної практики рекомендованим мінімумом є:

- **Коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE)** (Додаток 2).

Дана методика дозволяє досить швидко (5-10 хв) провести скринінгову оцінку орієнтування в місці і часі, пам'яті, концентрації уваги і рахункових операцій, мовних і просторових функцій. Коротка шкала оцінки психічного статусу має високу чутливість і специфічність щодо діагностики деменції.

- **Батарей тестів для оцінки лобної дисфункції** (Додаток 3).

Дана методика містить 6 нейропсихологічних тестів, за допомогою яких досліджується здатність до узагальнення, швидкість мови, програмування рухових актів і довільна увага. Застосування даної методики спільно з короткою шкалою оцінки психічного статусу дозволяє підвищити чутливість нейропсихологічного тестування при дослідженні пацієнтів з когнітивними порушеннями.

- **Тест малювання годинника** (Додаток 4). Дозволяє оцінити організацію довільної діяльності і просторові функції. Переваги методики: простота, швидкість виконання і висока чутливість як при когнітивних порушеннях, пов'язаних з зацікавленістю задніх відділів кори, так і з патологією лобних долей головного мозку.

Для об'єктивізації емоційних і поведінкових порушень використовують спеціальні психометричні шкали, які представляють собою опитувальники для пацієнта (Гериатрична шкала депресії, опитувальник Бека, нейропсихіатричний опитувальник) або рейтингові шкали, за якими тяжкість симптомів оцінює лікар (наприклад, Шкала депресії Гамільтона) (Додаток 2, 5, 6).

Використання нейропсихологічних тестів і психометричних шкал дозволяє не тільки встановити факт наявності когнітивних або інших нервово-психічних порушень, а й оцінити їх вираженість кількісно, що має

велике значення для вибору терапевтичної тактики і оцінки ефективності проведеної терапії.

**Клінічний неврологічний огляд** є важливою складовою частиною обстеження пацієнта з когнітивними порушеннями.

Ретельна увага повинна приділятися можливій наявності вогнищевої неврологічної симптоматики (порушення полів зору, геміпарез, гемігіперстезія, асиметрія глибоких рефлексів, односторонні розгинальні підшовні рефлекси та ін.), екстрапірамідних порушень і розладів ходи. Важливо наголосити на тому, що результати власне неврологічного огляду не дозволяють судити про наявність у пацієнта деменції, проте вони допомагають встановити причину цієї деменції.

Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики характерна для пухлин й інших об'ємних утворень головного мозку, субдуральної гематоми, судинної деменції, пов'язаної з перенесеним інсультом. Багатовогнищева неврологічна симптоматика зустрічається при судинних ураженнях головного мозку, що протікають з деменцією (мультиінфарктна деменція, церебральний васкуліт), а також при несудинних процесах – розсіяному склерозі, прогресуючій мультифокальній лейкоенцефалопатії, як наслідок перенесеної черепно-мозкової травми. Ознаки, зумовлені дисфункцією кіркових відділів, можуть спостерігатися при цілому ряді різних за етіологією процесів: метаболічних (печінкова, уремічна, постгіпоксична енцефалопатія), ендокринопатичних (гіпотиреоз, тиреотоксикоз, гіпопітуїтаризм), токсичних (алкогольна дегенерація, отруєння солями важких металів, медикаментозна інтоксикація), дефіцитарних (вітамін B12, фолати, тіамін) станах, дегенеративних процесах (хвороба Альцгеймера та ін.), системні порушення (неврологічні розлади при захворюваннях дихальної і серцево-судинної систем, інфекційні захворювання, паранеопластичні процеси).

Ізольоване ураження когнітивних функцій при відсутності в неврологічному статусі вогнищевих патологічних змін характерно для хвороби Альцгеймера з легкою або помірною деменцією. При судинних і змішаних судинно-дегенеративних когнітивних розладах неврологічна симптоматика, навпаки, характерна і може бути виражена в різному ступені. При цьому в неврологічному статусі визначається синдром дисциркуляторної енцефалопатії, в структуру якого входять наявні в різному ступені пірамідні, екстрапірамідні, атактичні та псевдобульбарні розлади, порушення ходи і тазових функцій. Поєднання когнітивних порушень з екстрапірамідними розладами характерно для захворювань з переважним ураженням підкіркових базальних гангліїв (паркінсонізм, хорея Гентінгтона та ін.), а також для деменції з тільцями Леві. При лобно-скроневій дегенерації когнітивні розлади поєднуються з так званими примітивними рефlekсами: орального автоматизму, хапальний тощо.

Важливо пам'ятати, що когнітивні порушення не завжди розвиваються в результаті первинного церебрального захворювання. Тому, крім оцінки неврологічного статусу, абсолютно необхідним є загальне соматичне обстеження і проведення лабораторного скринінгу найбільш частих причин дисметаболічної енцефалопатії.

**Лабораторні методи дослідження.** Не менш ніж у 5% випадків когнітивні порушення в літньому віці пов'язані з системними дисметаболічними розладами. Найбільш частими причинами когнітивних порушень дисметаболічної природи є: гіпотиреоз, дефіцит вітаміну B12 або фолієвої кислоти, печінкова недостатність, ниркова недостатність, хронічний гіпоксичний стан, отруєння солями важких металів, алкоголізм і наркоманія, медикаментозні інтоксикації (антихолінергічні препарати, трициклічні антидепресанти, нейролептики, бензодіазепіни та ін.).

Лабораторні методи дослідження разом з клінічним обстеженням дозволяють підтвердити або спростувати дисметаболічну природу когнітивних порушень. Важливо зазначити, що при своєчасній діагностиці когнітивні порушення в рамках дисметаболічної енцефалопатії можуть бути повністю оборотними і, навпаки, при значній тривалості дисметаболічних розладів можуть призводити до необоротних структурних ушкоджень мозку.

Мінімальний об'єм лабораторних досліджень, який необхідно виконувати всім пацієнтам з когнітивними порушеннями, включає:

- загальний аналіз крові та сечі;
- біохімічне дослідження крові з визначенням концентрації креатиніну, азоту сечовини, активності печінкових ферментів (АСТ, АЛТ, гамма-ГТ), показників ліпідного обміну (холестерин, ліпопротеїди);
- визначення концентрації в плазмі крові вітаміну В12 і фолієвої кислоти;
- лабораторне дослідження функції щитоподібної залози (Т3, Т4, ТТГ, АТ до ТГ).

**Електрофізіологічні методи дослідження.** Електрофізіологічні методи дослідження відіграють допоміжну роль в діагностиці і диференціальній діагностиці когнітивних і інших нервово-психічних порушень. Рутинна ЕЕГ може залишатися незмінною або виявляти неспецифічні зміни у вигляді збільшення повільнохвильової активності головного мозку.

Однак, виявлення наявності судомної активності головного мозку повинно насторожити лікаря на предмет безпеки розвитку судомних нападів. А при несприятливому прогнозі судомна активність може бути обумовлена наявністю утворення в головному мозку, що робить необхідним проведення нейровізуалізації.



**Нейровізуалізаційні методи дослідження.** Найважливішу інформацію про характер основного захворювання, яке лежить в основі когнітивних і інших нервово-психічних розладів органічної природи дає нейровізуалізація. Основним методом нейровізуалізації, який використовується в повсякденній клінічній практиці, є комп'ютерна рентгенівська (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку. Менше поширення мають позитронно-емісійна та однофотонна-емісійна КТ, перш за все, через складність і дороговартісність методик.

Усім пацієнтам з вираженими або прогресуючими когнітивними порушеннями, клінічно діагностованою деменцією показано виконання нейровізуалізації: більш цінними є результати магнітно-резонансної томографії або при її неможливості виконується комп'ютерна рентгенівська томографія.

Результати МРТ або КТ головного мозку мають велике значення у веденні пацієнта, так як:

- дозволяють отримати додаткові підтвердження органічного характеру нервово-психічних розладів;
- допомагають виключити загрозливі для життя стани, такі як пухлина мозку або інші об'ємні процеси;
- надають додаткову інформацію про структурні особливості основного патологічного процесу, важливу для диференціальної діагностики церебральних захворювань з проявами нервово-психічних розладів.

Важливим завданням нейровізуалізації є діагностика загрозливих для життя станів, таких як інсульт, пухлина мозку або інші об'ємні процеси, в клінічній картині яких також можуть бути присутніми когнітивні й інші нервово-психічні розлади. Клінічно запідозрити онкологічну природу когнітивних порушень слід при підгострому розвитку даних розладів, їх поєднанні з вогнищевою неврологічною симптоматикою, особливо односторонньою, розвитку ознак внутрішньочерепної гіпертензії.

При хвороби Альцгеймера методи нейровізуалізації (МРТ) виявляють виражену атрофію в глибинних відділах скроневих часток (в гіпокампі) і в корі тім'яних доль головного мозку (рис. 3.1, 3.2.).

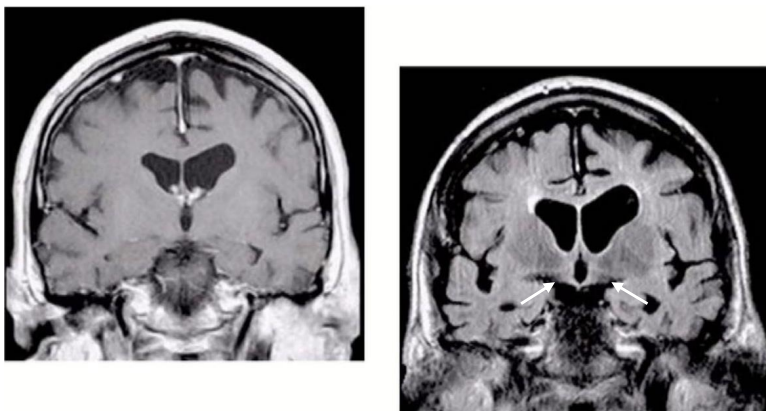


Рис. 3.1. МРТ головного мозку при хворобі Альцгеймера. Атрофія гіпокампа (позначено стрілками) і атрофія кори.

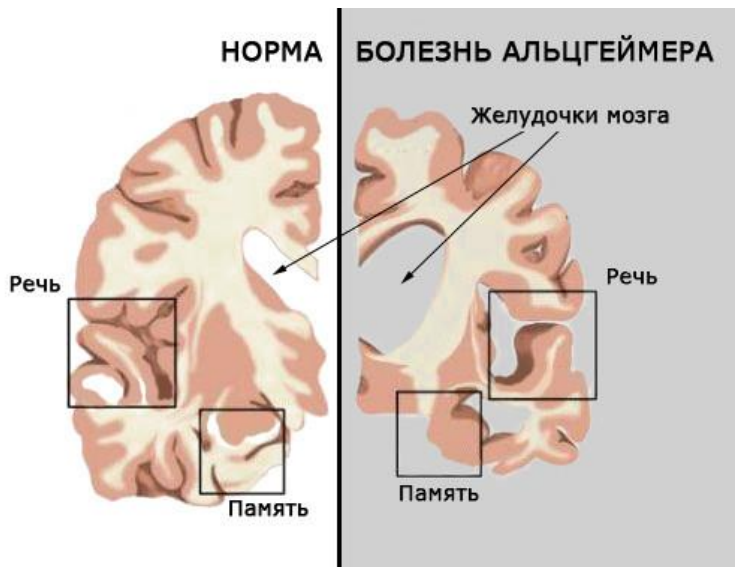


Рис. 3.2. Схематичне зображення головного мозку здорової людини та мозок при хворобі Альцгеймера.

Деменція з тільцями Леві проявляється на МР-томограмах розширенням задніх рогів бічних шлуночків (рис. 3.3), а лобно-скронева деменція – атрофією лобних і передніх відділів скроневих часток.

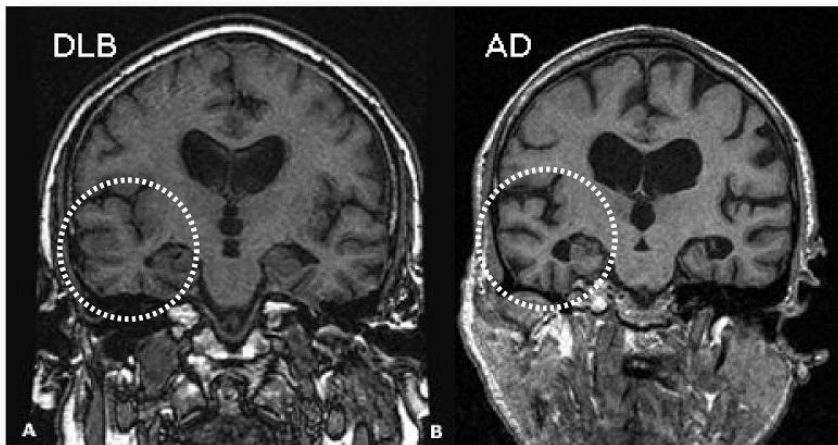
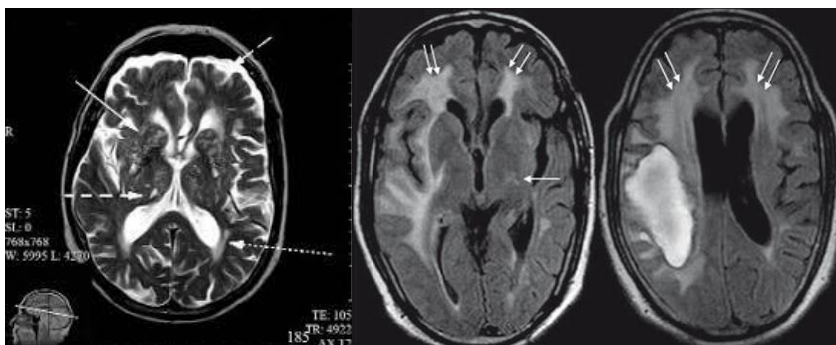
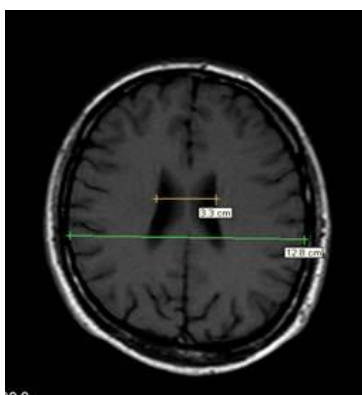


Рис. 3.3. МРТ головного мозку при деменції з тільцями Леві. Розширення задніх рогів бічних шлуночків.

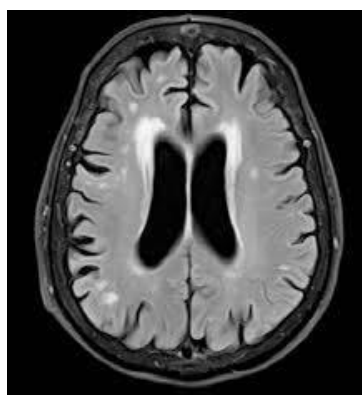
Наявність судинних змін на КТ або МРТ головного мозку є обов'язковим для підтвердження судинної етіології когнітивних порушень. При цьому найбільш надійними діагностичними ознаками є інфаркти мозку, які проявляються у вигляді різного діаметру кіст («завершені інфаркти») або вогнищевих змін білої і сірої речовини без формування кіст («незавершені інфаркти»). Дифузні зміни білої речовини (лейкоареоз) також найчастіше відображають наявність судинної мозкової недостатності, але в невеликій кількості випадків можуть бути наслідком дисметаболічних, інфекційних, ліквородинамічних, інволютивних та інших патологічних процесів (Рис. 3.4).



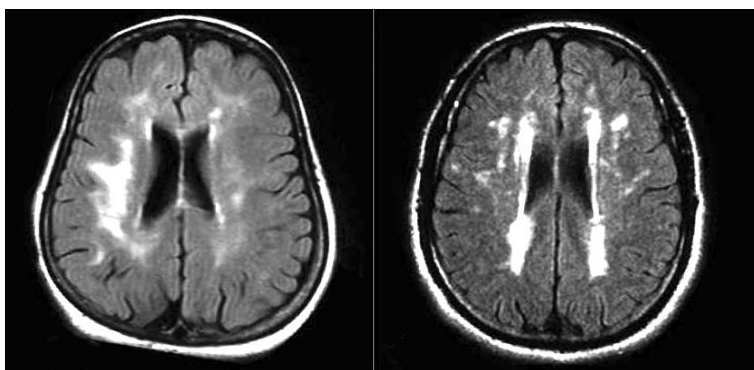
а) Чисельні лакунарні інфаркти



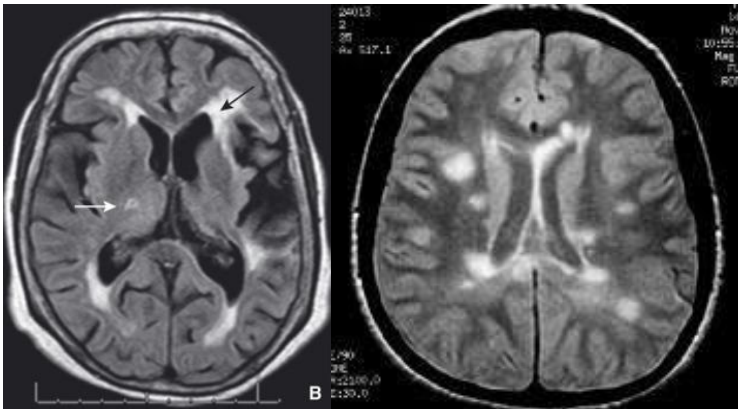
б) Норма



Симетричне розширення бічних шлуночків



в) Перивентрикулярний лейкоареоз



г) Субкортикальний лейкоареоз

Рис. 3.4. МРТ головного мозку пацієнта з судинною деменцією. Чисельні лакунарні інфаркти (а), симетричне розширення бічних шлуночків (б), перивентрикулярний (в) і субкортикальний (г) лейкоареоз.

Маркером хронічної недостатності кровопостачання головного мозку є лейкоареоз (від грец. *leuko* – біла речовина, *araiosis* – розрідження). Даний термін відображає зменшення щільності білої речовини головного мозку при КТ або МРТ-дослідження. Морфологічно лейкоареоз характеризується демієлінізацією, гліозом, розширенням периваскулярних просторів, інфарктами без формування кісти, просяканням спинномозкової рідини зі шлуночків головного мозку в перивентрикулярні відділи білої речовини. Зазвичай на початкових стадіях патологічного процесу лейкоареоз формується навколо шлуночків головного мозку (перивентрикулярний лейкоареоз), в подальшому може формуватися поблизу кіркових відділів (субкортикальний лейкоареоз).

Основною нейровізуалізаційною ознакою дегенеративних захворювань головного мозку є прогресуючий атрофічний процес, локалізація, характер і ступінь якого залежать від нозологічної форми та тяжкості захворювання. З іншого боку, на початкових стадіях нейродегенеративних процесів

структурні атрофічні зміни можуть бути відсутні або бути мінімально виражені. У цьому випадку відсутність змін при рутинних КТ-або МРТ-дослідженнях необов'язково суперечить передбачуваному діагнозу того чи іншого дегенеративного захворювання.

## РОЗДІЛ IV

### КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ДЕМЕНЦІЙ

#### Переддементні стани

**Легкі когнітивні порушення** – когнітивне зниження, що відрізняється від індивідуальної та вікової норми, які виявляються при нейропсихологічному тестуванні, але не призводить до порушення адаптації. Когнітивні порушення знаходять відображення в скаргах пацієнтів; при нейропсихологічному дослідженні вони представлені одиничними помилками, що не досягають ступеню синдрому.

**Помірні когнітивні порушення** пацієнт чітко відчуває. Такий пацієнт скаржиться на порушення пізнавальних функцій. Зниження пізнавальних функцій виявляється при виконанні нейропсихологічного дослідження. Адаптація пацієнтів залишається збереженою, однак, щоб зберегти працездатність і звичний режим життя, їм доводиться витратити більше часу або більше зусиль – організувати свою діяльність, записувати інформацію, довго шукати втрачені речі тощо. Збереження соціальної та побутової адаптації відрізняє пацієнта з помірними когнітивними порушеннями від пацієнта з тяжким когнітивним зниженням. Для встановлення тяжкості когнітивного зниження важливим є не нейропсихологічне обстеження, а ретельне інтерв'ю з метою отримати уявлення про збереження або втрату пацієнтом незалежності.

**Тяжкі когнітивні порушення** можуть бути моно- і поліфункціональними. Класичними прикладами монофункціонального когнітивного зниження є ізольоване порушення мови (стан після перенесеного інсульту, первинна прогресуюча афазія), ізольоване порушення пам'яті (корсаковський синдром).

Говорячи про поліфункціональне когнітивне зниження, слід розрізняти деменцію, псевдодеменцію і делірій. Найважливішим параметром, який

необхідно аналізувати у пацієнтів з тяжкими когнітивними порушеннями, є рівень свідомості. Згідно з міжнародними критеріями деменції, даний стан не може бути діагностований у пацієнтів зі зміненим або зниженим рівнем свідомості. Таким чином, діагноз деменції не може бути встановлений у пацієнта з делірієм. Для підтвердження або спростування діагнозу деменції необхідним є досягнення рівня ясної свідомості. Цей принцип є правомочним як для пацієнтів, у яких до розвитку делірію не було вираженого зниження пізнавальних функцій, так і для пацієнтів з деменцією в анамнезі, що надійшли з делірієм в стаціонар.

**Псевдодеменція** – тяжке когнітивне зниження, що розвивається внаслідок психічного захворювання, найчастіше – депресії або істерії. Психологічні причини псевдодеменції полягають в формуванні захисної реакції свідомості пацієнта, яка намагається придушити або забути певну травматичну ситуацію.

**Симптоми псевдодеменції.** Симптоми псевдодеменції зазвичай не відрізняються від проявів, характерних для інших типів недоумства. Основними і найбільш частими є: порушення когнітивних функцій, порушення мови до повної втрати і здатності сприймати і розуміти чужу мову, порушення пам'яті до повного невізнання близьких людей.

Найчастіше, псевдодеменція розвивається гостро, відразу за травматичним або стресовим фактором, і характеризується розгубленістю, на тлі порушень пам'яті, інтелекту і мислення. У цей період, коли симптоми захворювання особливо виражені, наявні афективне звуження свідомості, страх, дезорієнтація, психогенні відхилення в мовленні, увага пацієнта сфокусована на одній думці, яка стосується психотравмуючої події.

Псевдодеменція у літніх людей також часто проявляється у вигляді надмірної розгальмованості. Хворий може легко відволікатися, вести себе дурашливо, може бути занадто жвавим, міміка при цьому дуже активна –



пацієнти викривляють обличчя, витріщають очі тощо. Їх мова сплутана, речення будуються з грубими граматичними і змістовними помилками.

Проте, вищеописані симптоми носять лише тимчасовий характер, зазвичай через деякий час на їх зміну приходить період значного зниження рухової активності. За цією дурашливістю зазвичай чітко настає тривожно-депресивний стан, який може підсилюватися в умовах, для яких характерний додатковий психотравмуючий вплив або психо-емоційне напруження.

Найбільше значення відводиться депресивній псевдодеменції (когнітивний розлад при депресії), оскільки таким пацієнтам властиві імпульсивність і спроби суїциду. У диференціальній діагностиці істеричної псевдодеменції слід враховувати химерність і невідповідність симптомів, що демонструються пацієнтом. Так, пацієнт, висловлюючи скарги на те, що не впізнає предмети, зберігає функцію малювання і правильно зображує куб і годинник. Одним з варіантів псевдодеменції є істерична амнезія – втрата пам'яті на події частини або усього життя зі збереженням набутих побутових і професійних навичок. Диференційно-діагностичні критерії деменції і депресивної псевдодеменції представлені в таблиці 4.1.

*Таблиця 4.1*

### **Диференційно-діагностичні критерії деменції і депресивної псевдодеменції**

<b>Деменція</b>	<b>Депресивна псевдодеменція</b>
Поступовий початок, симптоми з'являються через рік після початку захворювання	Швидкий початок. Тривалість менше 6 місяців
Постійне зниження пам'яті	Коливання в порушенні пам'яті
Пацієнт дезорієнтований, безцільно просить про допомогу	Орієнтування збережене, знає, де шукати допомогу
Скарги відсутні	Суб'єктивні скарги виражені сильніше, ніж фіксується об'єктивно
Емоційна лабільність, швидка зміна настрою	Депресивний настрій з ранковими погіршенням
Негативізм, звинувачує інших в усьому	Відчуває почуття провини і безвиході
Антидепресивна терапія неефективна	Антидепресивна терапія покращує стан

## ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ДЕМЕНЦІЄЮ

**ХВОРОБА АЛЬЦГЕЙМЕРА (F00)** (син.: деменція альцгеймерівського типу) – це хронічне прогресуюче дегенеративне захворювання головного мозку, яке проявляється порушеннями пам'яті та інших когнітивних функцій.

Хвороба Альцгеймера названа на честь німецького психіатра і нейроморфолога, який в 1907 р описав випадок деменції у 56-річної жінки. За 5 років до смерті у неї з'явилися симптоми прогресуючої втрати пам'яті, вона почала плутатися в околицях, а потім і у власному будинку. У неї також відзначалися марення переслідування і розлади мови, читання та письма. Патоморфологічне дослідження виявило атрофію головного мозку, особливі нейрональні зміни (нейрофібрилярних сплетьень) і множинні міліарні вогнища (сенільні або невритичні бляшки).

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Амнезія, в першу чергу, фіксаційна.
2. Порушення когнітивних функцій, в першу чергу змістовно-логічного мислення.
3. Порушення емоційно-мотиваційної сфери у вигляді:
  - 3.1. емоційної лабільності;
  - 3.2. дратівливості;
  - 3.3. апатії;
  - 3.4. брутальної поведінки;
4. Порушення вищих кіркових функцій, експресивного і письмового мовлення, амнестична, сенсорна афазія, аграфія, порушення читання (алексія), порушення рахування (акалькулія).
5. Порушення простих, автоматизованих навичок до ступеню апраксії (конструктивної, ідеаторної, моторної).

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* ознаки інтелектуального, мнестичного та емоційного дефіциту за даними методик, що визначають стан інтелектуальної, мнестичної, емоційної сфери, стану уваги та працездатності.

*Параклінічні методи дослідження:* за даними КТ та МРТ виявляються нейровізуалізаційні ознаки розширення шлуночкової системи і субарахноїдального простору, що розглядаються як ознаки атрофії головного мозку.

У клінічній практиці і при проведенні наукових досліджень, поряд з діагностичними критеріями МКХ-10, широко використовуються також діагностичні критерії Американського національного інституту неврологічних і комунікативних розладів та інсульту і Товариства хвороби Альцгеймера і асоційованих розладів (NINCDS-ADRDA), які наведені нижче.

**Діагностичні критерії Американського національного інституту  
неврологічних і комунікативних розладів та інсульту і  
Товариства хвороби Альцгеймера і асоційованих розладів  
(NINCDS-ADRDA), (McKahn G. et al., 1984)**

**I. Визначена хвороба Альцгеймера:**

- клінічна картина, що відповідає «вірогідній хворобі Альцгеймера»;
- гістопатологічні ознаки хвороби Альцгеймера, отримані при біопсії або при патоморфологічному дослідженні.

**II. Вірогідна хвороба Альцгеймера:**

*A. Обов'язкові ознаки:*

1. Наявність деменції за результатами скринінгових нейропсихологічних шкал.
2. Наявність порушень не менш ніж в двох когнітивних сферах або наявність прогресуючих порушень в одній когнітивній сфері.
3. Прогресуючий характер порушень пам'яті та інших когнітивних функцій.

4. Відсутність порушень свідомості.
5. Початок захворювання у віковому діапазоні від 40 до 90 років.
6. Відсутність ознак системних дисметаболічних порушень або інших захворювань головного мозку, які пояснювали б порушення пам'яті та інших когнітивних функцій.

*Б. Додаткові діагностичні ознаки:*

1. Наявність прогресуючої афазії, апраксії або агнозії.
2. Труднощі в повсякденному житті або зміна поведінки.
3. Спадковий анамнез хворобою Альцгеймера.
4. Відсутність змін при рутинному дослідженні спинномозкової рідини.
5. Відсутність змін або неспецифічні зміни (наприклад, збільшення повільнохвильової активності) при електроенцефалографії.
6. Ознаки наростаючої церебральної атрофії при повторних КТ-або МРТ-дослідження головного мозку.

*В. Ознаки, що не виключають діагноз хвороби Альцгеймера (після виключення інших захворювань ЦНС):*

1. Періоди стабілізації симптоматики.
2. Симптоми депресії, порушення сну, нетримання сечі, маячіння, галюцинації, ілюзії, емоційне, або мовно-рухове збудження, втрата ваги.
3. Неврологічні порушення (на пізніх стадіях хвороби) – підвищений м'язовий тонус, міоклонії, порушення коди.
4. Епілептичні напади (на пізніх стадіях хвороби).
5. Нормальна КТ- або МРТ-картина.
6. Нетиповий початок, клінічна картина або історія розвитку деменції.
7. Наявність системних дисметаболічних розладів або інших захворювань головного мозку, які, не є причиною основної симптоматики.

*Г. Ознаки, що виключають діагноз хвороби Альцгеймера:*

1. Раптовий початок деменції.

2. Вогнищева неврологічна симптоматика (наприклад, геміпарез, порушення полів зору, мозочкова атаксія).

3. Епілептичні напади або порушення ходи на ранніх стадіях захворювання.

### **III. Можлива хвороба Альцгеймера:**

- атипичний початок, перебіг і симптоматика деменції при відсутності інших її причин (неврологічних, психіатричних, соматичних);

- наявність соматичних захворювань і/або органічного ураження головного мозку, які можуть викликати деменцію, але не розглядаються в ролі причини.

**Клінічна картина.** Дегенеративний процес при **хворобі Альцгеймера** починається приблизно за 15–20 років до появи клінічних симптомів. Першим і провідним проявом захворювання є порушення пам'яті. В першу чергу порушується пам'ять на поточні або нещодавні події, в той час як згадки про давні події залишаються тимчасово збереженими. Така закономірність прогресування порушень пам'яті при **хворобі Альцгеймера** отримала назву *закона Рібо*. Пацієнти не утримують в пам'яті поточну інформацію, що утруднює повсякденне функціонування. Порушення пам'яті досить рано призводить до порушення орієнтування у часі (*амнестичне дезорієнтування в часі*). З прогресуванням захворювання порушується пам'ять і на віддалені події. Іноді «прогалини» в пам'яті замінюються вигаданими подіями (*конфабуляції* – хибні спомини, в яких дійсні, вигадані чи відозмінені факти переносяться в інший, зазвичай теперішній час і поєднуються з абсолютно вигаданими подіями). На більш глибоких стадіях захворювання пацієнти можуть згадати лише найважливіші події життя.

Порушення мови досить часті у хворих на хворобу Альцгеймера і можуть спостерігатися на відносно ранніх етапах перебігу хвороби. Вони частково пов'язані з базисними порушеннями пам'яті і проявляються

труднощами в називанні предметів і об'єктів (*аномія, амнестична афазія*) і сприйнятті чужої і власної мови (*сенсорна, семантична афазія*). Це проявляється в пробі на називання слів однієї семантичної категорії в обмежений проміжок часу (наприклад, назвати тварин, рослини тощо). Труднощі в підборі слів можуть маскуватися їх заміною близькими за змістом, іноді виникають *парафазії* (вимовляння слів, які не відповідають контексту висловлювання). Письмо, читання і повторення слів спочатку залишаються збереженими. У міру розвитку захворювання труднощі в називання і підборі слів наростають, частішають парафазии, порушуються розуміння мови, письмо, читання, мова хворого втрачає зміст. Нерідко появляються *ехолалії* (повторення чужих слів) або *паліталії* (повторення власних слів). Зрештою відбувається повне порушення мовних функцій з нерозумінням зверненої мови та відсутністю спонтанної мови – розвивається *тотальна афазія*. Артикуляція зберігається до останніх етапів захворювання, в фіналі можливі лише нечіткі висловлювання окремими буквосполученнями, вигукування різних звуків або розвивається *мутизм* (мовчання).

Зорово-просторові дисгностичні та диспрактичні порушення є обов'язковими, часто рано розвиваються, і можуть бати провідними проявами хвороби Альцгеймера. Спочатку спостерігаються труднощі в орієнтуванні в незнайомій місцевості або обстановці, продумуванні схеми поїздок на транспорті, особливо в метро, коли потрібно користуватися схемами. Пізніше розвивається виражене *дезорієнтування* в просторі, навіть у відносно знайомих місцях.

У клінічній практиці для тестування просторових функцій пацієнта просять перемальовувати складні геометричні фігури або намалювати циферблат годинника зі стрілками. Труднощі при виконанні цих завдань, які свідчать про просторові розлади, називаються *просторова (конструктивна) апраксія*. Просторова апраксія майже завжди поєднується з *просторовою*

*агнозією*, так як в їх основі лежить загальний механізм (втрата уявлень про тривимірний простір) і загальний субстрат (патологія тім'яних доль головного мозку).

Тому іноді просторові розлади об'єднують терміном «*апракто-агностичний синдром*». На пізніх етапах хвороби прогресування диспрактичних порушень призводить до порушень самообслуговування, зокрема порушень одягання (апраксія одягання).

На ранніх етапах захворювання критика до свого стану повністю або частково збережена. Усвідомлення прогресуючого когнітивного дефекту часто викликає обґрунтовану тривогу і занепокоєння. У більшості випадків пацієнти виглядають розгубленими, активно скаржаться на зниження пам'яті, можуть пред'являти інші скарги, що відображають підвищений рівень тривоги. У 25-40% випадків розвивається *депресія*, в структурі якої майже завжди присутні виражені *тривожні* порушення.

У міру прогресування захворювання знижується критика і відбувається так звана *сенільна перебудова структури особистості*. У пацієнтів з'являються егоцентризм, постійна невдоволеність, дратівливість, схильність до підозр і конфліктів. Пізніше на тлі особистісних змін спостерігається схильність до *маячіння*. Досить специфічним для розгорнутих стадій хвороби Альцгеймера видом психічних порушень є *маячні ідеї збитку*: пацієнт підозрює найближчих родичів в тому, що вони крадуть його речі, збираються залишити без допомоги, намагаються заморити голодом, отруїти, відібрати житло тощо. Регулярно трапляються й інші види поведінкових порушень: нецілеспрямована рухова активність (бродяжництво, ходіння з кутка в куток, перекладання речей), зміна харчової поведінки (підвищений апетит – *булімія*), сексуальна нестриманість. На етапі вираженої деменції виникає так званий «*симптом дзеркала*»: хворі перестають пізнавати своє зображення в дзеркалі, сприймають його як сторонню людину. Маячення й інші види

пізніх поведінкових порушень не є обов'язковими для хвороби Альцгеймера, але розвиваються у більшості пацієнтів з цим захворюванням.

Прогресування когнітивних і поведінкових порушень закономірно призводить до труднощів у повсякденному житті і до поступової втрати незалежності і самостійності. На початкових етапах захворювання порушуються найбільш складні види повсякденної діяльності, такі як робота, хобі та захоплення, соціальна активність, спілкування з іншими людьми. При цьому у себе вдома пацієнт повністю адаптований, може ходити в найближчий магазин і здійснювати подорожі по добре знайомим маршрутам, спралувати комунальні послуги, готувати просту їжу. Пізніше виникають труднощі у себе вдома, розвивається часткова, а потім і повна залежність від сторонньої допомоги. На стадії важкої деменції марення й інші поведінкові розлади поступово регресують через грубу інтелектуальну недостатність. Хворі апатичні і не прагнуть активної діяльності. Знижуються почуття голоду і спраги. У фіналі хвороби Альцгеймера мова втрачається, пацієнти не можуть ходити і підтримувати рівновагу (*апраксія ходи*), зазнають труднощів при годуванні через порушення жування та ковтання. Втрачається також контроль над сечовипусканням і дефекацією. Частіше смерть настає внаслідок декомпенсації супутньої соматичної патології. Основні клінічні характеристики хвороби Альцгеймера наведені в таблиці 4.2.

Згідно МКХ-10 виділяють пресенильну і сенильну форми хвороби Альцгеймера.

Про **пресенильну** форму хвороби Альцгеймера говорять при початку захворювання у віці до 65 років, а про сенильну форму – при початку після 65 років. Пресенильна хвороба Альцгеймера характеризується більш стрімким прогресуванням і раннім приєднанням афазії, апраксії й агнозії, в більшості випадків можливо прослідкувати сімейний анамнез захворювання.

**Сенильна** хвороба Альцгеймера прогресує повільніше, порушення пам'яті тривалий час залишаються провідним симптомом, в той час як інші



когнітивні порушення виражені незначно, сімейний анамнез зазвичай не прослідковується.

Таблиця 4.2

**Основні клінічні характеристики хвороби Альцгеймера**

<b>Ознаки</b>	<b>Дебют хвороби Альцгеймера (легка деменція)</b>	<b>Розгорнуті стадії (помірна деменція)</b>	<b>Пізні стадії (тяжка деменція)</b>
<b>Когнітивні розлади</b>	Порушення пам'яті на недавні події; віддалена пам'ять збережена. Амнестична дезорієнтація в часі. Порушення орієнтування в незнайомій місцевості. Труднощі називання предметів.	Виражені порушення пам'яті: згадує лише головні події життя. Дезорієнтація в місці й часі. Апракто-агностичний синдром. Амнестична, пізніше сенсорна афазія	Відсутність когнітивної діяльності, мутизм
<b>Емоційні і поведінкові розлади</b>	Тривожно-депресивні розлади	Підозрілість, маячення збитку, агресивність, галюцинації	Апатія, зниження вітальних мотивацій
<b>Неврологічний статус</b>	Немає порушень	Немає порушень. Рідко: гіпокінезія, М'язовий гіпертонус за пластичним типом	Порушення ходи, сечовипускання. Рідко: міоклонії
<b>МРТ ознаки</b>	Атрофія гіпокампа	Дифузна атрофія з акцентом у тім'яно-скроневих відділах	Груба дифузна церебральна атрофія

**Диференціальний діагноз.** Хворобу Альцгеймера слід диференціювати з іншими захворюваннями з картиною прогресуючої деменції.

В першу чергу слід виключити потенційно оборотні види деменції. До них відносяться дисметаболічна енцефалопатія внаслідок соматичних і ендокринних захворювань, дефіцитарних станів (недостатність вітаміну B12, фолієвої кислоти), інтоксикацій; нормотензивна гідроцефалія, пухлини головного мозку, нейроінфекції. Для виявлення зазначених станів усі

пацієнти з деменцією повинні пройти повноцінне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження, включаючи нейровізуалізацію.

Найчастіше проводиться диференційна діагностика між хворобою Альцгеймера і судинною деменцією, іншими нейродегенеративними захворюваннями.

Для судинної деменції в більшості випадків характерна перевага в структурі когнітивних порушень дизрегуляторних розладів (порушення планування, організації діяльності) при відносно збереженій пам'яті на події життя на початку деменції. Іншою важливою ознакою є наявність вже на стадії легкої деменції вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики, насамперед у вигляді псевдобульбарного синдрому, порушень ходи.

При КТ/МРТ головного мозку виявляються наслідки гострих порушень мозкового кровообігу та/або виражений лейкоареоз, нерідко гідроцефалія. У той же час наявність серцево-судинних захворювань не може служити диференційно-діагностичною ознакою, так як артеріальна гіпертензія, атеросклероз і цукровий діабет є факторами ризику не тільки судинної деменції, але і хвороби Альцгеймера.

Слід зазначити, що не менше ніж в 15% випадків деменції в літньому віці відзначається співіснування судинного ураження головного мозку і Альцгеймеровського дегенеративного процесу (так звана змішана деменція). У цих випадках в клінічному статусі одночасно відзначаються ознаки обох захворювань.

## **СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ (F01)**

Судинна деменція є комплексним вираженим порушенням когнітивних функцій, яке суттєво впливає на повсякденну діяльність, розвивається в результаті гострих порушень мозкового кровообігу та/або хронічної недостатності кровопостачання головного мозку, які в комплексі формують синдром дисциркуляторної енцефалопатії. Судинна деменція зазвичай є

результатом тривалого прогресування цереброваскулярної недостатності. Як правило, її розвитку передують менш важкі (легкі та помірні) когнітивні порушення судинної етіології.

### **Судинна деменція з гострим початком (F01.0)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Розвивається гостро або поступово.
2. Клінічна картина залежить від локалізації ураження мозкової тканини.
3. Емоційна лабільність із частими минушими депресивними настроями, плаксивістю або нав'язливим сміхом, епізоди порушеної свідомості або делірія, іноді галюцинози.
4. Фіксаційна амнезія та актуалізація пам'яті на минулі події.
5. Прогресуючі мовні розлади (семантична, амнестична афазії, потім – сенсорна і моторна).
6. Порушення операційного інтелекту.
7. Аграфія, алексія, акалькулія.
8. Фрагментарний перебіг процесу (на загальному зниженому фоні хворі дають вірні відповіді на складні тести, критично оцінюють свої невдачі).
9. Супутні соматоневрологічні симптоми.
10. Ундулюючі порушення свідомості з короткочасним перебігом.
11. Вербальні галюцинози, частіше загрозливого та осудливого характеру.
12. Несистематизовані параноїдальні синдроми.
13. Депресії, переважно органічно забарвлені («матові», «слізливі», «апатичні»).
14. Певне «мерехтіння» симптоматики на фоні прогресивного перебігу процесу.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* ознаки недостатності когнітивних функцій та емоційної сфери.

*Параклінічні методи дослідження:* нейровізуалізаційні ознаки осередкових уражень (лакунарних, кістозних) мозку, дизритмічний тип ЕЕГ, наявність атеросклеротичних, гіпертонічних типів зміни тонусно-еластичних властивості судинної стінки за даними РЕГ.

### **Мультиінфарктна деменція (F01.1)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Поступовий перебіг.
2. Мнестичні розлади з порушенням послідовності минулих подій.
3. Порушення уваги.
4. Амнестична і сенсомоторна афазія.
5. Нестримання афекту з переважанням дратівливої слабкості.
6. Прогресуючий когнітивний дефект, брадіпсихія, брадікінезія.
7. Амнестичне дезорієнтування в часі і місці із тривалим зберіганням орієнтування у власній особистості.
8. Формування параноїду з появою уривчастих маячних ідей різного змісту у супроводі істинних галюцинацій.

*Патопсихологічні діагностичні критерії, параклінічні методи дослідження* такі ж, як і при судинній деменції з гострим початком.

### **Субкортикальна судинна деменція (F01.2)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Початок у середньому віці.
2. Амнестичні розлади.
3. Розлади уваги.
4. Порушення коркових функцій; амнестична, семантична, сенсорна, моторна афазії; аграфія, алексія, порушення гнозису і праксису.

5. Порушення когнітивних функцій.

6. Бредіпсихія, бредікінезія.

*Патопсихологічні діагностичні критерії, параклінічні методи дослідження* такі ж, як і при судинній деменції з гострим початком.

**Клінічна картина** судинної деменції характеризується значною різноманітністю і залежить від локалізації інфаркту або крововиливу. Однак у всіх випадках в анамнезі наявні гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), зв'язок за часом між ГПМК і виникненням або наростанням вираженості когнітивних порушень, поєднання когнітивних з іншими нервово-психічними розладами і з вогнищевими неврологічними порушеннями.

При ураженні *проміжного і середнього мозку* виражені когнітивні порушення розвиваються в рамках так званого *мезенцефалоталамічного синдрому*. Даний синдром має певну стадійність розвитку.

На початку спостерігаються минущі епізоди сплутаності свідомості (деліріозні епізоди), які можуть поєднуватися з ілюзорно-галюцинаторними розладами. Потім формуються виражена апатія, обмеження повсякденної активності аж до невиконання правил особистої гігієни, підвищена сонливість. Хворі можуть довго пасивно лежати протягом тривалого періоду, характерна підвищена сонливість. Це супроводжується вираженими порушеннями пам'яті на поточні події і конфабуляціями, що може нагадувати корсаковський синдром. Приєднується порушення мови – таламічна афазія, яка зазвичай характеризується вираженими парафазіями, що іноді досягають ступеня «мовного салату», однак при збереженні розуміння зверненої мови можливості повторення фраз за лікарем.

Інсульт в області *смугастих тіл* характеризується гострим виникненням дизрегуляторних когнітивних і поведінкових порушень,

характерних для «підкіркового варіанту» судинних деменцій, що супроводжуються екстрапірамідними руховими розладами.

*Двобічне ураження гіпокампу* призводить до неспецифічних порушень пам'яті, які досягають за своїм ступенем корсаковського синдрому. При цьому пам'ять на поточні події і події недавнього минулого страждає в значно більшому ступені, ніж віддалені спогади. На відміну від більш глибоких уражень («мезенцефалоталамічний синдром»), патологія гіпокампу не поєднується з розладами свідомості, порушенням циклу «сон-неспанння» і ілюзорно-галюцинаторними розладами.

Наслідки інсульту з локалізацією в *префронтальних відділах лобних часток* головного мозку супроводжуються зменшенням активності та ініціативи, зниженням мотивації та мотивів до будь-якої діяльності (*апатико-абулічний синдром*). Знижується критика, що призводить до неадекватної поведінки пацієнтів, характерні *персеверації* (безглузді багаторазові повторення власних слів або дій), *ехолалія* (повторення слів) і *ехопраксія* (повторення дій, рухів).

Якщо клініка «постінсультних» варіантів судинних деменцій різноманітна і залежить від локалізації інсульту, то картина «*підкіркового варіанту*» судинних деменцій, навпаки, досить одноманітна. Одними з найбільш характерних і ранніх симптомів підкірково-лобного варіанту деменції є порушення концентрації уваги і труднощі підтримки інтелектуальної активності протягом необхідного часу. Пацієнти не можуть правильно організувати свою діяльність, вони часто залишають розпочату справу, швидко втомлюються, не можуть одночасно працювати з декількома джерелами інформації або швидко переходити від одного завдання до іншого. Труднощі можуть виникати при аналізі інформації, виділення головного і другорядного, визначенні подібностей і відмінностей між поняттями, побудові алгоритму діяльності. При цьому самі хворі скаржаться

на загальну слабкість і підвищену стомлюваність, іноді «неясність і тяжкість в голові».

Порушення пам'яті при «підкірковому варіанті» судинної деменції виражені м'якше, ніж при хворобі Альцгеймера, і в основному обмежені короточасним блоком пам'яті. Пам'ять на основні події життя залишається в цілому збереженою. Порушення пам'яті пов'язані з недостатністю активного відтворення при збереженні запам'ятовування і зберігання інформації. Первинні порушення пракису, гнозису і мови для «підкіркового варіанту» судинної деменції не характерні. Їх наявність в більшості випадків вказує на наявність додаткового супутнього нейродегенеративного (частіше альцгеймерівського) процесу (так звана змішана деменція).

Таким чином, провідним механізмом формування когнітивних порушень при «підкірковому варіанті» судинної деменції є порушення регуляції довільної діяльності внаслідок вторинної дисфункції лобних часток головного мозку. Для діагностики даного виду когнітивних порушень використовуються спеціальні тести на лобну дисфункцію. Можна запропонувати пацієнту узагальнити поняття (наприклад, що спільного між яблуком і грушею?) Або пояснити сенс прислів'я. Одним з найбільш ранніх ознак судинних когнітивних порушень є уповільнення інтелектуальної діяльності. Тому для діагностики початкових етапів цереброваскулярної недостатності застосовуються методики, що включають оцінку швидкості виконання когнітивних завдань. Так, у тесті «Символи і цифри» пацієнт повинен за 90 секунд заповнити якомога більше квадратиків відповідними цифрами (Додаток 7).

Судинні когнітивні порушення, як правило, поєднуються з емоційними розладами у вигляді зниження фону настрою (депресії) та емоційної лабільності.

*Судинна депресія* є досить характерним нервово-психічним розладом при гострій і хронічній недостатності мозкового кровообігу. Так, депресія

розвивається у 1/3 пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, і не менше ніж у 60% пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією. У більшості випадків судинна депресія є легкою або помірною, але в частині випадків може бачити вираженою.

У структурі судинної депресії переважають *емоційні, соматичні і когнітивні симптоми*, тривожний компонент менш значний. Характерні погіршення настрою, звуження кола інтересів або відчуття повної їх втрати, зниження самооцінки, впевненості в собі, песимістичне уявлення про перспективу. *Соматичні симптоми* депресії представлені зниженням або втратою апетиту, розладами сну, патологічною фіксацією на неприємних фізичних відчуттях.

У ряді випадків соматичні симптоми виходять на перший план, формуючи клінічну картину *іпохондричної депресії*. Зазвичай соматичні симптоми домінують на I стадії, в той час як емоційні симптоми стають більш помітними на II-III стадії дисциркуляторної енцефалопатії.

До *когнітивних симптомів депресії* традиційно відносять скарги на зниження пам'яті, уваги, концентрації, підвищену стомлюваність при розумовій роботі.

Інший класичний симптом «підкіркового варіанту» судинної деменції – *емоційна лабільність*. Цим терміном прийнято позначати швидку зміну настрою під впливом незначних причин. При вираженій емоційній лабільності пацієнт може гірко заплакати, побачивши сумну сцену в серіалі, а через секунду повернутися в хороший настрій.

**Диференціальний діагноз.** Диференціальний діагноз найбільш часто проводиться з іншими поширеними причинами когнітивних порушень у похилому віці, такими як хвороба Альцгеймера, деменція з тільцями Леві, лобно-скронева дегенерація, синдром «паркінсонізму плюс» (прогресуючий над'ядерний параліч, множинна системна атрофія).



На відміну від хвороби Альцгеймера, судинні деменції характеризуються переважанням в клінічній картині порушень лобних регуляторних функцій: зниженням активності, концентрації і стійкості уваги, здатності планування і організації діяльності, а також переключення уваги з одного завдання на інше. При хворобі Альцгеймера, особливо на початкових етапах захворювання, дані розлади виражені в меншому ступені. З іншого боку, пам'ять на події життя при судинній деменції може довго залишатися відносно збереженою. При хворобі Альцгеймера прогресуючі порушення пам'яті на події життя є найбільш раннім і вираженим когнітивним симптомом. У неврологічному статусі хворих на бронхіальну астму відсутня вогнищева неврологічна симптоматика, в той час як судинні деменції в переважній більшості випадків супроводжуються псевдобульбарними, екстрапірамідними розладами, порушеннями ходи.

Важливу роль в диференціальній діагностиці відіграють методи нейровізуалізації. При хворобі Альцгеймера виявляються ознаки церебральної атрофії, найбільш виражені в скронево-тім'яних відділах, в той час як системні когнітивні порушення характеризуються наявністю значного за обсягом лейкоареозу й чисельними вогнищами змін мозкової речовини.

### **Змішана кіркова та підкіркова деменція (F01.3)**

Під змішаною деменцією розуміється деменція, що розвивається при поєднанні судинного і первинного дегенеративного (частіше альцгеймерівського) ураження головного мозку. Вперше такий стан був описаний в 1960-х роках як «сенильная змішана деменція». Останнім часом термін змішана деменція піддається критиці і пропонується використовувати назву «хвороба Альцгеймера з цереброваскулярним захворюванням». Однак і він не зовсім точний, так як можуть бути поєднання і інших нейродегенеративних захворювань (наприклад, деменції з тільцями Леві, хвороби Паркінсона та ін.) з цереброваскулярним захворюванням.

Натепер встановлено, що гостра і хронічна судинна мозкова недостатність не тільки призводять до формування судинної деменції, але і є факторами ризику дегенеративного процесу. З іншого боку, деменція, що розвивається на тлі судинної мозкової недостатності, часто має нейродегенеративну або змішану природу.

У пацієнтів, які перенесли транзиторні ішемічні атаки, подальше зниження когнітивних функцій достовірно корелює зі ступенем церебральної атрофії, але не з наявністю клінічно «німих» інфарктів на МРТ.

Висока коморбидність двох найпоширеніших нозологічних форм деменції обумовлена спільністю чинників ризику і деяких патогенетичних механізмів хвороби Альцгеймера і судинної деменції.

#### **Загальні фактори ризику хвороби Альцгеймера і судинної мозкової недостатності:**

- літній і старечий вік;
- носійство гена апоЕ4;
- артеріальна гіпертензія;
- атеросклероз;
- ішемічна хвороба серця;
- кардіальні аритмії;
- гіперліпідемія;
- гіпергомоцистеїнемія;
- паління;
- ожиріння;
- гіподинамія.

Як хвороба Альцгеймера, так і цереброваскулярна недостатність розвиваються переважно в літньому і старечому віці, який є головним фактором ризику зазначених захворювань. Одночасна наявність декількох захворювань у літньої людини не виняток. Середньостатистична людина в похилому віці має від 3 до 5 хронічних захворювань. Однак висока

коморбідність хвороби Альцгеймера і цереброваскулярних розладів пояснюється не тільки віком пацієнтів. Зазначені патологічні процеси об'єднують також спільні генетичні фактори і зв'язок з серцево-судинними захворюваннями, головним чином артеріальною гіпертензією, яка сприяє розвитку нейродегенеративних змін, максимально виражених в скронево-потиличній області. Церебральний атеросклероз також є доведеним фактором ризику виникнення хвороби Альцгеймера, як і підвищення рівня гомоцистеїну в сироватці крові, на тлі чого зростає ризик тромбозів і інсульту.

Патогенетичний зв'язок між хронічною судинною мозковою недостатністю і альцгеймеровським нейродегенеративним процесом має двосторонню спрямованість: наявність цереброваскулярного ураження може запускати або прискорювати розвиток нейродегенеративного процесу. Однак справедливо і зворотне: нейродегенеративний процес в своєму розвитку закономірно призводить до формування або поглиблення тяжкості цереброваскулярної недостатності.

**Клініка.** Клінічна картина змішаної деменції відображає патогенез даного патологічного стану. У структурі змішаної деменції визначаються симптоми, характерні як для хвороби Альцгеймера, так і для хронічної судинної мозкової недостатності.

Зазвичай змішана деменція формується після 65-70 років у пацієнтів, які тривалий час страждають на артеріальну гіпертензію, церебральний атеросклероз і інші серцево-судинні захворювання. Облігатним клінічним проявом є порушення пам'яті, аналогічні таким при хворобі Альцгеймера. На початкових етапах патологічного процесу найбільшою мірою страждає пам'ять на поточні події і недавнє минуле, в той час як пам'ять на віддалені події залишається відносно збереженою. Характерні також порушення вибіркової відтворення, що проявляється сторонніми включеннями при спробі згадати потрібну інформацію. Порушення просторової орієнтації і

амнестична афазія рідко зустрічаються при змішаній деменції, але по мірі розвитку процесу вони приєднуються. Проте нейропсихологічне дослідження зазвичай виявляє просторову дисгнозію і диспраксію і недостатність номінативної функції мови (тобто труднощі називання предметів).

Важливою особливістю когнітивного статусу пацієнтів зі змішаною деменцією є наявність когнітивних порушень дизрегуляторного характеру: зменшення активності й темпу когнітивної діяльності – *брадіфренія*, зниження концентрації уваги, порушення здатності планування і програмування діяльності, динамічна диспраксія.

В емоційному статусі пацієнтів часто визначаються зниження настрою, депресія, емоційна лабільність.

Рухові розлади представлені порушенням ходи, псевдобульбарним синдромом та іншими симптомами дисциркуляторної енцефалопатії

Відповідно до МКХ-10, класифікувати як змішану деменцію можна такі випадки деменції, які одночасно відповідають як діагностичним критеріям хвороби Альцгеймера, так і судинної деменції.

Найчастішим ускладненням перебігу деменції є деліріозні стани. Рідше вони виникають на ранніх стадіях деменції і при хворобі Альцгеймера. Однак, при судинній і змішаній формах деменції, а також при інших формах (деменція з тільцями Леві), дані стани зустрічаються досить часто.

**Делірій** – це гострий стан сплутаності свідомості, який супроводжується вираженими мнестико-інтелектуальними порушеннями. Запідозрити делірій слід у всіх випадках гострого або підгострого розвитку когнітивних порушень і при наявності помітних коливань вираженості розладів, наприклад, в залежності від часу доби (частіше розвивається з настанням темного періоду доби і редукується в передранковий час). Зазвичай делірій супроводжується дезорієнтацією в місці і часі,

психомоторним збудженням і психопродуктивною симптоматикою у вигляді марення і галюцинацій.

### **Основні причини делірію в літньому віці:**

1. Дисметаболичні порушення: дегідратація, печінкова або ниркова недостатність, гіпоксія, гіпо-або гіперглікемія, гострі інтоксикації.

2. Інфекційні захворювання: пневмонія, інфекція сечовивідних шляхів, будь-яка інфекція з гіпертермією.

4. Травма: черепно-мозкова травма, в тому числі легка, переломи кінцівок.

5. Оперативні втручання (особливо з використанням загальної анестезії).

6. Декомпенсація серцевої або дихальної недостатності.

При значному наростанні вираженості деменції формуються минуці «просоночні» стани зі сплутаністю свідомості, дезорієнтацією в місці і часі, іноді – ілюзорно-галюциаторними порушеннями. Такі стани можуть зберігатися протягом декількох днів або навіть тижнів (так звані «великі» флуктуації).

Деліріозні стани часто розвиваються на тлі загальноінфекційного захворювання, дисметаболических розладів, після травм, оперативних втручань, при декомпенсації супутніх серцево-судинних захворювань, але нерідко бувають і без видимої причини. Їх передвісником зазвичай є порушення циклу «сон-неспанья» і поява психотичних розладів (частіше галюцинацій, ілюзій).

Під час деліріозного стану пацієнт не повністю усвідомлює навколишнє, стає дезорієтованим, перестає вступати в контакт, стає мовчазним або навпаки багатослівним (і мова не по суті). Паралельно відзначається наростаюче психомоторне збудження, можливо з агресивними діями, спробами втечі. Такі стани часто ускладнюються падіннями пацієнтів. По припиненню деліріозного стану пацієнт повністю або частково амнезує

події, що відбувалися з ним протягом цього часу. Когнітивні, інші нервово-психічні і рухові розлади значно регресують, але, тим не менше, стан пацієнта стає гірше, ніж було до перенесеного делірію.

**Деменція з тільцями Леві** (син.: «хвороба дифузних тілець Леві», «сенильна деменція з тільцями Леві») є хронічним прогресуючим нейродегенеративним захворюванням, морфологічна картина якого характеризується утворенням специфічних внутрішньоклітинних утворень – тілець Леві, які дифузно поширені в кіркових і підкоркових відділах головного мозку.

Своєю назвою деменція з тільцями Леві зобов'язана тільцям Леві, які являють собою округлі еозинофільні цитоплазматичні включення, що складаються з білків зруйнованого цитоскелету. Вперше тільця Леві були описані німецьким неврологом Ф.Г.Леві в 1912 році, який виявив їх в базальному ядрі Мейнерта і дорсальному ядрі блукаючого нерва у пацієнтів з хворобою Паркінсона.

Виявлення таких цитоплазматичних включень в стоволово-підкіркових структурах по сьогоднішній день є найважливішою патоморфологічною ознакою хвороби Паркінсона.

Деменція з тільцями Леві є досить поширеним захворюванням. Вона лежить в основі 15% деменцій літнього віку. Однак в повсякденній клінічній практиці це захворювання рідко розпізнається, що пов'язано з недостатньою інформованістю неврологів, психіатрів та лікарів інших спеціальностей про клінічні ознаки деменції з тільцями Леві. Тому найчастіше пацієнти з даним захворюванням прижиттєво отримують діагноз «судинна деменція», «хвороба Альцгеймера» або «хвороба Паркінсона з деменцією».

**Клінічна картина.** Клінічна картина деменції з тільцями Леві характеризується поєднанням когнітивних, поведінкових, рухових і вегетативних розладів (таблиця 4.3).

### Основні клінічні характеристики деменції з тільцями Леві

Когнітивні розлади	Афективні, поведінкові порушення	Рухові розлади	Вегетативні розлади
Порушення концентрації уваги, малі і великі деліріозні стани, зорово-просторові розлади, порушення регуляції довільної діяльності, порушення пам'яті за типом недостатності відтворення	Депресія, зорові ілюзії і галюцинації, порушення поведінки, розлади сну, минуці стани сплутаності свідомості з дезорієнтацією в місці і часі	Гіпокінезія, підвищення м'язового тону за пластичним типом, постуральний і кінетичний тремор, порушення постуральних рефлексів, диспраксія ходьби, падіння	Ортостатична гіпотензія, неспритомність, порушення вегетативної іннервації серця, центральні апное уві сні, порушення моторики шлунково-кишкового тракту, затримка сечовипускання

Одним з основних когнітивних симптомів деменції з тільцями Леві, який наявний на всіх стадіях захворювання, в тому числі і найбільш ранніх, є порушення концентрації уваги. Пацієнти стають уповільненими, загальмованими, не можуть довго підтримувати напружену розумову роботу, швидко виснажуються, втомлюються, відволікаються від розпочатої справи або ж припиняють будь-яку діяльність. Порушення концентрації уваги при деменції з тільцями Леві носить непостійний характер: в окремі моменти пацієнти демонструють досить високий рівень психічної активності, а в інший час здатність до пізнавальної та інтелектуальної діяльності порушена в значній мірі.

Частими в клінічній картині деменції з тільцями Леві є деліріозні стани, при виході з яких пацієнт повністю або частково амнезує події.

Іншим типовим проявом деменції з тільцями Леві є *візуально-просторові розлади*. При цьому порушується процес зорового сприйняття і впізнавання зовнішніх образів. Хворі можуть поскаржитися на погіршення зору, особливо в темний час доби, в сутінковий час можуть помилково

приймати неживі предмети за людину або тварину (що часто клініцистами сприймається як галюцинації).

При нейропсихологічному дослідженні порушення зорового сприйняття проявляються труднощами впізнавання предметів на картинці, особливо в ускладнених пробах (недомальовані або накладені один на одне зображення). Порушення просторових функцій виражаються в неможливості намалювати годинник зі стрілками або вказати час за годинником, труднощами орієнтування в просторі, на вулиці.

Вірогідно, що в основі зорово-просторових розладів при деменції з тільцями Леві лежить ураження як кіркових, так і підкіркових структур головного мозку. Атрофічний процес при цьому захворюванні максимально виражений в тім'яно-потиличній ділянці, в якій знаходяться кіркове представництво зорового аналізатора (потилична частка) і просторових функцій (нижні відділи тім'яних часток) (Рис. 4.1).

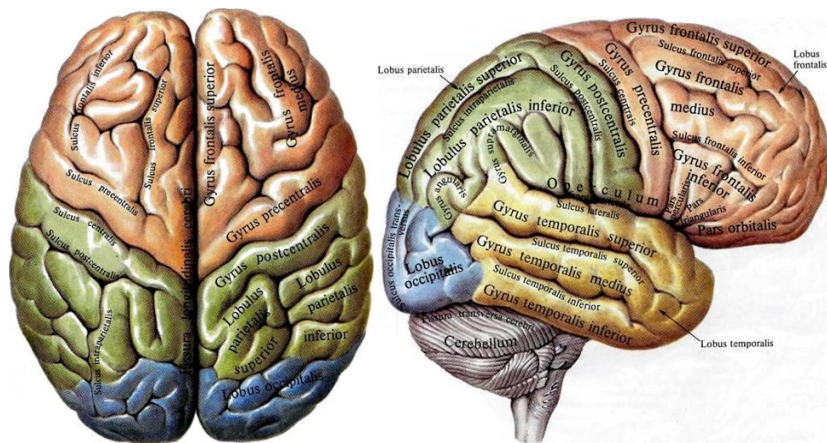


Рис. 4.1. Долі великих півкуль головного мозку в прямій та бічній проєкціях.

Ураження смугастих тіл також відіграє роль в порушеннях просторового синтезу, як і дисфункція лобових часток і пов'язані з нею порушення регуляції довільної діяльності.



## ДЕМЕНЦІЯ ПРИ ХВОРОБАХ, КВАЛІФІКОВАНИХ У ІНШИХ РОЗДІЛАХ (F02)

### Деменція при хворобі Піка (F02.0)

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Початок частіше у 50–60 років.
2. Глибокі швидко прогресуючі зміни особистості.
3. Всі види амнестичних та апраксихних порушень.
4. Розлад соціального та побутового функціонування.
5. Минущі епізоди сплутаності свідомості.
6. Когнітивні розлади.

*Патопсихологічні діагностичні критерії* великого значення для практики не мають.

**Хвороба Піка** є одним з варіантів деменції с переважним ураженням лобних і скроневих часток головного мозку.

**Клінічна картина** характеризується непомітним початком і неухильним прогресуванням і проявляється когнітивними, емоційними і поведінковими порушеннями, характерними для патології лобової і скроневих часток головного мозку.

Зазвичай захворювання починається на 6-у десятилітті життя, проте описані випадки як з більш раннім (в тому числі і на 4-у десятилітті життя), так і з більш пізнім початком.

Клінічною особливістю є переважання на початку захворювання поведінкових розладів над когнітивними порушеннями. Когнітивні порушення на початкових етапах патологічного процесу можуть бути малопомітними.

Першими клінічними проявами зазвичай є поступово наростаючі порушення в емоційно-вольовій і поведінковій сфері, які проявляються

байдужістю до навколишнього і одночасним зниженням критики (розгальмованістю). Дані зміни часто трактуються оточуючими як неуважність і забудькуватість. Також звертає на себе увагу зміна характеру хворого. При цьому сам пацієнт зазвичай не пред'являє будь-яких скарг чи вони носять формальний характер. Розвиваються аспонтанність, зниження мотивації та ініціативи, апатія, емоційне притуплення, байдужість, зменшення мовної і рухової активності. Недостатність критики призводить до того, що хворі починають неправильно поводитися в суспільстві, стають нетактовним, грубими, поведуться зухвало. Характерний грубий гумор, сексуальна нестриманість. Часто змінюються харчові уподобання, підвищується тяга до солодкої й багатою на вуглеводи їжі, можуть з'явитися булімія (обжерливість, втрата відчуття насичення), надмірне паління і вживання спиртних напоїв. Можливі підвищена дратівливість, агресивність.

На розгорнутих стадіях пацієнти починають нехтувати особистою гігієною, формується так звана «польова поведінка» (тобто повне ігнорування товариства і оточуючих людей). Характерні бездіяльність або стереотипна і малопродуктивна активність, ехолоалія і ехопраксія. Найбільш характерні порушення мови у вигляді прогресуючої динамічної або/і амнестичної афазії. Можливий також розвиток мутизму (повне зникнення спонтанної мовної активності).

### **Деменція при хворобі Крейтцфельдта–Якоба (F02.1)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Початок у 40–60 років.
2. У 5–15% випадків можна простежити сімейне поширення хвороби неспецифічними астено-субдепресивними симптомокомплексами.

3. Дебютує зниженням рухової активності з тривогою, зниженням апетиту, безсонням, утрудненнями при концентрації уваги.

4. Порушення координації, зору, міоклонічні або хореоїдно-атетоїдні гіперкінези.

5. Швидке прогресування протягом декількох місяців.

6. Діагноз потребує залучення результатів біопсії або аутопсії.

*Патопсихологічні діагностичні критерії* характеризуються зниженням рівня інтелекту.

*Параклінічні методи дослідження:* патоморфологічно відзначаються дифузна дегенерація нейронів головного мозку, спинного мозку; проліферація глії і спонгіоформний зовнішній вигляд кори.

Деменція при хворобі Крейтцфельдта-Якоба є однією з найбільш рідкісних і злоякісних форм деменції.

**Клініка.** У 10% випадків захворювання відзначається гострий початок, що дає привід для помилкового діагнозу інсульту. Найчастіше на початку захворювання відзначаються такі симптоми: головний біль, запаморочення, булімія або анорексія, порушення сну, астенія, нелокалізований біль, зниження маси тіла. Характерні зорові розлади, мозочкова атаксія. Деменцію при цьому захворюванні називають «мультифокальною», так як вона може починатися з будь-яких вогнищевих неврологічних або нейропсихологічних симптомів. Можуть спостерігатися і первинні порушення пам'яті, праксису, гнозису, мови. Зміни поведінки характеризуються апатією, депресією, емоційною лабільністю, некритичністю. Стрімко наростає тяжкість когнітивних розладів, розвивається і прогресує деменція, приєднуються мультифокальні кіркові міоклонії, мозочкові, екстрапірамідні та інші неврологічні порушення. Термінальна стадія – це глибоке недоумство. Хворі не реагують на навколишнє, не контролюють функції тазових органів. Хвороба носить злоякісний характер, тривалість життя від виникнення перших симптомів, як правило, становить не більше року. Смерть настає в

стані коми при явищах глибокої кахексії, децеребраційної ригідності, часто з судомами.

### **Деменція при хворобі Гентінгтона (F02.2)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Середній вік початку захворювання 45–50 років.
2. Дебют характеризується психопатоподібними, неврозоподібними та апракто-агностичними порушеннями.
3. Повільний прогресивний перебіг.
4. Інтелектуальна працездатність хворих підлягає значним коливанням і найбільш виявляється при необхідності виконувати нову незвичну роботу.
5. Когнітивні порушення.
6. Хореатичні гіперкінези.
7. Апато-абулічний дефект емоційно-вольової сфери.
8. Абортивні, фрагментарні психотичні синдроми.

*Параклінічні методи дослідження:* діагностика ґрунтується на гібридизаційному аналізі ДНК.

Хвороба Гентінгтона є спадковим, хронічним прогресуючим дегенеративним захворюванням центральної нервової системи з переважним ураженням смугастих тіл, яка клінічно проявляється поєднанням рухових і нервово-психічних розладів.

На етапі розгорнутої хвороби нервово-психічні розлади зустрічаються практично у всіх хворих. Вони зачіпають як когнітивну, так і емоційну і поведінкову сферу. З плином часу і наростанням неврологічних розладів відбувається наростання когнітивного дефіциту аж до деменції. Найчастішою формою поведінкових порушень є підвищена дратівливість і агресивність, рідше спостерігається апатія або депресія.

## Деменція при хворобі Паркінсона (F02.3)

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Псевдоневрастенічний дебют у вигляді драгівливості, підозрілості, емоційної нестійкості.
2. Повільне прогресування когнітивного дефекту.
3. Амнестичні розлади.
4. Порушення свідомості у вигляді сплутаності.
5. Емоційні розлади: ейфорія, неглибокі депресивні стани.

*Параклінічні методи дослідження:* при аутопсії в чорній субстанції мозку можна виявити тільця Леві і масову загибель нейронів.

Хвороба Паркінсона є хронічним нейродегенеративним захворюванням, яке проявляється екстрапірамідними руховими та іншими неврологічними, вегетативно-соматичними і психічними порушеннями. Діагноз хвороби Паркінсона базується на наявності в клінічній картині гіпокінезії в поєднанні, щонайменше, з одним з інших симптомів, таких як ригідність, тремор спокою, позні (постуральні) порушення.

Виразність і характер когнітивних порушень при хворобі Паркінсона залежать від двох основних чинників: віку пацієнта і стадії захворювання. У пацієнтів молодого і середнього віку когнітивні розлади вкрай рідко досягають значної вираженості навіть при тривалому стажі хвороби і важких рухових розладах. У літніх пацієнтів когнітивні розлади більш виразні.

Головною особливістю процесів мислення у пацієнтів з хворобою Паркінсона є їх сповільненість (*брадифренія*) і зменшення інтелектуальної гнучкості, тобто здатності швидко перемикатися від рішення одного завдання до наступного. Багато хворих вже на ранніх стадіях захворювання скаржаться на зниження пам'яті. Емоційна сфера, закономірно страждає при хворобі, у хворих наявні порушення настрою у вигляді малої або великої депресії.

## **Деменція при захворюваннях, обумовлених вірусом імунодефіциту людини (F02.4)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Початок субдепресивний або псевдоневрастенічний.
2. Емоційні розлади: маніакальні або депресивні стани кататонії.
3. Неврологічні порушення у вигляді патологічних рефлексів, тремору, симптом зубчастого колеса, рефлекс Бабінського, порушення тонких рухів, міоклонія.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* психологічних специфічних порушень не відзначається.

*Параклінічні методи дослідження:*

- 1) аналіз крові на ВІЛ.
- 2) нейровізуалізаційно виявляється дифузна коркова атрофія і розширення шлуночків, ураження білої речовини;
- 3) багатогнищева деструкція білої речовини й підкіркових структур за даними аутопсії.

Інфекція, спричинена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ, англ. : HIV – human immunodeficiency virus), обумовлює розвиток синдрому набутого імунодефіциту – СНІДу. Патологічні стани, пов'язані з ВІЛ-інфекцією, характеризуються широким поліморфізмом клінічних проявів. ВІЛ-інфекція та СНІД не є ідентичними поняттями, так як імунодефіцитний стан може бути відсутнім протягом значного періоду розвитку патологічного процесу. Більш повним позначенням даного захворювання є ВІЛ-інфекція, оскільки цей термін відображає всі етапи інфекційного процесу від інфікування до розвитку важкого ураження імунної системи. ВІЛ-інфекцію як можливу причину захворювання необхідно мати на увазі при проведенні обстеження у пацієнтів з когнітивними порушеннями, особливо у віці молодше 50 років.

**Клініка.** Основними формами первинного ураження нервової системи, в рамках якого розвиваються когнітивні розлади, є: гострий енцефаліт (менінгоенцефаліт), енцефалопатія і підгострий енцефаліт (комплекс СНІД-деменція), а також васкулярний СНІД з розвитком церебральних інсультів. Відзначаються швидко стомлюваність, головний біль, втрата інтересу до роботи, емоційна лабільність або депресія, порушення сну, зниження пам'яті, утруднення концентрації уваги, загальна сповільненість мислення. Пацієнти з часом стають апатичними і байдужими до оточуючих, неадекватно оцінюють свій стан. Приблизно у половини хворих наявні рухові порушення: акінетико-ригідний синдром, постуральна нестійкість і порушення ходи, пірамідна недостатність, мозочкова атаксія. Поступово розвивається деменція, що має переважно підкірково-лобовий характер (СНІД-деменція).

### **Деменція при епілепсії (F02.8)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Полярні зміни емоційно-афективної сфери у вигляді парадоксального поєднання жорстокості і сентиментальності.
2. Прогресуюча торпідність і уповільнення психічних процесів.
3. Зростання частоти судомних і безсудомних нападів.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* не є специфічними.

*Параклінічні методи дослідження:* не є специфічними.

При тривалому і несприятливому перебігу епілепсії поступово наростає когнітивний дефіцит, що може досягати ступеню деменції. Порушується сфера мислення, уваги, пацієнт втрачає здатність відділяти головне від другорядного, йому все здається надважливим і потрібним, із-за порушення темпу когнітивних процесів важко перемикається з однієї теми на іншу. Мислення стає все більш конкретно-описовим, знижується пам'ять, бідніє словарний запас, мова стає сповільненою (*олігофазія*). Часто з'являється схильність до зменшувальних слів: «книжечки», «рученьки» тощо.

## Стадії.

### 1. Ініціальна стадія.

*Когнітивні порушення.* Інтелектуально-мнестичне зниження: забудькуватість, утруднення у визначенні часу, погіршення соціальної, зокрема професійної діяльності; наростають явища фіксаційної амнезії, порушення орієнтування в часі і місці; нейропсихологічні симптоми, зокрема афазія, апраксія, агнозія.

*Емоційно-особистісні порушення:* егоцентризм, субдепресивні реакції на власну неспроможність, маревні розлади. На цьому етапі хвороби пацієнти критично оцінюють свій стан і намагаються скорегувати наростаючу власну неспроможність.

### 2. Стадія помірної деменції.

*Скронево-тім'яний нейропсихологічний синдром:* наростає амнезія; прогресує дезорієнтація в місці і часі. Особливо грубо порушуються функції інтелекту, труднощі в аналітико-синтетичній діяльності, а також інструментальні його функції (мова, праксис, гнозис, оптико-просторова діяльність). Інтереси хворих у край обмежені, потрібна постійна підтримка, догляд; не справляються з професійними обов'язками. На цьому етапі хвороби починають стрімко наростати особистісні (епілептоїдні) розлади.

### 3. Стадія важкої деменції.

Відбувається повний розпад пам'яті, фрагментарні уявлення про власну особистість. Тепер вже необхідна тотальна підтримка (хворі не можуть дотримуватися правил особистої гігієни, самостійно перевдягатися приймати їжу). Агнозія досягає крайнього ступеня (по потиличному і лобному типах одночасно). Розпад мови – за типом тотальної сенсорної афазії.



## **Деменція при нейросифілісі (F02.8)**

*Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:*

1. Початок частіше через 10–15 років після первинних проявів сифілісу, у віці від 40 до 50 років.
2. Емоційні порушення маніакального полюсу.
3. Прогресуючий когнітивний дефект з відсутністю критики.
4. Можуть спостерігатися галюцинаторні, псевдогалюцинаторні феномени, маячні ідеї найчастіше особливої особистої величі.
5. В окремих випадках порушення вищих кіркових функцій.
6. Синдром Аргайла-Робертсона в неврологічному статусі у поєднанні з гіпо- або арефлексією.

*Патопсихологічні діагностичні критерії не є специфічними.*

*Параклінічні методи дослідження:*

1) реакція Вассермана в крові і спинномозковій рідині різко позитивна; різко позитивні реакції іммобілізації блідих трепонем і імунофлюоресценції; позитивні глобулінові реакції Нонне, Панди, Вейхрбротта у спинномозковій рідині.

2) у спинномозковій рідині підвищена кількість клітинних елементів, загальний вміст білка, кількість глобулінів значно перевищує кількість альбумінів.

3) при постановці реакції Ланге рідина знебарвлюється в перших 4–6 пробірках, збільшується інтенсивність фарбування в наступних.

Ураження нервової системи при сифілісі найчастіше виникає в період від 3 до 18 місяців з моменту зараження і в більшості випадків протікає у вигляді асимптомного менінгіту.

**Клініка.** Основними нейропсихологічними характеристиками найчастіше є порушення регуляції довільної діяльності, порушення просторового та інших видів праксису, гнозису і порушення пам'яті. Наявні поведінкові зміни: апатія, аспонтанність, емоційна байдужість,

імпульсивність, розгальмування, зниження почуття дистанції, розгальмування примітивних потягів, некритичність до свого стану. Можливий розвиток гострих нервово-психічних розладів – епізодів дезорієнтації, рухового збудження, ейфорії, марення величі. Поряд з розвитком деменції і психотичними розладами характерні розвиток дизартрії, інтенційного тремору, можливий розвиток епілептичних нападів. У фіналі відбувається тотальний розпад психічної діяльності.

**Пухлини головного мозку.** При пухлинах головного мозку вираженість когнітивних розладів може варіювати від легкого когнітивного зниження до деменції. Чим більше виражені порушення когнітивних функцій, тим гірше прогноз в плані відновлення когнітивного дефекту після оперативного лікування. Когнітивні порушення можуть бути першим і/або найважливішим проявом пухлин головного мозку лобової або скроневої локалізації з повільним ростом. Серед хворих з пухлинами мозку, які через наявність і ранній розвиток психічних порушень потрапляють до психіатричних лікарень, у 33-50% пухлина залишається нерозпізнаною. На такі форми доводиться 2-4,5% всіх розтинів в психіатричних прозектурах. Зазвичай клініцисти визначають діагноз судинних, рідше атрофічних, захворювань мозку. Це хворі старечого віку, у яких в клінічній картині на перший план виступають ознаки вираженого когнітивного дефіциту, що нагадує судинну або сенільну деменцію. Так як при пухлинах у людей похилого віку загальнономозкові розлади і симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску можуть бути відсутніми або залишатися слабо вираженими, особливе значення для діагнозу мають темп наростання психічних змін, включення в клінічну картину психотичних епізодів екзогенного типу і різних пароксизмів, неврологічна симптоматика і результати лабораторних досліджень.

**Хвороба Бінсвангера** (підкіркова артеріосклеротична енцефалопатія, субкортикальна лейкоенцефалопатія Бінсвангера).

Захворювання, в основі якого лежить дифузне ішемічне ураження білої речовини в глибинних відділах великих півкуль, викликане артеріосклерозом дрібних пенетруючих артерій головного мозку. У більшості випадків виникає у хворих з тривалою гіпертензією і є варіантом дисциркуляторної гіпертонічної енцефалопатії.

**Клініка.** Для хвороби Бінсвангера характерне дифузне двобічне ураження підкіркової білої речовини, яке можна виявити на МРТ. Деменція при цьому, на відміну від мультиінфарктної деменції, починається поволі і повільно прогресує. Захворювання починається з легкої сплутаності свідомості, апатії, змін особистості і зниження пам'яті. Пізніше приєднуються виражені розлади суджень, дезорієнтація; хворі втрачають здатність до самообслуговування. Характерні ейфорія або, навпаки, агресія. У одного і того ж хворого можуть поєднуватися пірамідні порушення і мозочкові порушення. Односторонні рухові порушення зустрічаються рідко. Щонайменше в половині випадків розвивається *абазія* (психічно зумовлена втрата здатності ходити, пов'язана із розладами нервової системи, рівноваги тіла або з руховими порушеннями нижніх кінцівок – паралічами, гіперкінезами, м'язовими спазмами). На пізній стадії приєднуються нетримання сечі, дизартрія, іноді в поєднанні з псевдобульбарним паралічем. Зрідка спостерігаються епілептичні напади і міоклонія. Всі ці порушення розвиваються внаслідок хронічної ішемії в результаті оклюзії дрібних пенетруючих артерій і артеріол (мікроангіопатії).

Фактором ризику виникнення даної форми деменції нерідко буває артеріальна гіпертензія. Крім того, захворювання може виникати на тлі будь-яких станів, що викликають звуження дрібних судин головного мозку. Однак термін «хвороба Бінсвангера» слід використовувати з обережністю, оскільки він, по суті, відповідає синдрому, а не нозологічній одиниці.

## ПОВЕДІНКОВІ ТА ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ДЕМЕНЦІЇ

Поведінкові та психічні порушення при деменції можна розділити на групи:

1. Психотичні (маячні, галюцинаторні і галюцинаторно-маячні) розлади;
2. Депресивні симптоми (депресивний настрій, апатія, відсутність мотивацій);
3. Поведінкові порушення (агресія, блукання, рухове збудження, насильницькі крики, недоречна сексуальна поведінка тощо).

Серед **психотичних порушень** найбільш часто зустрічаються маячні розлади. Вони відрізняються непродуктивністю і одноманітністю, що обумовлено прогресуючим недоумством, на ґрунті якого вони виникають. Переважають ідеї збитку, а також особливо характерні для хворих старечого віку ідеї пограбування, зустрічаються іноді й минуші ідеї ревнощів, переслідування, отруєння. У міру поглиблення слабоумства вони стають все більш уривчастими і поступово зникають.

Виділяють **чотири типи маячних розладів** у пацієнтів з деменцією:

- 1) просте персекуторне маячення;
- 2) поєднане (комплексне) персекуторне маячення;
- 3) грандіозне маячення;
- 4) маячення, пов'язане з певними неврологічними дефектами.

**Просте персекуторне маячення** складається з елементарних неструктурованих ідей, наприклад переконань у тому, що майно або гроші крадуть, або чоловік є невірним. Просте маячення частіше зустрічається при хворобі Альцгеймера судинній деменції.

**Поєднане (комплексне) персекуторне маячення** має більш стійку структуру, воно пов'язане з реальністю, хоча і спотворює її. Прикладом є переконання хворих в тому, що оточуючі постійно їх обговорюють,

намагаються різними способами нанести шкоду, задумали змову проти, хочуть позбавити їхнього будинку, отруїти, щоб відібрати майно тощо. Поєднане маячення виявляється у осіб з печінковою і посттравматичною енцефалопатією, хворобою Паркінсона.

**Грандіозне маячення** (для образних фантастичних маячень характерні ідеї величі, величності, коли відбувається грандіозне, неймовірне перебільшення хворим своїх духовних і фізичних можливостей, сил, здоров'я, соціального становища і багатства, а також ідеї релігійно-містичного, еротичного, в деяких випадках – космічного змісту, типу: атомна війна, державні заколоти, стихійні лиха та інше) зустрічається у хворих на деменцію виключно рідко.

Маячні симптоми, пов'язані з певними неврологічними дефектами, відзначаються в період відновлення після гострих мозкових ушкоджень, наприклад при посттравматичній енцефалопатії або цереброваскулярних захворюваннях.

**Галюцинаторні розлади** нерідко супроводжують розвиток деменції, при цьому дещо частіше зустрічаються зорові, ніж слухові галюцинації. Вони короткотривалі, відрізняються рудиментарним і скороченим характером, протікають без грубих порушень свідомості і наступної амнезії. Зоровий галюциноз – найбільш частий прояв психотичних розладів при деменції з тільцями Леві. Він має характер істинних галюцинацій, часто індивідуальних за змістом.

Наявність **депресивних розладів** в структурі деменції при хворобі Альцгеймера корелює з її більш раннім початком, а можливо, навіть провокує маніфестацію хвороби на початковому її етапі. Надалі наявність депресивних розладів у пацієнтів визначає більшу прогредієнтність перебігу захворювання з прискореним переходом до його більш важких етапів, що особливо характерно для осіб з пресенільним типом хвороби Альцгеймера.

**Афективні розлади** (депресія, тривога, апатія) зустрічаються при деменції з тільцями Леві у третини пацієнтів, іноді будучи першими симптомами патології. Апатія більш властива особам з хвороблю Альцгеймера, ніж з фронтальною деменцією. Тривога також є одним з найбільш частих симптомів у хворих на деменцію. Крім того, стереотипна діяльність, як перекладання речей, спів, повторювані поплескування можуть бути проявами тривоги. Тривога може бути проявом депресивної симптоматики, і антидепресивна терапія виявляється ефективною як для редукції депресивної, так і тривожної симптоматики.

Агресивна поведінка спостерігається у 20% пацієнтів і часто є причиною звернення рідних хворого до психіатра.

Агресивні симптоми поділяються на фізичну (включаючи удари, поштовхи, захоплення, стусани) і вербальну агресію (крики, прокльони, словесні образи).

## РОЗДІЛ V

### ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ДЕМЕНЦІЙ

Лікування деменції є комплексним завданням, що включає не тільки медикаментозну терапію, спрямовану на основне захворювання, але і соціальну та психологічну підтримку хворих та догляд за ними. Вправи по тренуванню пам'яті малоефективні на розгорнутих стадіях деменції, проте вони можуть використовуватися у хворих з початковими стадіями захворювання. Найбільш ефективними є терапевтичні заходи, якщо вони розпочаті на початкових етапах захворювання.

Необхідна корекція судинних факторів ризику, в першу чергу артеріальної гіпертензії, а також цукрового діабету, гіперліпопротеїдемії, кардіальної патології.

При хвороби Альцгеймера в даний час використовуються центральні інгібітори ацетилхолінестерази (аміридин, ривастигмін, донепезил), пептидергічні препарати (церебролізін), ноотропні засоби. Посилення ацетилхолінергічної передачі на тлі застосування інгібіторів ацетилхолінестерази супроводжується покращенням пам'яті, уваги та інших когнітивних функцій, відзначаються регрес інтенсивності когнітивних порушень, нормалізація поведінки пацієнтів, підвищення їх здатності до самообслуговування.

Незважаючи на різні рекомендації з дозування цих лікарських засобів, призначення препаратів в нейрогеріатричній практиці базується на ряді загальних принципів.

1. Лікування починають з невеликої дози, яку поступово збільшують, контролюючи переносимість препарату (відстежуючи скарги пацієнта, що вказують на можливі побічні ефекти).

2. Терапія повинна бути безперервною і тривалою, оскільки не дивлячись на терапевтичний ефект (поліпшення когнітивних функцій), що

з'являється на 2-6-му тижні лікування, тільки через рік безперервного прийому препарату статистично значимо знижується темп прогресивності хвороби, а при відміні препаратів стан когнітивних функцій може знову погіршитися і повернутися до рівня, який спостерігався до початку терапії.

В даний час для лікування деменцій використовуються такі препарати з групи інгібіторів ацетилхолінестерази:

- донепезил (альмер, алзепіл, арісепт) – селективний та оборотний інгібітор ацетилхолінестерази, що є основним типом холінестерази у головному мозку. Інгібуючи холінестеразу у головному мозку, донепезил блокує розпад ацетилхоліну, що здійснює передачу нервового збудження у ЦНС. Досліджений позитивний ефект даного препарату при хворобі Альцгеймера, судинній і змішаній деменції. Призначається по 5 мг 1 раз на добу, при недостатній ефективності доза може бути збільшена до 10 мг/добу;

- галантаміна гідробромід (ремініл) – селективний інгібітор ацетилхолінестерази, агоніст постсинаптичних нікотинових рецепторів. Додатковий Н-холінергічний ефект препарату підвищує його терапевтичну ефективність щодо концентрації уваги, що показано при хворобі Альцгеймера, судинній і змішаній деменції. Призначається по 4 мг 2 рази на добу протягом 4 тижнів, далі доза збільшується до 8 мг 2 рази на добу. При недостатній ефективності терапевтична доза може бути збільшена через 4 тижні до 12 мг 2 рази на добу;

- ривастигмін (екселон) – селективний інгібітор ацетилхолінестерази і бутирилхолінестерази. Пригнічення цих двох ферментів в синаптичній щільності потенційно може забезпечувати більш тривалий терапевтичний ефект, що підвищує переваги ривастигміну в лікуванні пресенільних і швидкопрогресуючих форм деменції. Доведено ефективність цього препарату при хворобі Альцгеймера, деменції з тільцями Леві і хворобі Паркінсона з деменцією. Є також позитивний досвід застосування ривастигміну при судинній і змішаній деменції. Використовується у вигляді



капсул і питного розчину. В останні роки в клінічну практику впроваджено нову пластирну форму ривастигміну (трансдермальна терапевтична система) «Екселон-пластир». Ця лікарська форма має переваги порівняно з пероральним прийомом препарату, оскільки забезпечує постійне надходження ривастигміну в кров протягом 24 годин, усуває коливання концентрації препарату в сироватці крові і знижує частоту побічних явищ в 3 рази;

- іпідакрин (нейромідин) – неселективний інгібітор ацетилхолінестерази і блокатор калієвих каналів, має позитивний ефект при хворобі Альцгеймера, судинній і змішаній деменції.

Після досягнення терапевтичної дози позитивний ефект відмічається приблизно у 50-70% пацієнтів і проявляється поліпшенням або стабілізацією пам'яті, інших когнітивних функцій, регресом поведінкових порушень, підвищенням рівня незалежності і самостійності. При відсутності позитивного ефекту призначений препарат слід замінити іншим з групи інгібіторів ацетилхолінестерази.

При досягненні позитивного терапевтичного ефекту призначений препарат залишають на невизначено довгий час, в ряді випадків – довічно.

Як правило, досягнуте на початку терапії поліпшення зберігається протягом 6-12 міс. Потім можливо наростання вираженості когнітивних і інших нервово-психічних розладів. Відміна препарату допустима лише на стадії важкої деменції, коли немає впевненості в його ефективності, однак відміна препарату повинна бути поступовою і обережною.

**Застосування мемантину.** В якості комбінованого лікування, а часом і альтернативного, в разі непереносимості або наявності протипоказань для призначення інгібіторів ацетилхолінестерази, може і повинен бути призначений мемантин, що відноситься до групи антагоністів NMDA-рецепторів.

Застосування мемантину підвищує поріг генерації потенціалу збудження постсинаптичної мембрани, але не блокує глутаматергічні синапси повністю.

Мемантин рекомендований Європейським медичним агентством (ЕМЕА) та Американською федеральною адміністрацією з контролю за продуктами і лікарськими засобами (FDA) в якості лікування деменції при хворобі Альцгеймера.

Показаннями до застосування мемантину на сьогоднішній день є деменція, пов'язана з такими захворюваннями, як хвороба Альцгеймера, деменція з тільцями Леві, судинна та змішана судинно-дегенеративна деменція, хвороба Паркінсона з деменцією. Мемантин може призначатися в якості монотерапії або в комбінації з інгібіторами ацетилхолінестерази. За деякими даними, комбінована терапія дає більш виражений позитивний ефект.

Мемантин – один з найбільш безпечних, ефективних препаратів для терапії деменції, який добре переносяться пацієнтами.

Побічні ефекти виникають вкрай рідко, проявляються в основному при швидкому титруванні дози у вигляді психомоторного збудження, занепокоєння, запаморочення, головного болю, стомлюваності, інсомнії, нудоти, які найчастіше усуваються зниженням дозового навантаження. Мемантин не взаємодіє з системою печінкових ферментів, а отже, ризик взаємодії з іншими лікарськими препаратами відсутній. Мемантин, окрім інгібіторів ацетилхолінестерази, добре поєднується також з іншими лікарськими засобами, зокрема кардіо- та вазотропної дії, які широко призначаються в комплексній терапії судинної деменції і в якості супутньої терапії при хворобі Альцгеймера та інших формах деменцій у пацієнтів з патологією серцево-судинної системи.

Протипоказанням до прийому препарату є тільки підвищена чутливість до нього.

Рекомендується починати терапію мемантином з дози 5 мг/добу, щотижня збільшуючи її на 5 мг до добової дози в 20 мг. Зазначена схема рекомендується при нормальному кліренсі креатиніну (більше 30 мл/хв). У разі якщо даний показник менше 30 мл/хв, добова доза не повинна перевищувати 10 мг/добу і може бути розділена на два прийоми. З урахуванням специфіки захворювання і проблеми комплаєнтності можливість прийому терапії один раз на добу є важливим фактором.

Тому була розроблена форма, що містить 20 мг активної речовини в одній таблетці, яка дозволяє здійснювати одноразовий прийом на добу і при цьому підтримувати оптимальну концентрацію препарату в плазмі. Також завдяки постійному вдосконаленню фармацевтичної промисловості мемантин існує у рідких формах випуска, так як у пацієнтів з деменцією часто наявні бульбарні порушення і ковтання таблетованих препаратів є вкрай ускладненим.

Мемантин є ефективним засобом не тільки для лікування когнітивних порушень, а й для зменшення поведінкових розладів, зокрема агресії, ажитації, і рекомендується з цією метою.

При виникненні перерви в прийомі препарату і його відновленні слід повторно провести курс титрування дози починаючи з 5 мг/добу, незважаючи на попередню максимальну дозу.

Не тільки при судинній, а й при інших типах деменції велике значення надається застосуванню препаратів, здатних впливати на фактори ризику: гіпотензивних засобів, дезагрегантів, за показаннями – антикоагулянтів.

При когнітивних порушеннях в повсякденній клінічній практиці (обов'язково враховуючи протипоказання до їх призначення і можливі побічні ефекти) використовуються препарати з вазоактивною і метаболічною дією, до яких відносяться коректори порушень мозкового кровообігу:

**Вінпоцетин** (кавінтон) є сполукою з комплексним механізмом дії, що сприятливо впливає на метаболічні процеси у головному мозку і покращує

його кровопостачання, а також покращує реологічні властивості крові. На початку терапії призначається внутрішньовенно краплинно на 5-10 днів, надалі перорально 5-10 мг 2-3 рази на добу). Вінпоцетин проявляє нейропротективні ефекти, стимулює церебральний метаболізм, підвищує стійкість головного мозку до гіпоксії, збільшує транспорт глюкози – виняткового джерела енергії для головного мозку – через гематоенцефалічний бар'єр, підсилює обмін норадреналіну і серотоніну в головному мозку, стимулює висхідну норадренергічну систему, володіє антиоксидантною активністю; у результаті дії всіх перерахованих вище ефектів вінпоцетин надає церебропротективну дію. *Протипоказаннями* для прийому є: гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої з допоміжних речовин.

**Актовегін** (гемодериват з крові телят депротейнізований 40 мг/мл), для якого властиві три основні ефекти: метаболічний, нейропротекторний та мікроциркуляторний, при захворюваннях головного мозку судинного генезу вводять спочатку 10 мл в/в краплинно або струминно щоденно протягом 2 тижнів, далі – 5–10 мл в/в декілька разів на тиждень щонайменше протягом 4 тижнів, в подальшому продовжують пероральний прийом протягом 1-2 місяців. *Протипоказаннями* для прийому є: гіперчутливість до компонентів препарату; декомпенсована серцева недостатність, набряк легенів, олігурія, анурія, які є загальними протипоказаннями до інфузійної терапії, тому введення препарату у вигляді інфузій при цих станах протипоказано через можливу гіпергідратацію.

**Цитиколін** (цераксон, нейроксон, ліра, цитімакс) стимулює біосинтез структурних фосфоліпідів у мембрані нейронів, що сприяє покращенню функцій мембран, у тому числі функціонуванню іонообмінних насосів і нейрорецепторів. Завдяки стабілізуючій дії на мембрану цитиколін виявляє протинабрякові властивості, зменшує набряк мозку. Цитиколін пригнічує діяльність деяких фосфоліпаз, перешкоджає залишковому

вивільненню вільних радикалів, попереджує пошкодження мембранних систем та забезпечує збереження захисної антиоксидантної системи. Цитиколін зменшує об'єм пошкодженої тканини, попереджуючи загибель клітин, діючи на механізми апоптозу, і поліпшує холінергічну передачу. Цитиколін також чинить профілактичну нейропротекторну дію при вогнищевих інсультах мозку. Цитиколін сприяє підвищенню рівня мозкової діяльності, знижує рівень амнезії, поліпшує стан при когнітивних, сенситивних і моторних розладах, що спостерігаються при ішемії мозку. Рекомендована доза становить від 500 до 2000 мг на добу. Призначається в/в краплинно або струминно щоденно протягом 1-2 тижнів, далі перорально щонайменше протягом 1 місяця. *Протипоказаннями* для прийому є: підвищена чутливість к компонентам препарата, підвищений тонус парасимпатической нервної системи.

**Армадін** – етилметилгідроксипіридину сукцинат – інгібітор вільнорадикальних процесів, мембранопротектор, чинить антигіпоксичну, стрес-протекторну, ноотропну, протисудомну та анксиолітичну дію. Препарат підвищує резистентність організму до дії різних пошкоджувальних факторів, до кисневозалежних патологічних станів (шок, гіпоксія та ішемія, порушення мозкового кровообігу, інтоксикація алкоголем та антипсихотичними засобами (нейролептиками)). Препарат покращує мозковий метаболізм і кровозабезпечення головного мозку, мікроциркуляцію та реологічні властивості крові, зменшує агрегацію тромбоцитів. Стабілізує мембранні структури клітин крові. Механізм дії препарату зумовлений його антиоксидантною та мембранопротекторною дією. Армадін призначається в/м або в/в (струминно або краплинно). Дози підбираються індивідуально. При інфузійному способі введення препарат слід розводити у 0,9% р-ні натрію хлориду (200 мл). Розпочинати лікування дорослих слід з дози 50–100 мг 1–3 рази на добу, поступово підвищуючи дозу до отримання терапевтичного ефекту. Максимальна добова доза не повинна перевищувати

800 мг. При легких когнітивних порушеннях у пацієнтів літнього віку та при тривожних станах препарат призначають в/м у дозі 100–300 мг/добу протягом 14–30 днів. *Протипоказаннями* для прийому є: підвищена індивідуальна чутливість до препарату, гостра печінкова чи ниркова недостатність.

**Гамма-аміномасляна кислота (аміналон)** покращує динаміку нервових процесів у головному мозку, мислення, пам'ять, увагу, сприяє відновленню рухів та мовлення після порушень мозкового кровообігу, проявляє м'яку психостимулюючу дію. Сприяє зниженню і стабілізації підвищеного артеріального тиску та зменшенню суб'єктивних симптомів артеріальної гіпертензії (запаморочення, порушення сну). Чинить помірну антигіпотоксичну та протисудомну дію. У хворих на цукровий діабет знижує вміст глюкози, при нормальному вмісті глюкози у крові чинить зворотній ефект (за рахунок глікогенолізу). За характером дії препарат подібний до ноотропних засобів. Препарат призначають внутрішньо до їди. Дорослим призначають 500–1250 мг за прийом залежно від перебігу та тяжкості захворювання. Добова доза зазвичай становить 1500–3000 мг за 3 прийоми. Курс лікування – від 2 тижнів до 6 місяців. Тривалість курсу лікування визначається лікарем індивідуально. *Протипоказаннями* для прийому є: підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату, гостра ниркова недостатність.

**Іпідакрин (нейромідин)** виявляє такі фармакологічні ефекти: стимуляція і відновлення нервово-м'язової передачі, відновлення проведення імпульсу у периферичній нервовій системі після її блокади різними агентами (травма, запалення, дія місцевих анестетиків, деяких антибіотиків, калію хлориду, токсинів тощо), посилення скорочуваності гладком'язових органів; специфічно помірно стимулює ЦНС з окремими проявами седативного ефекту, покращення пам'яті та здатності до навчання, анагетичний ефект; антиаритмічний ефект, не має мутагенної і канцерогенної, алергізуючої та

імунотоксичної дії, не впливає на ендокринну систему. При хворобі Альцгеймера та інших формах деменції: починати з 1-2 таблеток (20-40мг)/добу, розподіливши дозу на 2 прийоми, з поступовим підвищенням дози на 2 таблетки/тиждень до 120-200мг/добу в 3-5 прийомів, тривалість лікування – від 4 місяців до 1 року, можлива курсова терапія по 4-5 місяців з перервою в 1-2 місяці. *Протипоказаннями* для прийому є: підвищена чутливість до іпідакрину; епілепсія; екстрапірамідні порушення з гіперкінезами; стенокардія, виражена брадикардія, бронхіальна астма, вестибулярні розлади, механічна непрохідність кишечника і сечовивідних шляхів, виразкова хвороба шлунка або 12-палої кишки у стадії загострення.

Також в комплексній терапії застосовуються блокатори кальцієвих каналів: **циннарилін** (стугерон) (25 мг 3 рази на добу), **німодипін** (німотоп) (30 мг 3 рази на добу). Ці препарати мають вазодилатуючий ефект завдяки зменшенню внутрішньоклітинного вмісту кальцію в клітинах гладеньких м'язів судинної стінки. У клінічній практиці є позитивний досвід застосування німодипіну при судинних когнітивних порушеннях, при змішаних (судинно-дегенеративних) розладах, а також при хворобі Альцгеймера. *Протипоказаннями* до призначення антагоністів кальцію є виражена артеріальна гіпотензія (систоличний АТ нижче 90 мм рт. ст.), синдром слабкості синусового вузла, гострий період інфаркту міокарда, кардіогенний шок; для групи верапамілу й дилтіазему – AV блокада різного ступеня, виражена брадикардія, WPW-синдром; для групи ніфедипіну – виражена тахікардія, аортальний і субаортальний стеноз. При серцевій недостатності слід уникати застосування блокаторів кальцієвих каналів. З обережністю цю групу препаратів призначають хворим з вираженим стенозом мітрального клапана, тяжкими порушеннями мозкового кровообігу, непрохідністю ШКТ.

Терапія осіб з поведінковими і психопатологічними симптомами при деменції включає широкий діапазон психофармакотерапії і психосоціальної

допомоги хворому і його родині. Необхідно проводити повне діагностичне обстеження, ретельне визначення етіології деменції і виключення інших можливих причин поведінкових і психопатологічних симптомів (наприклад, медикаментозної провокації) в розвитку делірію або інших побічних ефектів від терапії, яку отримує пацієнт. Більшість випадків агресії, психомоторного збудження, так само як і власне психотичні симптоми деменції потребують психофармакологічної корекції.

Однак існує єдина точка зору клініцистів і дослідників про необхідність збереження обережного балансу між користю від купірування симптому або поведінкових порушень і небезпекою, пов'язаною із застосуванням більшості психотропних препаратів у літніх людей в цілому і в осіб, які страждають деменцією, зокрема.

### **Небажані явища, обмеження і протипоказання в терапії деменції**

При плануванні терапії психотичних і поведінкових розладів важливо розуміти особливості можливої реакції літніх пацієнтів на психофармакотерапію. Процес старіння характеризується прогресуючим зниженням функціональних можливостей всіх життєво важливих органів, включаючи головний мозок, внаслідок чого хворі похилого віку більш чутливі як до терапевтичних, так і до побічних ефектів препаратів, які приймають. Однією з найбільш важливих фармакокінетичних особливостей, асоційованих з літнім віком, є зменшення екскреторної здатності нирок, що призводить до того, що лікарські засоби повільніше виводяться з організму і, отже, накопичуються в ньому. Вікове зменшення маси печінки, печінкового кровотоку і функції гепатоцитів супроводжується уповільненням метаболізму лікарських речовин в організмі. З огляду на ці вікові зміни, призначення більшості психотропних препаратів літнім особам слід починати з низьких стартових доз, з подальшим повільним їх підвищенням, що дозволить уникнути потенційно токсичної кумуляції медикаменту.



Множинна соматична патологія і пов'язана з цим поліфармакотерапія також характерні для пацієнтів похилого віку. Тому особливо важливим є попередній аналіз потенційних взаємодій одного лікарського засобу з іншим.

У пацієнтів похилого віку в цілому і хворих на деменцію зокрема особливо часто виникають побічні явища внаслідок застосування психотропних препаратів. До антихолінергічних ефектів належать закрепи, нечіткість зору, сухість у роті, затримка сечі, ортостатична гіпотензія, загальмованість, екстрапірамідні розлади (паркінсонізм, дискінезія), а також різке когнітивне погіршення і сплутаність свідомості.

Екстрапірамідні побічні симптоми можуть бути розподілені на дві основні категорії: оборотні ефекти, зазвичай зникають зі зменшенням дози або відміною препарату, і потенційно незворотні небажані реакції, які можуть залишатися і після відміни препарату. Як правило, першими з'являються оборотні ефекти. З оборотних екстрапірамідних побічних симптомів найбільш часто зустрічаються акатизія і синдром паркінсонізму. Акатизію необхідно ретельно диференціювати від ажитації, тому що остання вимагає підвищення дози нейролептика, що тільки посилює акатизію. Зазвичай акатизія посилюється в міру підвищення дози антипсихотичного препарату і зменшується при її зниженні, в той час як ажитація, навпаки, посилюється при зниженні дози нейролептика.

Ятрогенний паркінсонізм розвивається приблизно у 40% літніх хворих при застосуванні типових нейролептиків, до числа яких відносять аміназин, левомепромазин (тизерцин), етаперазин, френолон, тіоридазин (сонапакс), хлорпротиксен, галоперидол, трифтазін, періціазін (неулептил), флуфеназину гідрохлорид (модитен). Він може виникати навіть у пацієнтів, які отримують дуже низькі дози нейролептиків. Ознаки паркінсонізму, викликаного психотропними препаратами, ті ж, що і при ідіопатичній хворобі Паркінсона: тремор, м'язова ригідність, зниження і уповільнення мови і загальної рухової активності, що супроводжується загальним зниженням спонтанної активності

(іноді це нагадує депресію), вегетативними порушеннями (гіперсалівація, себорея, слъзотеча), мікрографією. Ригідність і акінезія можуть бути в навності разом або зустрічатися окремо. У важких випадках пацієнти повільно змінюють положення тіла або позу, а в крайніх випадках вони бувають повністю знерухомлені, іноді тривалий час. Нерідко депресію важко відрізнити від акінезії і паркінсонізму. Тому хворих слід розпитувати про настрій і виявляти інші можливі прояви депресії (зниження апетиту, порушення сну, зменшення інтересу до задоволень, суїцидальні думки).

Ризик виникнення пізньої дискінезії у хворих похилого віку, які отримують традиційну антипсихотичну терапію, також вище, ніж у пацієнтів молодшого віку і залишається значним навіть при відносно нетривалих курсах терапії низькими дозами типових нейролептиків. У осіб з пізньою дискінезією наявні мимовільні рухи, найчастіше в м'язах обличчя, рота і язика. У хворих похилого віку з пізньою дискінезією орофациальні рухи спостерігаються майже завжди, причому у 40% з них вони є єдиними проявами дискінезії. Дискінезію, обмежену м'язами обличчя і рота, важко диференціювати від порушень, асоційованих з невдалим протезуванням. Крім того, приблизно у 5% літніх пацієнтів розвивається спонтанна орофациальна дискінезія, не пов'язана з впливом медикаментів. Найбільш часті прояви пізньої дискінезії в верхніх кінцівках – це рухи пальцями. Якщо при пізній дискінезії задіяні нижні кінцівки, часто спостерігаються такі рухи, як тупання, обертання в гомілковостопних суглобах і рух пальців стоп. Рухи тулуба і шиї при пізній дискінезії зустрічаються рідко, але вони найбільш суттєво порушують повсякденну активність. У важких випадках дискінезія може охоплювати все тіло, навіть дихальні і ковтальні м'язи. Найбільш високий ризик розвитку пізньої дискінезії у літніх пацієнтів, які страждають на діабет або раніше зловживали алкоголем, а також отримували електросудомну терапію

## **Нейролептики в лікуванні поведінкових і психопатологічних симптомів деменції**

Найбільш ефективно і широко для лікування поведінкових і психопатологічних симптомів деменції використовуються нейролептичні препарати. Вибір психотропних засобів є особливо відповідальним завданням, коли мова йде про лікування поведінкових і психопатологічних симптомів у осіб похилого віку з деменцією. Тому поява нового покоління антипсихотичних засобів – атипівих антипсихотиків – вносить серйозний внесок у вдосконалення сучасної антипсихотичної терапії деменції. Атипові антипсихотики мають значну перевагу порівняно з традиційними (типовими) нейролептиками, оскільки в низьких, але клінічно ефективних для літніх хворих дозах вони практично не викликають антихолінергічних та екстрапірамідних побічних явищ і в той же час впливають на більш широкий спектр психопатологічних розладів, включаючи афективні порушення, збудження, ворожість і власне психотичну симптоматику, що розвивається при різних формах деменції.

В даний час в Україні зареєстровано такі атипові антипсихотики, як рисперидон, оланзапін і кветіапін. Проведені в останні роки зарубіжні мультицентрові дослідження відносно лікування цими препаратами психотичних і поведінкових розладів у хворих на деменцію різного генезу підтвердили їх високу ефективність і низьку частоту побічних ефектів. У Великій Британії для лікування деменції затверджено лише два антипсихотики (рисперидон та галоперидол).

### **Загальні правила антипсихотичної терапії**

При появі у пацієнтів з деменцією психотичних розладів (маячних, галюцинаторних, делірію), агресивної поведінки, збудження, сплутаності свідомості необхідно провести ретельне обстеження для виключення інтоксикаційних причин або декомпенсації соматичних захворювань.

Одночасно з корекцією соматичних захворювань при необхідності призначають антипсихотичні препарати. Для терапії психотичних і поведінкових симптомів у хворих на деменцію використовуються як деякі з типових, так і атипові нейролептики. При цьому перевага повинна віддаватися новому поколінню антипсихотичних засобів. Якщо при застосуванні препарату протягом 5-7 днів стан пацієнта не змінюється, слід відмінити обраний антипсихотик і призначити інший.

**Рисперидон** (рисперон, респетрил, нейриспін, рилептид, рисполепт) – синтетичний атиповий антипсихотичний препарат, що є похідним бензізоксазолу. Механізм дії препарату полягає у блокуванні дофамінових рецепторів D2-типу та серотонінових 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторів, а також блокуванні альфа-1-адренорецепторів, та частково альфа-2-адренорецепторів і H<sub>1</sub>-гістамінових рецепторів. Рисперидон практично взаємодіє з м-холінорецепторами. Наслідком дії препарату є зменшення продуктивної психотичної симптоматики, та одночасно незначна частота екстрапірамідних побічних ефектів у порівнянні з іншими антипсихотичними препаратами. Має доведену ефективність при лікуванні поведінкових та психотичних симптомів деменції у пацієнтів похилого віку. Встановлено, що при використанні низьких доз препарату виявляється виражений центральний рецепторний антагонізм до серотонінових 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторів. У той же час антагонізм по відношенню до дофамінових D<sub>2</sub>-рецепторів носить дозозалежний характер, частота небажаних екстрапірамідних симптомів рисперидона зростає при застосуванні більш високих доз. Той факт, що рисперидон не зв'язується з мускариновими рецепторами, пояснює низький ризик центральних і периферичних антихолінергічних ефектів. Блокада α<sub>1</sub>-адренорецепторів відповідає за постуральну гіпотензію, а з блокадою α<sub>2</sub>-адренорецепторів і гістамінових рецепторів асоціюються такі небажані реакції, як сонливість і загальмованість. Для того щоб уникнути гіпотензію, сонливість, загальмованість, дозу потрібно титрувати. Найбільш частими з

небажаних явищ є м'язова слабкість, загальмованість, сонливість, легка skutість, гіпо- та амімія.

Рисперидон призначають в дозі 0,5-1 мг/добу (оптимальне дозування – 1 мг/добу), при необхідності її можна підвищувати до 1,5-2 мг/добу, поділивши на два прийоми (ранок і вечір). У дозах 1-2 мг/добу препарат ефективний для лікування психозів, симптомів агресії та інших поведінкових порушень і безпечний для застосування у хворих на бронхіальну астму. Рисперидон призначають на період 4-6 тижнів і після редукції психотичних і поведінкових розладів дозу поступово (протягом одного тижня) знижують, а потім і зовсім відміняють прийом препарату. Якщо на тлі відміни або зниження дози психопатологічна симптоматика з'являється знову або посилюється, лікування продовжують у попередньо ефективній терапевтичній дозі. *Протипоказаннями* для застосування є: з обережністю препарат призначають пацієнтам з тяжкими серцево-судинними захворюваннями, порушенням серцевої провідності, гострим порушенням мозгового кровообігу, хворобою Паркінсона і перенесеним інфарктом міокарда. Також від призначення рисперидону рекомендується утриматися, якщо в анамнезі у хворого є судомний синдром, ниркова або печінкова недостаточність, медикаментозна залежність, кишкова непрохідність, новоутворення головного мозку.

**Кветіапін** (кветирон, кветиксол) являє собою похідне дібензодіазепіна з широким діапазоном аффінітету до різних підтипів рецепторів ЦНС. Препарат має найбільшу спорідненість до 5-HT<sub>2</sub>-серотонінових рецепторів при відносно низькій взаємодії з дофаміновими D<sub>1</sub>- і D<sub>2</sub>-рецепторами. У порівнянні з класичними нейролептиками кветіапін має низький тропізм до мускаринових і α<sub>1</sub>-адренергічних рецепторів. Препарат проявляє вибірковість до мезолімбічної і мезокортикальних дофамінових рецепторів, які вважаються відповідальними за розвиток власне антипсихотичної дії. Крім того, він мінімально впливає на нігтростріальну дофамінову систему, з

якою пов'язаний розвиток неврологічних екстрапірамідних побічних симптомів. Виразність психопатологічної симптоматики достовірно зменшується при застосуванні відносно низьких доз кветіапіну – від 50 до 300 мг/добу (в середньому 100 мг/добу). Добова доза ділиться на два прийоми (ранок і вечір). Більш високі дози (100 мг/добу) застосовують для купірування маячних та галюцинаторних розладів (в середньому 150 мг/добу), для лікування агресивної поведінки, депресивних і тривожно-фобічних розладів. Препарат призначають на період 4-6 тижнів, після редуції психотичних і поведінкових розладів дозу поступово знижують (протягом одного тижня), а потім його відміняють. *Протипоказаннями* для застосування кветіапіну являються: підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату, одночасній прийом інгібіторів цитохрому P450 3A4, таких як інгібітори ВІЛ-протеази, азольних протигрибкових препаратів, ерітроміцину, кларітроміцину та нефазодону.

**Тіоридазин** (санапакс, ридазин) – антипсихотичний препарат, нейролептик, піперидинова похідна фенотіазину, що впливає на центральну нервову систему і периферичну нервову систему. Має антипсихотичну, транквілізуючу, антидепресивну, протисверб'їжну і протиблювотну дію. Механізм антипсихотичної дії тіоридазина пов'язаний з блокадою постсинаптичних дофамінергічних рецепторів в мезолімбічних структурах головного мозку. Протиблювотний ефект обумовлений пригніченням або блокадою дофамінових D2-рецепторів у хеморецепторній критичній зоні мозочка. Препарат має також симпатолітичну і м-холіноблокуючу дію. У малих дозах тіоридазин виявляє анксиолітичну дію, знижує відчуття напруженості і тривоги, в більш високих дозах проявляє антипсихотичні (нейролептичні) властивості. У середніх терапевтичних дозах він не викликає екстрапірамідних порушень і сонливості. Тіоридазин надає а-адреноблокуючий ефект, пригнічує вивільнення гормонів гіпофіза і гіпоталамуса, проте блокада дофамінових рецепторів збільшує виділення

гіпофізом пролактину. Препарат рекомендується застосовувати в дозі 20-60 мг/добу. Доза ділиться на три прийоми (ранок, день, вечір). Тіоридазин призначають на 4-6 тижнів і після редукції психотичних і поведінкових розладів поступово (протягом одного тижня) дозу знижують, потім препарат відміняють. При рецидивуванні або посиленні психопатологічної симптоматики лікування продовжують в попередньо ефективній терапевтичній дозі. *Протипоказання:* підвищена чутливість до похідних фенотіазіну або до будь-якого компонента препарату. Тіоридазин протипоказаний пацієнтам з такими станами: клінічно важливі порушення серця (декомпенсована серцева недостатність, стенокардія, кардіоміопатія або дисфункція лівого шлуночка) – синдром подовженого інтервалу QT, сімейний анамнез синдрому подовженого інтервалу QT. Оскільки тіоридазин подовжує інтервал QT, він також протипоказаний при конкурентному використанні препаратів, які також здатні подовжувати інтервал QT. Шлуночкова аритмія, у т.ч. в анамнезі, брадикардія, серцева аритмія в анамнезі, тяжка артеріальна гіпотензія, феохромоцитома, порфірія, захворювання крові (гіпо- та апластичні процеси), одночасне застосування з флуоксетином, пароксетином, пропранололом, піндололом, флуоксаміном; тяжка фоточутливість, тяжкі депресивні стани, коматозні стани будь-якої етіології, черепно-мозкові травми, прогресуючі системні захворювання головного і спинного мозку.

**Галоперидол** (галопріл) – антипсихотичний препарат із групи бутирофенонів. Галоперидол є потужним центральним антагоністом рецепторів дофаміну 2-го типу, в рекомендованих дозах має низьку  $\alpha$ 1-антиадренергічну активність і не чинить антигістамінової чи холіноблокувальної дії. Галоперидол пригнічує марення і галюцинації в результаті блокади дофамінергічних сигнальних шляхів в мезолімбічних структурах. Центральна антидофамінергічна дія виявляється в базальних гангліях (нігростріарні вузли). Галоперидол ефективно усуває психомоторне

збудження, чим пояснюється його сприятлива дія при маніях та інших синдромах, що супроводжуються збудженням. Дозування слід підбирати індивідуально, починаючи з 0,75 мг/добу. При необхідності – допустиме введення галоперидолу ін'єкційно (у надзвичайних випадках). У гериатричних пацієнтів не слід підвищувати дозування вище 3 мг/добу для попередження розвитку ускладнень фармакотерапії. *Протипоказання:* підвищена чутливість до активної речовини або будь-якої допоміжної речовини препарату, коматозний стан, пригнічення діяльності ЦНС, хвороба Паркінсона, деменція з тільцями Леві, прогресуючий супрануклеарний параліч, подовжений інтервал Q–Tс або вроджений синдром подовження інтервалу Q–T, нещодавно перенесений гострий інфаркт міокарда, декомпенсована серцева недостатність, шлуночкова аритмія в анамнезі або шлуночкова тахікардія, некоригована гіпокаліємія, одночасне лікування лікарськими засобами, які подовжують інтервал Q–T.

Призначення пацієнтам похилого та старечого віку з деменцією бензодієпінів і барбітуратів вкрай небажано. Ці препарати можуть посилювати порушення пам'яті та інших вищих мозкових функцій, провокувати поведінкові розлади, викликати гострі стани сплутаності свідомості, що нагадують делірій. Слід зазначити, що так звані серцеві краплі (корвалол, валокардін і ін.) містять фенобарбітал і тому повинні з обережністю застосовуватися у таких хворих.

### **Терапія депресивних, тривожних та дисфоричних розладів**

При наявності депресії у хворих з деменцією перевага в даний час віддається інгібіторам зворотного захоплення серотоніну, оскільки на відміну від трициклічних антидепресантів вони володіють менш вираженою антихолінергічною побічною дією. При деменції не рекомендується призначення трициклічних антидепресантів через серйозні антихолінергічні



ефекти, а також у зв'язку з ризиком гіпотензії, уповільнення серцевої провідності, загальмованості і підвищення ваги.

**Циталопрам** (есциталопрам, есцитам, ципралекс) – селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну в ЦНС, незначно взаємодіє з H1-гістаміновими, D1- / D2-дофаміновими,  $\alpha_1$ -,  $\beta_2$ - і  $\beta$ -адренергічними,  $\gamma$ -аміномасляної кислоти, бензодіазепіновими і м-холінорецепторами, що обумовлює практично повну відсутність таких небажаних реакцій, як ортостатична гіпотензія, кардіотоксичність, седативний ефект і сухість у роті. Циталопрам рекомендується призначати в дозі 20 мг один раз на добу. Курс лікування пацієнтів із депресією має бути досить тривалим, щонайменше 6 місяців для того щоб забезпечити усунення симптомів.

**Міансерин** (міасер, леривон) – антидепресант чотирьохциклічної структури. Блокує 5-HT<sub>2</sub> рецептори і альфа<sub>2</sub>-адренергічні рецептори. Посилює адренергічну передачу в головному мозку, так як стимулює вивільнення медіатора в синаптичну щілину внаслідок блокади пресинаптичних альфа<sub>2</sub>-адренорецепторів. Не проявляє холінолітичну активність.

Доза повинна визначатись індивідуально, починаючи з 30 мг на добу. Далі, за необхідності, дозу можна підвищити до 60 мг (залежно від клінічного ефекту та індивідуальної чутливості пацієнта до препарату). Проте доза для отримання оптимального клінічного ефекту у пацієнтів літнього віку зазвичай є меншою, ніж доза для дорослих, і становить 30–60 мг на добу. Добову дозу можна розподілити на кілька прийомів, але краще приймати Міансерин за один прийом на ніч, враховуючи можливий снодійний ефект. Позитивні результати лікування виявляються протягом перших 2–4 тижнів терапії. Якщо реакція недостатня, добову дозу можна підвищити до 60–90 мг. Якщо протягом наступних 2–4 тижнів не спостерігається позитивного ефекту, лікування препаратом слід припинити. Після досягнутого клінічного ефекту для підтримання позитивного ефекту

лікування Міансерином слід продовжувати ще 4–6 місяців. Різде припинення лікування Міансерином дуже рідко спричиняє синдром відміни, тому зазвичай не потребує поступового зниження дози. *Протипоказання:* маніакальний синдром, тяжкі порушення функції печінки, підвищена чутливість до міансерину або до будь-якого компонента препарату, супутне застосування міансерину з інгібіторами MAO.

**Міртазапін** (міразеп) – антидепресант, який блокує центральні пресинаптичні і постсинаптичні альфа2-адренергічні гальмівні рецептори, підсилює центральну норадренергічну та серотонінергічну передачу. Є сильним антагоністом серотонінових 5-НТ2- і 5-НТ3-рецепторів, практично не взаємодіє з 5-НТ1А- і 5-НТ1В-рецепторами. Міртазапін є також сильним антагоністом гістамінових Н1-рецепторів, що обумовлює його седативний ефект. Слабко впливає на  $\alpha$ 1-адренорецептори і холінорецептори. Дія на периферичні  $\alpha$ 1-адренергічні і мускаринові рецептори зумовлює розвиток ортостатичної гіпотензії і антихолінергічних ефектів.

Найбільш ефективний при депресивних станах з наявністю в клінічній картині таких симптомів, як нездатність відчувати задоволення і радість, втрата інтересу (ангедонія), психомоторна загальмованість, порушення сну (особливо у вигляді ранніх пробуджень), зниження маси тіла, суїцидальні думки і лабільність настрою. У клінічних умовах виявляються анксіолітичні і снодійні властивості, тому міртазапін ефективний при тривожних депресіях. Антидепресивний ефект звичайно розвивається через 1-2 тижні лікування.

Ефективна добова доза зазвичай становить від 15 до 45 мг; початкова доза – 15 або 30 мг. Якщо початкова доза становить 15 мг, а добова — 15 або 45 мг, застосовують таблетки відповідного дозування. Міртазапін починає проявляти ефект загалом після 1–2 тижнів лікування. Лікування адекватною дозою має спричиняти позитивну відповідь протягом 2–4 тижнів. При недостатній відповіді дозу можна збільшити. Якщо протягом наступних 2–4 тижнів ефекту не спостерігається, препарат слід відмінити. *Протипоказання:*

підвищена чутливість до міртазапіну або до будь-якого компонента препарату, супутнє застосування міртазапіну з інгібіторами моноаміноксидази (МАО).

**Пароксетин** (пароксин, рексетин, паксил) – це потужний селективний інгібітор зворотного захоплення 5-гідрокситриптаміну (5-НТ, серотонін) (СІЗЗС). Його антидепресивна дія та ефективність при лікуванні обсесивно-компульсивних і панічних розладів зумовлена специфічним гальмуванням захоплення 5-гідрокситриптаміну нейронами мозку. За хімічною структурою пароксетин відрізняється від трициклічних, тетрациклічних та інших відомих антидепресантів. Препарат має низьку спорідненість із мускариновими холінергічними рецепторами. Пароксетин, на відміну від трициклічних антидепресантів, має незначну спорідненість із  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ - і  $\beta$ -адренорецепторами, допаміновими (D2), 5-НТ1-подібними, 5-НТ2— та гістаміновими (H1-) рецепторами; не впливає на психомоторну функцію і не посилює депресивну дію етанолу.

Пароксетин не впливає на діяльність серцево-судинної системи; не спричиняє клінічно значущих змін АТ, ЧСС і параметрів ЕКГ. Пароксетин, на відміну від антидепресантів, які гальмують захоплення норадреналіну, значно меншою мірою впливає на гіпотензивний ефект гуанетидину.

Препарат призначений для перорального застосування, рекомендується приймати 1 раз на добу – вранці під час їди. Таблетку слід ковтати, не розжовуючи.

Як і при застосуванні інших засобів для лікування психічних розладів, слід уникати раптової відміни препарату.

Рекомендована добова доза – 20 мг. Зазвичай стан починає поліпшуватися через 1 тиждень, але іноді поліпшення проявляється лише на 2-му тижні лікування. Дозу необхідно ретельно добирати індивідуально протягом перших 3–4 тижнів лікування, а потім коригувати її залежно від клінічних проявів. Для лікування деяких хворих із недостатньою відповіддю

на дозування 20 мг може знадобитися підвищення дози. Це слід робити поступово, підвищуючи дозу на 10 мг, але у пацієнтів геронтологічного профілю зазвичай ефективною є доза 20 мг/добу. Курс лікування пацієнтів із депресією має бути досить тривалим, щонайменше 6 місяців, для того щоб забезпечити усунення симптомів. *Протипоказання:* підвищена чутливість до пароксетину чи будь-якого іншого компонента лікарського засобу. Пароксетин не слід призначати одночасно з інгібіторами MAO, включаючи лінезолід – антибіотик, що є оборотним неселективним інгібітором моноаміноксидази та метилтіоніну хлориду (метиленового синього), та раніше ніж через 2 тижні після припинення лікування інгібіторами MAO. Не слід застосовувати інгібітори MAO раніше ніж через 2 тижні після припинення лікування Пароксетином. Препарат не можна застосовувати у поєднанні з тіоридазиним, оскільки, як і інші препарати, що пригнічують печінковий фермент CYP 450 2D6, Пароксетин може підвищувати рівень тіоридазину. Застосування тіоридазину може спричинити подовження інтервалу Q–T із асоційованою тяжкою шлуночковою аритмією та раптовим летальним кінцем. Пароксетин не можна призначати у комбінації з пімозидом.

### **Немедикаментозна терапія**

Пацієнти з деменцією, як правило, похилого віку, практично у всіх спостерігаються соматичні розлади, що може потребувати спільного ведення цих хворих з кардіологом, пульмонологом, урологом і лікарями інших спеціальностей.

Загальновізвано, що як здоровим людям похилого, так і особам з незначними порушеннями когнітивних функцій показані систематичні вправи по тренуванню пам'яті та уваги. Ця рекомендація базується на уявленні про когнітивні функції як про активні динамічні функціональні системи, що формуються протягом життєдіяльності індивідуума в ході

навчання стратегіям і навичкам сприйняття, обробки, запам'ятовування та відтворення інформації. Ефективність систематичного тренування пам'яті та уваги показана при легкій деменції і при недементних когнітивних порушеннях.

### **Показання для госпіталізації пацієнта з деменцією**

Лікар-психіатр визначає показання та підстави для госпіталізації пацієнта з деменцією до психіатричного стаціонару. Обов'язковій госпіталізації підлягають пацієнти, які внаслідок психічних розладів здійснюють дії, що являють собою безпосередню небезпеку для себе або оточуючих (поведінкові порушення, агресивність, суїцидальні спроби). Об'єктивна інформація про ці порушення поведінки, зареєстрована лікарем загальної практики, може істотно впливати на прийняття рішення про госпіталізацію пацієнта з деменцією в психіатричний стаціонар.

Наявність деменції може бути медичним критерієм для визнання громадянина недієздатним. Визначення медичного критерію для звернення до суду про визнання громадянина недієздатним – одна з цілей психіатричного огляду пацієнта з деменцією.

## РОЗДІЛ VI

### ОСОБЛИВОСТІ ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТАМИ З ДЕМЕНЦІЄЮ

#### Основні принципи догляду за пацієнтами з деменцією

Якщо діагноз вже встановлений і захворювання проявляється низкою симптомів, основні з яких: погіршення і різні розлади пам'яті, порушення мови, орієнтації, уповільнення процесів мислення, різні емоційні та поведінкові розлади, зниження (до повної втрати) самокритики, втрата навичок самообслуговування та охайності, в такому випадку необхідний ретельний і правильний догляд за людьми похилого віку, що вимагає терпіння і відповідальності, знань отриманих насамперед від фахівців.

До сьогодні медицина не знайшла ефективного лікування старечої деменції. Існують тільки розроблені профілактичні заходи і підтримуюча терапія. Догляд за хворими повинен здійснюватися за розробленою програмою лікаря. Вся справа в тому, що доглядати за такими пацієнтами набагато важче, ніж навіть за лежачими інвалідами. Так як деменція характеризується змінами в поведінці й інтелекті, то прості дії, такі як одягання, годування, купання, можуть ускладнитися реакціями хворих і їх неспроможністю. Якщо немає можливості запросити спеціально навчених людей, то родичам необхідно дотримуватись деяких правил, які дозволяють полегшити догляд за хворими на старече недоумство. Що стосується власне догляду, то:

1. Необхідно встановити режим дня, зберігши при цьому основні заняття пацієнта. Завдяки режиму повсякденне життя хворого стає більш організованим, упорядкованим. В цьому випадку і у хворого буде розпланована діяльність, і доглядаюча за ним людина зможе виконати всі свої обов'язки.

2. Знаходьте посильні заняття для хворого, якщо потрібно, допомагайте, так він буде відчувати себе потрібним.

3. Потрібно забезпечити безпеку хворого і оточуючих: прибрати всі ріжучі, колючі, небезпечні предмети, отруйні речовини, небезпечні електроприлади, перевірити надійність замків на дверях і вікнах (щоб хворий не міг їх відкрити), відключити газ за потребою. Не потрібно міняти розташування меблів – хвора людина може нашттовхнутися на недавно переставлені меблі.

4. Особливості догляду за хворими деменцією також полягають в ретельному огляді та підготовці ванної кімнати і туалету. У цих кімнатах потрібно прикріпити поручні, простелити неслизький килимок, позначити двері чимось яскравим (все це робиться з метою допомогти хворому орієнтуватися), краще встановити якийсь режим для відвідування туалету. Також перед сном хворому краще не давати пити багато рідини.

5. Підтримуйте «незалежність» хворого. Необхідно постійно заохочувати всі самостійні дії пацієнта – одягання, харчування, взування. Для цього потрібно розкласти одяг в порядку надягання, продумати, щоб не було гудзиків (краще липучки, кнопки), взуття приготувати зручне, але не спадаюче.

6. Потрібно намагатися навантажувати хворого протягом дня, щоб до вечора він трохи втомлювався і спав спокійно. Намагайтеся постійно привертати увагу хворого, даючи йому прості завдання. Хворий повинен чимось займатися, однак, заняття повинні бути легкими і доступними. Не можна давати занадто важкі завдання. Нездійсненні завдання викликають стрес і сприяють погіршенню стану, провокують агресивні дії або депресивні симптоми.

7. Утримуйтеся від конфліктів. Конфлікти викликають стрес, як у хворого, так і у вас. Намагайтеся зберігати спокій в будь-якій ситуації. Не проявляйте гнів, розчарування і дратівливість. Під час догляду обов'язково потрібно проявляти терпіння, милосердя, доброту, адже такі люди теж

відчувають емоційне ставлення до них. Завжди пам'ятайте – винна хвороба, а не людина.

8. Підтримуйте спілкування з пацієнтом. З розвитком хвороби спілкування між доглядаючим персоналом і хворим може ставати все важче. Слід перевірити зір і слух у пацієнта, при необхідності замовити сильніші окуляри, замінити слуховий апарат.

*При спілкуванні рекомендується:*

- шанобливо звертатися до хворого на ім'я (по батькові);
- говорити чітко, повільно, віч-на-віч з хворим, при цьому тримати голову на рівні його очей;
- проявляти любов і душевну теплоту, обіймаючи або тримаючи за руку хворого, якщо це його не обмежує;
- уважно вислухати хворого;
- звертати увагу на невербальні засоби спілкування;
- спробувати встановити, які жести і поєднання слів, слова-підказки необхідні для ефективного підтримки спілкування з хворим;
- уникати негативної критики, суперечок, конфліктів;
- перед тим, як заговорити, перевірити, чи слухає вас хворий.

*Як говорити:*

- зберігайте холоднокрівність і говоріть м'яким, спокійним голосом;
- говоріть короткими і простими реченнями, що містять тільки одну думку;
- завжди давайте людині достатньо часу на те, щоб він міг вас зрозуміти;
- бажано використовувати, по можливості, вирази, в яких містяться підказки, наприклад, «Твій син, Іван».



### *Купання й особиста гігієна*

Хворий може забувати вмиватися, не вбачати необхідності в дотриманні правил особистої гігієни або не пам'ятати, як це робиться. Пропонуючи хворому свою допомогу, намагайтеся зберегти його особисту гідність. Приймання душу може бути простіше, ніж купання у ванні. Саме купання у ванні часто спричиняє травматизм серед людей похилого і старечого віку. Існує безліч сучасних пристосувань для здійснення гігієнічних заходів (рис 5.1, 5.2), в тому числі і для лежачих пацієнтів (рис. 5.3).



Рис. 5.1. Ванна кімната, обладнана поручнями.



Рис. 5.2. Стільчик для купання.



Рис. 5.3. Миття голови лежачому пацієнту.

Якщо хворий відмовляється від купання або приймання душі, почекайте якийсь час – настрої може змінитися. Нехай хворий все, що можливо, робить сам. Якщо хворий ніяковіє при купанні або прийнятті душі, можна залишити закритими певні ділянки тіла. Не забувайте про безпеку, її забезпечують надійно закріплені предмети, ручки або перила, за які можна вхопитися, килимок, на якому не можна посковзнутися, а також додатковий стійкий стілець. Якщо, допомагаючи хворому митися, ви кожен раз стикаєтеся з проблемами, попросіть, щоб вам хтось допомагав. Частим є падіння пацієнтів з деменцією (з травматизацією), тому будьте гранично уважні, в душовій не залишайте пацієнта одного ні на хвилину.

#### *Відвідування туалету і нетримання*

Хворі можуть забувати, де знаходиться туалет, і що в ньому робити, перестають відчувати, коли слід піти в туалет. Заохочуйте відвідування хворим туалету. Встановіть певний режим. Залиште двері туалету відкритими, щоб простіше було його знайти. Переконайтеся, що одяг хворого легко знімається. По-можливості необхідно обмежувати прийом рідини перед сном. Поруч з ліжком можна поставити нічний горщик (рис. 5.4). При необхідності використовуйте памперси. Однак, намагайтеся відтягнути

момент використання памперсів, щоб пацієнт не втрачав навички відвідування туалету. Обмежтеся одяганням памперса в нічний час (по можливості) в разі нетримання в нічний час.



Рис. 5.4. Стільчик/крісло туалетне.

#### *Харчування і приготування їжі*

Люди з деменцією нерідко забувають їсти, можуть не пам'ятати, як користуватися виделкою або ложкою. На пізніх стадіях захворювання хворого потрібно годувати. Можуть з'явитися і фізичні проблеми – відсутність здатності нормально жувати і ковтати їжу. Нагадуйте хворому про необхідність прийому їжі. Давайте йому їжу, яку він може їсти руками. Нарізайте їжу маленькими шматочками, щоб хворий не міг вдавитися. На пізніх стадіях хвороби готуйте пюре і рідку їжу. Нагадуйте, що їсти потрібно повільно. Не забувайте, що хворий може втратити відчуття холодного і гарячого й обпектися, тому їжа повинна бути теплою. Не давайте хворому більше однієї порції відразу. Слідкуйте за тим, щоб хворий отримував достатню кількість поживних речовин. На пізніх стадіях захворювання хворий втрачає здатність самостійно приймати їжу. Це може стати серйозною проблемою, якщо людина живе одна. Порушення координації

рухів призводить до підвищеної небезпеки травматизму, наприклад опіків і порізів при приготуванні їжі. Необхідно забезпечити хворого готовою їжею.

### *Безсоння*

Хворий може не спати вночі і заважати спати всій родині. Для осіб, які здійснюють догляд за хворим, це може бути самою виснажливою проблемою.

Що можна зробити?

- Спробуйте не давати хворому спати вдень. Може допомогти щоденна тривала прогулянка. Давайте більше фізичних занять в денний час. Слідкуйте за тим, щоб хворий, лягаючи спати, міг відчувати себе комфортно і зручно.

### *Бродяжництво*

Іноді у хворих проявляється схильність до бродяжництва. Хворий може піти і блукати по околицях, виїхати в невідомому напрямку і заблукати. Зробіть так, щоб у нього завжди був при собі будь-який документ, що засвідчує особу.

- Подбайте, щоб у кишені одягу пацієнта з деменцією лежала записка із зазначенням адреси і номера телефону, за яким можна зв'язатися з найближчими родичами хворого або особами, що доглядають за ним.

- Переконайтеся в тому, що всі виходи з будинку добре замикаються, що в будинку / квартирі хворий знаходиться в безпеці і без вашого відома не зможе піти з дому.

- Якщо все ж хворий заблукав, контролюйте свої емоції, говоріть спокійно, не лайте хворого, намагайтеся висловити йому свою підтримку, коли його знайшли.

- Корисно мати нещодавно зроблену фотографію хворого на випадок, якщо він заблукає і вам знадобиться допомога інших людей в його пошуку.

- Для боротьби з бродяжництвом можна прикріпити до всіх дверей міцні дзеркала, які не б'ються: власне відображення в дзеркалі відволікає хворого від наміру відкрити двері.

### *Агресивна поведінка*

Підвищена збудливість може бути наслідком: стресу, викликаного надмірним розумовим або фізичним напруженням; відчаю, викликаного нездатністю оточуючих зрозуміти бажання хворого.

Як себе поводити:

- намагайтеся зберігати спокій, не проявляйте власного страху або занепокоєння;
- всіма можливими методами слід уникати відповідної агресивності; хто говорить засуджувачим, загрожуючим голосом або кричить – може посилити агресію хворого;
- не слід перебувати до хворого занадто близько, він може сприйняти це як загрозу;
- намагайтеся відволікти увагу хворого на більш спокійне, улюблене заняття, якщо не виходить, то краще не вживати активних дій і почекати, коли напад пройде;
- слідкуйте, щоб небезпечні предмети (ножі, палиці, спиці, сокири) знаходилися поза досяжністю хворого;
- визначте, що викликало таку реакцію хворого, і простежте за тим, щоб ці передумови не повторювалися;
- якщо агресивна поведінка хворого часто повторюється, необхідно звернутися за допомогою до фахівця з метою призначення медикаментозної терапії.

## РОЗДІЛ VII

### ПАЛІАТИВНА ДОПОМОГА, ПОЛЕГШЕННЯ БОЛЮ І ДОГЛЯД В КІНЦІ ЖИТТЯ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З ДЕМЕНЦІЄЮ

У сучасному світі відбувається пошук нових альтернативних, економічно доцільних шляхів надання допомоги хворим на деменцію, провідним з яких на даний час вважається паліативна допомога. Допомога у разі деменції повинна включати паліативну допомогу з моменту постановки діагнозу до смерті. Вона повинна підтримувати якість життя пацієнтів з деменцією і дозволити їм померти з гідністю в місці за їх вибором, а також підтримувати осіб, які здійснюють догляд за особою з деменцією.

Медичні працівники, які працюють з пацієнтами з деменцією та особами, які здійснюють догляд за ними, повинні дотримуватися підходу паліативної допомоги. Вони повинні враховувати фізичні, психологічні, соціальні та духовні потреби, щоб максимально підвищити якість життя пацієнта з деменцією та його сім'ї. Серед основних цілей опіки при легкій деменції виділяють пролонгацію життя, при помірній та тяжкій – максималізацію комфорту. При цьому основною метою паліативної допомоги є пролонгація життя, підтримка функцій та комфорту, модифікація хвороби на противагу змінам, а саме надання симптоматичної допомоги. В Україні професійна допомога з лікування та догляду за пацієнтами з деменцією здійснюється у психіатричних стаціонарах, хоспісах, мережі будинків для людей похилого віку та інтернатів психоневрологічного типу, які обмежені кількістю ліжко-місць та не завжди можуть задовольнити потребу у наданні вказаних послуг.

На даний час прийняті закони та затверджені накази МОЗ України про надання паліативної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД, а також на онкологічні захворювання та туберкульоз. Згідно з наказом МОЗ України від 07.03.2012 р. «Про організацію паліативної допомоги», така допомога може

надаватися при втраті спроможності до самообслуговування, що є характерною ознакою для пацієнтів з деменцією, в наступних формах: на дому, денному стаціонарі, паліативних відділеннях лікарень, хоспісах. Проте в Україні відсутні алгоритми надання такої допомоги та їх практичне застосування, що створює надмірне навантаження на медичні стаціонари та відсутність альтернативного вибору для хворих.

Фахівці в області паліативної допомоги, інші співробітники медичної допомоги та уповноважені представники повинні гарантувати, що вмираючі пацієнти з деменцією мають такий же вільний доступ до паліативної допомоги, як і люди без деменції. Фахівці первинної медичної допомоги повинні гарантувати оцінку потреб пацієнтів з деменцією в термінальній стадії в паліативній допомозі та передачу отриманої інформації в межах групи, а також співробітникам відповідних служб медичної допомоги.

Медичні працівники повинні заохочувати пацієнтів з деменцією самостійно їсти і пити так довго, як це можливо. Повинні бути доступні оцінка та консультації фахівця, що стосуються ковтання та годування при деменції. Також можуть бути корисні рекомендації щодо харчування. У випадку, якщо дисфагія вважається тимчасовим явищем, слід розглянути можливість нутритивної підтримки, включаючи штучне (зондове) годування, проте штучне годування не слід застосовувати у пацієнтів з важкою формою деменції, у яких дисфагія або небажання їсти є проявом тяжкості захворювання.

На термінальних стадіях деменції терапія повинна бути симптоматичною (жарознижувальні, протизапальні, антибактеріальні, анагетичні, серцеві засоби тощо). Встановлений порядок в лікарнях та установах довгострокового перебування, в центрах сестринського догляду або безперервної медичної допомоги повинен відображати той факт, що серцево-легенева реанімація навряд чи буде успішною у випадках зупинки серця у пацієнтів з тяжкою стадією деменції. За відсутності дійсного

попереднього рішення про відмову від реанімації, рішення про проведення реанімації повинно враховувати будь-які висловлені побажання або переконання пацієнта з деменцією, разом з позицією осіб, які здійснюють догляд, і членів мультидисциплінарної команди. Таке рішення повинно бути внесено до історії хвороби і планів з надання допомоги.

### **Полегшення болю.**

Якщо пацієнт з деменцією демонструє незрозумілі зміни в поведінці та/або ознаки стресу, співробітники медичної допомоги повинні оцінити вираженість болю, використовуючи, за необхідності, наглядові інструменти для оцінки болю. Тим не менш, слід розглянути й інші можливі причини. Лікування болю у пацієнтів з важкою формою деменції повинно включати як фармакологічні, так і нефармакологічні заходи. Нефармакологічне лікування необхідно застосовувати з урахуванням анамнезу і побажань людини. У випадках хронічного больового синдрому слід застосовувати уніфікований клінічний протокол медичної допомоги при хронічному больовому синдромі.

Отже, пріоритетні напрями діяльності щодо підтримки людей із деменцією та осіб, які здійснюють догляд за ними, мають охоплювати такі ключові аспекти, як: підвищення обізнаності в суспільстві, належний доступ до медичної та соціальної допомоги протягом усього періоду хвороби, створення мережі кваліфікованої медичної та соціальної допомоги, підтримка родин хворих на деменцію, проведення досліджень у галузі профілактики і лікування захворювання.



## ДОДАТОК

Опитувальники, шкали, тести, які використовуються для діагностики  
когнітивних та інших психічних розладів

*Додаток 1*

### **Клінічна рейтингова шкала деменції (Clinical Dementia Rating scale – CDR) (Morris J.C., 1993)**

**0 балів – порушень немає**

**0,5 бала – «сумнівна» деменція**

*Пам'ять:* постійна незначна забудькуватість, неповне пригадування подій, що відбулися, «доброякісна» забудькуватість.

*Орієнтування:* повністю орієнтований, можуть бути неточності при називанні поточної дати.

*Мислення:* незначні труднощі при вирішенні завдань, аналізі подібностей і відмінностей.

*Взаємодія в суспільстві:* незначні труднощі.

*Поведінка вдома та захоплення:* незначні труднощі.

*Самообслуговування:* порушень немає.

**1 бал – легка деменція**

*Пам'ять:* більш виражена забудькуватість на поточні події, яка заважає в повсякденному житті.

*Орієнтування:* не достатньо орієнтований в часі, але завжди правильно називає місце; в той же час можуть бути труднощі самостійного орієнтування в малознайомій місцевості.

*Мислення:* помірні труднощі при вирішенні завдань, аналізі подібностей і відмінностей, які зазвичай не зачіпають повсякденне життя.

*Взаємодія в суспільстві:* втрачена незалежність, проте можливе здійснення окремих соціальних функцій. При поверхневому знайомстві порушення можуть бути неочевидні.

*Поведінка вдома та захоплення:* легкі, але виразні побутові труднощі, втрата інтересу до складних видів активності.

*Самообслуговування:* потребує нагадувань.

## **2 бали – помірна деменція**

*Пам'ять:* виражена забудькуватість, поточні події не залишаються в пам'яті, збережені лише спогади про найбільш значимі події життя.

*Орієнтування:* дезорієнтований в часі, вірно орієнтований в місці.

*Мислення:* виражені труднощі при вирішенні завдань і аналізі подібностей і відмінностей, які негативно впливають на повсякденну активність.

*Взаємодія в суспільстві:* втрачена самостійність поза житлом, однак може вступати в соціальну взаємодію під контролем інших осіб.

*Поведінка вдома та захоплення:* грубе обмеження інтересів, здатність до виконання тільки найбільш простих видів діяльності.

*Самообслуговування:* потребує допомоги при одяганні, гігієнічних процедурах, природних відправленнях.

## **3 бали – важка деменція**

*Пам'ять:* фрагментарні спогади про життя.

*Орієнтування:* орієнтований тільки у власній особистості.

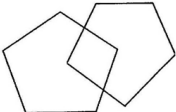
*Мислення:* рішення інтелектуальних завдань неможливо.

*Взаємодія в суспільстві:* порушення перешкоджають соціальній взаємодії за межами свого будинку.

*Поведінка вдома та захоплення:* не здатний до виконання побутових обов'язків.

*Самообслуговування:* постійно потребує догляду, часто нетримання сечі і калу.

**Коротка шкала оцінки психічного статусу  
(Mini-Mental State Examination – MMSE) (Folstein M.F. et al., 1975)**

<b>Когнітивна сфера</b>	<b>Оцінка (бали)</b>
1. <i>Орієнтування в часі</i> : Назвіть рік, пору року, місяць, число, день тижня	0–5
2. <i>Орієнтування в місці</i> : Де ми знаходимося? (країна, область, місто, клініка, поверх)	0–5
3. <i>Сприйняття</i> : Повторіть три слова: яблуко, стіл, монета	0–3
4. <i>Концентрація уваги</i> : Серійний рахунок («від 100 відняти 7» – п'ять разів) Або: Вимовте слово «земля» навпаки	0–5
5. <i>Пам'ять</i> : Пригадайте 3 слова (див. пункт 3)	0–3
6. <i>Мовні функції</i> : Називання предметів (ручка і годинник) Повторіть речення: «Ніяких якщо, ніяких але» 3-етапна команда: «Візьміть правою рукою аркуш паперу, складіть його вдвічі і покладіть на стіл»  Прочитайте і виконайте: «Закрийте очі» Напишіть речення Перемалуйте зображення	0–2 0–1 0–3 (по 1 балу за кожну вірну дію)  0–1 0–1 0–1
	
<b>Загальний бал</b>	<b>0–30</b>

### **Інструкція**

1. **Орієнтування в часі**. Максимальний бал (5) дається, якщо хворий самостійно і правильно називає число, день тижня, місяць, рік і пору року. Кожна помилка або відсутність відповіді знижує оцінку на 1 бал.

2. **Орієнтування в місці**. Задається питання: «Де ми знаходимося?» Якщо хворий відповідає не повністю, задаються додаткові питання. Хворий повинен назвати країну, область, місто, установу, в якій відбувається

обстеження, поверх. Кожна помилка або відсутність відповіді знижує оцінку на 1 бал.

**3. Сприйняття.** Дається інструкція: «Повторіть і намагайтеся запам'ятати три слова: яблуко, стіл, монета». Слова повинні вимовлятися максимально розбірливо зі швидкістю одне слово в секунду. За кожне правильно відтворене слово нараховується 1 бал. Слід повторювати слова стільки, скільки це необхідно, щоб досліджуваний правильно їх повторив, однак оцінюється в балах лише перше повторення.

**4. Концентрація уваги.** Просять послідовно віднімати зі 100 по 7. Досить п'яти вирахувань. Кожна помилка знижує оцінку на 1 бал. Якщо пацієнт не здатний виконати це завдання, його просять вимовити слово «земля» навпаки. Кожна помилка знижує оцінку на 1 бал.

**5. Пам'ять.** Просять хворого згадати слова, які заучували в пункті 3. Кожне правильно назване слово оцінюється в 1 бал.

**6. Мовні функції.** Показують ручку і запитують: «Що це таке?», Аналогічно – годинник. Кожна правильна відповідь оцінюється в 1 бал.

Просять хворого повторити фразу «Ніяких якщо, ніяких але». Правильне повторення оцінюється в 1 бал.

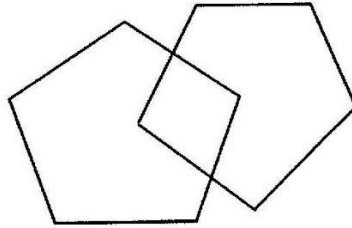
Усно дається команда, яка передбачає послідовне виконання трьох дій («Візьміть правою рукою аркуш паперу, складіть його вдвічі і покладіть на стіл»). Кожна дія оцінюється в 1 бал.

Дається письмова інструкція (наприклад, «Закрийте очі»), хворого просять прочитати її і виконати. Інструкція повинна бути написана досить великими друкованими літерами на чистому аркуші паперу.

Хворий повинен самостійно написати осмислене і граматично закінчене речення.

Хворому дається зразок (два перехрещених п'ятикутника з рівними кутами), який він повинен перемалювати на чистому нелінійованому папері. Якщо при перемальовуванні виникають просторові спотворення або

несполучені лінії, виконання команди вважається неправильним. При цьому не враховуються спотворення фігур, обумовлені тремором.



### **Інтерпретація результатів**

Максимально в цьому тесті можна набрати 30 балів, що відповідає найвищим когнітивним здібностям. Чим менше результат тесту, тим більш виражений когнітивний дефіцит. За даними різних дослідників, результати тесту можуть мати таке значення:

28–30 балів – немає порушень когнітивних функцій

25–27 балів – недементні когнітивні порушення

20–24 балів – деменція легкого ступеню вираженості

11–19 балів – деменція помірного ступеню вираженості

0–10 балів – тяжка деменція

Однак наведена вище інтерпретація є орієнтовною. При наявності доказових ознак порушень професійної, соціальної та побутової адаптації діагноз деменції правомірний і при наявності високого бала за даною шкалою. Навпаки, тільки низький бал при достатній адаптації пацієнта до повсякденного життя не є підставою для діагностики деменції. Крім того, недоліком Короткої шкали оцінки психічного статусу є її низька чутливість до когнітивних порушень лобного характеру.

**Батарей тестів для оцінки лобної дисфункції  
(Frontal Assesment Battery – FAB) (Dubois B. et al., 2000)**

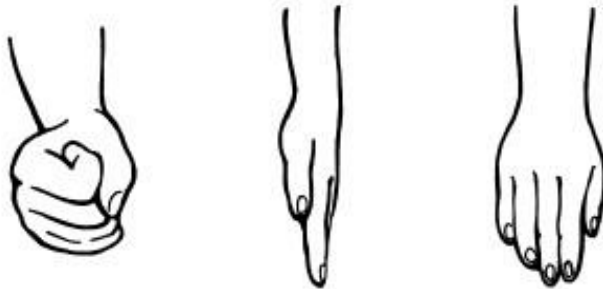
1. Концептуалізація (функція узагальнення). Пацієнта запитують: «Що спільного між яблуком і грушею?» Правильною вважають відповідь, яка містить категоріальне узагальнення («Це фрукти»). Якщо хворий не може або дає іншу відповідь, йому говорять правильну відповідь. Потім запитують: «Що спільного між столом і стільцем?» ... «Що спільного між пальто і курткою?».

Кожне категоріальне узагальнення (тобто фрукти, меблі, одяг) оцінюється в 1 бал. Максимальний бал в даному субтесті – 3, мінімальний – 0.

2. Швидкість мови. Просять закрити очі і протягом хвилини називати слова на букву «с». При цьому імена власні не враховуються.

Результат: більше 9 слів за хвилину – 3 бали, від 6 до 9 – 2 бали, від 3 до 5 – 1 бал, менше 3 – 0 балів.

3. Динамічний праксис. Хворому пропонується повторити за лікарем однією рукою серію з трьох рухів: кулак (ставиться горизонтально, паралельно поверхні стола) – ребро (кисть ставиться вертикально на медіальний край) – долоня (кисть ставиться горизонтально, долонею вниз).



При перших трьох виконаннях серії хворий тільки стежить за лікарем, при наступних трьох виконаннях – повторює рухи лікаря, нарешті наступні

два рази по три серії робить самостійно. При самостійному виконанні підказки хворому неприпустимі.

Результат: правильне самостійне виконання шести серій рухів – 3 бали, трьох серій – 2 бали; якщо сам пацієнт не справляється, але виконує три серії спільно з лікарем – 1 бал.

4. Проста реакція вибору. Дається інструкція: «Зараз я перевірю Вашу увагу. Ми будемо вистукувати ритм. Якщо я вдарю один раз, Ви повинні вдарити два рази поспіль. Якщо я вдарю два рази поспіль, Ви повинні вдарити тільки один раз». Вистукувати наступний ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2.

Оцінка результату: правильне виконання – 3 бали, не більше 2 помилок – 2 бали, багато помилок – 1 бал, персеверативне повторення ритму за лікарем – 0 балів.

5. Ускладнена реакція вибору. Дається інструкція: «Тепер якщо я вдарю один раз, то Ви теж один раз. Якщо я вдарю два рази поспіль, Ви нічого не повинні робити». Вистукувати ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2.

Оцінка результату – аналогічно п. 4.

6. Дослідження хапального рефлексу. Хворий сидить, його просять покласти руки на коліна долонями вгору і перевіряють хапальний рефлекс.

Відсутність хапального рефлексу оцінюється в 3 бали. Якщо хворий запитує, чи повинен він схопити, ставиться оцінка 2. Якщо хворий хапає, йому дається інструкція не робити цього і хапальний рефлекс перевіряється повторно. Якщо при повторному дослідженні рефлекс відсутній, ставиться 1, в іншому випадку – 0 балів.

Максимальний показник даного тесту – 18 балів.

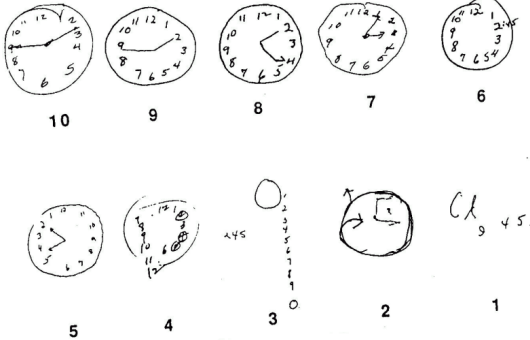
Загальноприйнятого підходу до інтерпретації результатів «Батарей тестів для оцінки лобної дисфункції» сьогодні не існує. Результат тесту в 16-18 балів відповідає легким когнітивним порушенням або нормальним когнітивним функціям; 12-15 балів частіше свідчать про помірну лобну дисфункцію під час відсутності деменції, а 11 балів і нижче характерні для

деменції лобного типу. Однак цей поділ також умовний, і у пацієнтів з хворобою Альцгеймера за відсутності симптомів лобової дисфункції також може спостерігатися досить високий бал за даною шкалою навіть при наявності деменції. Результати даного тесту не слід розглядати у відриві від клінічних і анамнестичних даних.



**Тест малювання годинника (Lovenstone S., Gauthier S., 2001)**

Пацієнту пропонується намалювати на чистому аркуші круглий годинник з цифрами на циферблаті і вказати на них стрілками заданий час.



10 балів – норма, намальований круг, цифри в правильних місцях, стрілки показують заданий час.

9 балів – незначні неточності в розташуванні стрілок.

8 балів – більш суттєві помилки в розташуванні стрілок.

7 балів – стрілки показують абсолютно неправильний час.

6 балів – стрілки не виконують свою функцію (наприклад, потрібний час обведено колом).

5 балів – неправильне розташування чисел на циферблаті: вони розташовані в зворотному порядку (проти годинникової стрілки) або відстань між цифрами неоднакова.

4 бали – втрачена цілісність годинника, при цьому частина чисел відсутня або розташована поза колом.

3 бали – цифри і циферблат більше не пов'язані між собою.

2 бали – діяльність хворого показує, що він намагається виконати інструкцію, але безуспішно.

1 бал – хворий не робить спроб виконати інструкцію.

**Опитувальник Бека (Beck A.T. et al., 1961)**

Даний опитувальник складається з 21 групи тверджень. Прочитайте уважно і обведіть один з номерів (0, 1, 2 або 3) твердження, яке найкращим чином відображає Ваше самопочуття протягом **ОСТАННЬОГО ТИЖНЯ**, включаючи **СЬОГОДНІШНІЙ ДЕНЬ**. Якщо відповідними Вам здаються кілька тверджень в групі, обведіть кожне з них. Переконайтеся, що Ви прочитали всі твердження в кожній групі, перш ніж зробити вибір.

1.	0. Не відчуваю, ані туги, ані пригнічення. 1. Відчуваю пригнічення і тугу. 2. Постійно відчуваю пригнічення та тугу або не можу від них позбутись. 3. Я постійно нещасливий, а настрої такий поганий, що Я не можу цього винести.
2.	0. Особливо не переймаюсь майбутнім. 1. Часто переживаю за майбутнє. 2. Переживаю, що в майбутньому мене не чекає нічого хорошого. 3. Відчуваю, що майбутнє є безнадійним і нічого доброго мене там не чекає
3.	0. Вважаю себе реалізованою людиною. 1. Я вважаю що в мене більше невдач ніж у інших. 2. Коли аналізую моє минуле, бачу багато помилок та невдач. 3. Я невдаха і все роблю невдало.
4.	0. Те, що Я роблю дає мені задоволення. 1. Мене не тішить, те що Я роблю. 2. Мені ніщо не дає зараз справжнього задоволення. 3. Не можу відчувати задоволення, немає нічого та приємного, мене від усього «нудить».
5.	0. Не відчуваю провини, ні за себе, ні за інших. 1. Досить часто маю почуття провини. 2. Часто відчуваю, що винен. 3. Постійно почуваю себе винним.
6.	0. Вважаю, що Я не заслуговую на кару. 1. Вважаю, що Я заслуговую на кару. 2. Сподіваюсь, що мене покарають. 3. Знаю, що Я покараний.
7.	0. Я задоволений собою. 1. Я собою не задоволений. 2. Відчуваю до себе відразу. 3. Ненавиджу себе.

8.	<p>0. Не вважаю себе гіршим за інших.</p> <p>1. Я занадто критично сприймаю власні слабкості та помилки.</p> <p>2. Постійно виню себе за те, що все іде не так.</p> <p>3. Виню себе за все зло, яке існує.</p>
9.	<p>0. У мене не має навіть думки нанести собі шкоду.</p> <p>1. Думаю про самогубство, але Я не буду цього робити.</p> <p>2. Прагну померти.</p> <p>3. Я б вбив себе, якби зміг.</p>
10.	<p>0. Я плачу не частіше, ніж звичайно.</p> <p>1. Плачу частіше, ніж у минулому.</p> <p>2. Постійно хочеться плакати.</p> <p>3. Хотілось би плакати, але вже не маю сліз.</p>
11.	<p>0. Зараз Я нервуюсь не частіше, ніж у минулому.</p> <p>1. Зараз Я частіше нервуюсь та дратуюсь, ніж у минулому.</p> <p>2. Я постійно нервуюсь та дратуюсь.</p> <p>3. Все, що колись мене нервувало та дратувало, тепер мені байдуже.</p>
12.	<p>0. Цікавлюсь людьми як колись.</p> <p>1. Цікавлюсь людьми менше, ніж у минулому.</p> <p>2. Втратив зацікавлення іншими людьми.</p> <p>3. Я втратив всіляке зацікавлення іншими людьми.</p>
13.	<p>0. Рішення приймаю легко, так як у минулому.</p> <p>1. Частіше ніж у минулому відтягаю прийняття рішень.</p> <p>2. Маю великі труднощі з прийняттям рішення.</p> <p>3. Я не в стані прийняти самостійного рішення.</p>
14.	<p>0. Вважаю, що виглядаю не гірше ніж колись.</p> <p>1. Хвилююся, що виглядаю старим та непривабливим.</p> <p>2. Відчуваю, що виглядаю, що раз гірше.</p> <p>3. Я переконаний що моя зовнішність жахлива та відштовхуюча.</p>
15.	<p>0. Можу працювати як у минулому.</p> <p>1. З труднощами розпочинаю кожну роботу.</p> <p>2. З великими зусиллями змушую себе робити хоча б що-небудь.</p> <p>3. Я не можу нічого робити.</p>
16.	<p>0. Сплю добре, як і у минулому.</p> <p>1. Сплю гірше ніж у минулому.</p> <p>2. Зранку прокидаюся на 1-2 години раніше, ніж у минулому і важко потім заснути.</p> <p>3. Прокидаюся на кілька годин раніше і взагалі не можу заснути.</p>
17.	<p>0. Не втомлююсь більше ніж у минулому.</p> <p>1. Втомлююсь швидше ніж у минулому.</p> <p>2. Втомлююсь від усього, що роблю.</p> <p>3. Я занадто втомлений, щоб хоч щось робити.</p>
18.	<p>0. Маю апетит не гірший ніж у минулому.</p> <p>1. Маю трохи гірший апетит.</p> <p>2. Апетит мій сильно погіршився.</p> <p>3. Не маю апетиту взагалі.</p>

19.	0. Не втрачаю ваги взагалі. 1. Втратив більше ніж 2 кг ваги. 2. Втратив більше ніж 4 кг ваги. 3. Втратив більше ніж 6 кг ваги.
20.	0. Не переймаюсь своїм здоров'ям більше ніж у минулому. 1. Переймаюсь своїм здоров'ям, маю розлади травлення, болі та закрепи. 2. Стан мого здоров'я дуже мене бентежить, часто про це думаю. 3. Так сильно переживаю за власне здоров'я, що не можу сконцентруватись на інших речах.
21.	0. Мої статеві зацікавлення не змінились порівняно з минулим. 1. Я вже менше зацікавлений статевими справами. 2. Статеве життя набагато менше мене цікавить ніж у минулому. 3. Я втратив всілякі зацікавлення статевим життям.

Сума балів:

**Ступінь депресії:**

0-10 стан без депресії,

11-17 – легка депресія;

18-23 – депресія середнього ступеня вираженості;

24 і більше балів – важка депресія.

### **Шкала депресии Гамильтона (Hamilton M. et al., 1960)**

Шкала депресії Гамільтона (англ. Hamilton Rating Scale for Depression, скор. HRDS) є однією з найбільш поширених і загальноприйнятих методик клінічної діагностики депресії і оцінки динаміки стану хворого. Шкала була створена в 1959 році, а опублікована в 1960 році. Пункти шкали, що оцінюють певні симптоми депресивних розладів, були виділені на підставі докладного аналізу симптомів депресивних розладів. Дискримінантність і конвергентна валідність шкали підтверджені чисельними дослідженнями.

Є кілька варіантів шкали, що відрізняються набором пунктів. Мінімальна кількість пунктів – 17, максимальна – 24. Пункти, які не включені до мінімальної версії, висвітлюють малопоширені в популяції хворих на депресію розлади і мають меншу клінічну значимість.

Кожен пункт оцінюється в балах: мінімальна оцінка – 0, максимальна – 4, при цьому не для всіх пунктів можливі максимальні відповіді.

1. Депресивний настрій (пригніченість, безнадійність, безпорадність, почуття власної малоцінності):

0 – відсутній;

1 – виражає вказані почуття тільки при прямому запитанні;

2 – висловлює в скаргах спонтанно;

3 – визначається не вербально, а за допомогою спостереження: міміка, поза, голос, плаксивість;

4 – виражаються тільки ці почуття, як в спонтанних висловлюваннях, так і невербально.

2. Почуття провини:

0 – відсутнє;

1 – самоприниження; вважає, що підвів/ла інших;

2 – ідеї власної провини або болісні роздуми про минулі помилки або гріхи;

3 – захворювання розцінюється як покарання; маячні ідеї провинни;

4 – вербальні галюцинації звинувачуючого і засуджуючого змісту і / або зорові галюцинації загрозливого змісту;

3. Суїцидальні наміри:

0 – відсутні;

1 – почуття, що жити не варто;

2 – бажання смерті або будь-які думки про можливість власної смерті;

3 – суїцидальні висловлювання або жести;

4 – суїцидальні спроби (будь-яка серйозна спроба оцінюється як «4»).

4. Ранні порушення сну:

0 – відсутність труднощів при засинанні;

1 – скарги на епізодичні труднощі при засинанні (довше ніж 30 хвилин);

2 – скарги на неможливість заснути щонаочі.

5. Середні порушення сну:

0 – відсутні;

1 – скарги на неспокійний сон протягом всієї ночі;

2 – багаторазові пробудження протягом ночі - будь-який підйом з ліжка оцінюється як «2» (виключаючи фізіологічні потреби).

6. Пізні порушення сну:

0 – відсутні;

1 – раннє пробудження вранці з подальшим повторним засинанням;

2 – остаточне раннє пробудження.

7. Працездатність і активність:

0 – відсутність труднощів;

1 – думки і відчуття недієздатності, відчуття втоми і слабкості, пов'язане з діяльністю: роботою або хобі;

2 – втрата інтересу до діяльності: роботи або хобі, виражена безпосередньо в скаргах або опосередковано через апатичність і нерішучість (почуття потреби в додатковому зусиллі приступити до роботи або проявити активність);

3 – зменшення реального часу прояву активності або зниження продуктивності; в умовах стаціонару оцінка «3» виставляється, якщо активність пацієнта проявляється протягом не менше 3 годин протягом дня (робота в стаціонарі або хобі);

4 – відмова від роботи внаслідок захворювання; в стаціонарі оцінка «4» виставляється, якщо пацієнт взагалі не проявляє активності або навіть не справляється з рутинною побутовою діяльністю без сторонньої допомоги.

8. Загальмованість (сповільненість мислення й мови, порушення здатності концентрувати увагу, зниження моторної активності):

0 – нормальна мова, мислення не порушене;

1 – легка загальмованість в бесіді;

2 – помітна загальмованість в бесіді;

3 – значні труднощі при проведенні опитування;

4 – ступор.

9. Ажитация (тривожне збудження):

0 – відсутність;

1 – занепокоєння;

2 – неспокійні рухи руками, перебирання волосся та ін.;

3 – рухливість, непосидючість;

4 – постійне перебирання руками, обкушування нігтів, висмикування волосся, прикушування губ.

10. Психічна тривога:

0 – відсутність;

1 – суб'єктивна напруженість і дратівливість;

2 – занепокоєння з незначних приводів;

3 – тривога, що помітна у виразі обличчя і мові;

4 – страх, який виражається і без розпитування.

11. Соматична тривога:

0 – відсутність;

1 – слабка;

2 – середня;

3 – сильна;

4 – вкрай сильна.

Фізіологічні прояви тривоги:

- гастроінтестинальні – сухість у роті, метеоризм, диспепсія, діарея, спазми, відрижка;
- серцево-судинні – серцебиття, головний біль;
- дихальні – гіпервентиляція, задишка;
- почастішене сечовипускання;
- підвищене потовиділення.

12. Шлунково-кишкові соматичні симптоми:

0 – відсутність;

1 – втрата апетиту, але з прийомом їжі без сильного примусу, відчуття тяжкості в животі;

2 – прийом їжі тільки з наполегливим примусом, потреба в послаблюючих засобах або препаратах для купірування гастроінтестинальних симптомів.

13. Загальні соматичні симптоми:

0 – відсутність;

1 – тяжкість в кінцівках, спині або голові; біль ув спині, голові, м'язові болі; відчуття втрати енергії або занепаду сил;

2 – будь-які різко виражені симптоми.

14. Генітальні симптоми:

0 – відсутність;



- 1 – слабо виражені – втрата лібідо;
- 2 – сильно виражені – менструальні порушення.

15. Іпохондрія:

- 0 – відсутність;
- 1 – поглинений собою (тілесно);
- 2 – надмірна заклопотаність здоров'ям;
- 3 – часті скарги, прохання про допомогу та ін.;
- 4 – іпохондричне маячення.

16. Втрата у вазі (оцінюється або пункт А, або Б).

А. За даними анамнезу:

- 0 – відсутність втрати ваги;
- 1 – ймовірна втрата у вазі в зв'язку з цим захворюванням;
- 2 – явна (зі слів пацієнта) втрата у вазі;
- 3 – не піддається оцінці.

Б. Якщо зміни у вазі мають місце щотижня і реєструються в даний час:

- 0 – втрата ваги менше 2 кг на тиждень;
- 1 – більше 2 кг на тиждень;
- 2 – більше 4 кг в тиждень;
- 3 – не піддається оцінці.

17. Критичність ставлення до хвороби:

- 0 – усвідомлює, що хворий на депресію або яке-небудь захворювання
- 1 – усвідомлення хворобливості стану, але зв'язок цього з поганим харчуванням, кліматичними умовами, перевтомою на роботі, вірусною інфекцією, необхідністю відпочити тощо;
- 2 – повна відсутність усвідомлення хвороби.

18. Добові коливання

(пункт Б оцінюється при наявності розладів у пункті А):

- А. Коли симптоми більш виражені:
- 0 – відсутність коливань;

1 – вранці;

2 – ввечері.

Б. Ступінь вираженості:

0 – відсутність;

1 – слабкі;

2 – сильні.

19. Деперсоналізація і дереалізація (відчуття зміненості себе, навколишнього):

0 – відсутність;

1 – слабка;

2 – помірна;

3 – сильна;

4 – нестерпна.

20. Параноїдні симптоми:

0 – відсутність;

1 – підозрілість;

2 – ідеї відношення;

3 – маячні ідеї відношення, фізичного впливу, переслідування.

21. Обсесивно-компульсивні симптоми:

0 – відсутність;

1 – легкі;

2 – важкі.

## РЕЄСТРАЦІЙНИЙ БЛАНК ДО ШКАЛИ ГАМІЛЬТОНА

ІІІ \_\_\_\_\_

Вік \_\_\_\_\_

Пункт шкали	Показники (обвести цифру, відповідну стану)				
	0	1	2	3	4
1. Депресивний настрій	0	1	2	3	4
2. Почуття провини	0	1	2	3	4
3. Суїцидальні наміри	0	1	2	3	4
4. Раннє безсоння	0	1	2		
5. Середнє безсоння	0	1	2		
6. Пізнє безсоння	0	1	2		
7. Працездатність і активність	0	1	2	3	4
8. Загальмованість	0	1	2	3	4
9. Ажитація	0	1	2	3	4
10. Психічна тривога	0	1	2	3	4
11. Соматична тривога	0	1	2	3	4
12. Шлунково-кишкові соматичні симптоми	0	1	2		
13. Загальні соматичні симптоми	0	1	2		
14. Генітальні симптоми	0	1	2		
15. Іпохондрія	0	1	2	3	4
16. Втрата ваги А (оцінюється А або Б)	0	1	2	3	
Втрата ваги Б	0	1	2	3	
17. Критичність відношення до хвороби	0	1	2		
18. Добові коливання А	0	1	2		
Добові коливання Б	0	1	2		
19. Деперсоналізація і дереалізація	0	1	2	3	4
20. Параноїдальні симптоми	0	1	2	3	
21. Обсесивні і компульсивні симптоми	0	1	2		

### Критерії тяжкості депресії за шкалою Гамільтона:

0 – 7 – норма, стан без депресії

8 – 13 балів – легкий депресивний епізод,

14 – 18 балів – помірний депресивний епізод,

19 – 22 – тяжкий депресивний епізод

більше 23 балів – вкрай важкий депресивний розлад.

**Тест «Символи і цифри» (Wechsler D., 1946)**

Пацієнту дається представлений нижче бланк і така інструкція: «Як Ви бачите, кожному знаку відповідає певна цифра згідно ключу. Якнайшвидше поставте відповідну цифру в порожню клітинку під знаком, не пропускаючи жодної клітинки». До подвійний вертикальної риси пацієнт тренується, далі включається секундомір і пацієнту надається 90 с. Число балів відповідає числу правильно заповнених поспіль порожніх клітинок.

Здорові люди похилого віку заповнюють за 90 секунд не менше 45 клітинок.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
÷	)	+	⊢	∩	√	⊂	÷	⊢

2	1	4	6	3	5	2	1	3	4	2	1	3	1	2	3	1	4	2	6	3	1	2	5	1

3	1	5	4	2	7	4	6	9	2	5	8	4	7	6	1	8	7	5	4	8	6	9	4	3

1	8	2	9	7	6	2	5	4	7	3	6	8	5	9	4	1	6	8	9	3	7	5	1	4

9	1	5	8	7	6	9	7	8	2	4	8	3	5	6	7	1	9	4	3	6	2	7	9	3

## ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПЕРЕВІРКИ ТА КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄНИХ ЗНАНЬ

### Тестові питання:

1. Для постановки діагнозу деменції необхідно, щоб відповідні психічні розлади спостерігалися:

- а) менше 1 місяця;
- б) більше 1 місяця;
- в) принаймні 6 місяців з порушенням професійної, соціальної та повсякденної діяльності пацієнта;
- г) більше 6 місяців з порушенням свідомості, уваги і сприйняття;
- д) 8-12 місяців з професійною та соціальною дезадаптацією пацієнта.

2. Перебіг хвороби Альцгеймера необоротний, тривалість захворювання від перших ознак до смерті становить:

- а) 1-3 роки;
- б) 25 років;
- в) 7-10 років;
- г) 15 років;
- д) більше 15 років.

3. Типовий вік початку хвороби Альцгеймера:

- а) 45-50 років;
- б) після 65 років;
- в) 30-35 років;
- г) 15-20 років;
- д) до 40 років.

4. Характерним для судинної деменції є:

- а) минуці ішемічні епізоди;
- б) наявність амілоїдних бляшок;
- в) наявність грановаскулярних тілець;
- г) наявність черепно-мозкових травм в анамнезі;

д) відсутність артеріальної гіпертензії.

5. Судинна деменція переважно супроводжується:

а) тотальним зниженням інтелекту;

б) розладами пам'яті;

в) псевдодеменцією;

г) всім перерахованим;

д) нічим з перерахованого.

6. Диференціальний діагноз хвороби Альцгеймера насамперед проводиться:

а) з черепно-мозковою травмою з субдуральною гематомою;

б) з нейросифілісом;

в) з гипотиреоїдизмом;

г) з судинною деменцією;

д) з пухлиною головного мозку.

7. Хвороба Піка характеризується:

а) системною атрофією кори головного мозку;

б) атрофією мозочка;

в) атрофією потиличних часток кори головного мозку;

г) атрофією лобних і скроневих часток кори головного мозку;

д) мультиінфарктним ураженням головного мозку.

8. Диференціально-діагностичними ознаками, які відрізняють судинну деменцію від хвороби Альцгеймера є те, що при судинній деменції:

а) рано зникає критика і свідомість;

б) частіше страждають жінки, ніж чоловіки;

в) частіше страждають чоловіки, ніж жінки;

г) характер початку захворювання поступовий;

д) перебіг захворювання неухильно прогресує.

9. Характерними змінами для хвороби Альцгеймера є:

а) асиметрія зіниць;

- б) випадання полів зору;
- в) наявність в мозку тілець Леві;
- г) внутрішньочерепна гіпертензія;
- д) сенільні бляшки, що складаються з бета-амілоїду.

10. Для встановлення діагнозу деменції при хворобі Альцгеймера застосовується:

- а) МРТ;
- б) тест впізнання предметів;
- в) батарея лобної дисфункції;
- г) міні-тест оцінки когнітивних функцій (MMSE);
- д) все перераховане.

11. Для підтвердження діагнозу судинної деменції застосовується все, крім:

- а) МРТ;
- б) модифікованої шкали Хачінського;
- в) міні-тесту оцінки когнітивних функцій (MMSE);
- г) огляду терапевта, ЕКГ, біохімічного аналізу крові;
- д) проби Раппопорта.

12. Зниження емоційного контролю при деменції проявляється:

- а) апатією;
- б) дратівливістю;
- в) емоційною лабільністю;
- г) огрубінням соціальної поведінки;
- д) всім перерахованим.

13. При деменції є порушення вищих коркових функцій, крім:

- а) пам'яті;
- б) свідомості;
- в) мислення;
- г) орієнтування;

д) здібності до навчання.

14. Диференціальний діагноз при деменції слід проводити з:

а) делірієм;

б) розумовою відсталістю;

в) з депресивним розладом;

г) ятрогенними психічними розладами, зумовленими медикаментозним впливом;

д) усім перерахованим.

15. Госпіталізація та стаціонарне лікування пацієнта з деменцією здійснюється в разі:

а) розвитку станів сплутаності, гострих психотичних і афективних розладів, виражених порушеннях поведінки;

б) для вирішення питань нозологічної приналежності деменції в складних в діагностичному відношенні випадках;

в) при необхідності вирішення соціальних питань у самотніх пацієнтів з деменцією середнього ступеня;

г) у разі деменції тяжкого ступеня у пацієнта без певного місця проживання;

д) у всіх перерахованих випадках.

16. Виберіть неправильне твердження щодо хвороби Альцгеймера:

а) хвороба Альцгеймера незворотна;

б) початок може бути в середньому віці або навіть раніше;

в) при хвороби Альцгеймера паління є вагомим фактором ризику;

г) хворі з синдромом Дауна схильні до високого ризику хвороби Альцгеймера;

д) провідну роль у виникненні хвороби Альцгеймера відіграє порушення обміну ацетилхоліну.

17. Виберіть правильне твердження щодо хвороби Альцгеймера:

а) виникає тільки після 75 років;



- б) необхідно приймати ноотропні препарати;
- в) геміпарез і втрата чутливості – перші симптоми хвороби;
- г) провідну роль у виникненні хвороби Альцгеймера відіграє порушення обміну ГАМК;
- д) характерний поступовий початок з повільно наростаючим недоумством.

18. До рубрики МКХ-10 F00 не відноситься:

- а) хвороба Альцгеймера, тип 2;
- б) органічний амнестичний синдром;
- в) сенільна деменція типу Альцгеймера;
- г) змішана деменція при хворобі Альцгеймера;
- д) пресенільна деменція типу Альцгеймера.

19. Деменція, крім зниження інтелектуального функціонування, найчастіше призводить до порушення наступних процесів повсякденної діяльності:

- а) можливості одягання;
- б) можливості вмивання;
- в) навичок в їжі, особистої гігієни;
- г) самостійної відправлення фізіологічних функцій;
- д) все перераховане.

20. До рубрики F01 МКХ-10 належить такий психічний розлад:

- а) хвороба Гентінгтона;
- б) хвороба Манкенберга;
- в) судинна деменція;
- г) хвороба Альцгеймера;
- д) ВІЛ-деменція.

### Ситуаційні задачі

1. Пацієнтка О., 54, роки. Захворювання почалося поступово, дебютувало з грубих розладів пам'яті при відносній збереженості емоційної сфери і критики. Потім розвинулися амнестичні, апраксічні, афатичні, агностичні розлади. Встановіть попередній діагноз:

- а) хвороба Піка;
- б) старече слабоумство;
- в) хорія Гентингтона;
- г) церебральний атеросклероз;
- д) хвороба Альцгеймера.

2. Чоловік 68 років. Захворювання розвивалося поступово: став млявим, втратив інтерес до сімейних справ. З'явилися порушення поведінки, втратив такт і пристойність: будучи в гостях, поліз рукою в каструлю, намагаючись витягти шматок м'яса. У рідних і знайомих почав красти (дрібні речі, мило, їжу тощо). Перестав виконувати гігієнічні висогі: не мився і не голівся. Апетит став підвищеним, став булімічним, з'їдав їжу, залишену для онука. Втратив мовну функцію, на запитання відповідав або повторенням питання або взагалі мовчав. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) абулія;
- б) депресія;
- в) хвороба Піка;
- г) старече недоумство;
- д) хвороба Бінсвангера.

3. Пацієнтка К., інженер за фахом. З 58 років стало прогресувати погіршення пам'яті: забувала, що збиралася зробити, куди поклала посуд, що треба придбати. До 66 років стала буркотливою, дратівливою, образливою.

Звинувачувала сестру в пропажі речей. Перестала ходити в магазин, тому що плуталася в цінах. Іноді ночами шукала "зниклі" речі. Надалі стала тривожною, метушливою. Мова стала збідненою, плутоною, складалася з уривків фраз, не могла вказати назви знайомих предметів. Втратила орієнтування в часі, плуталася в місці перебування. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) хронічний маячний розлад;
- б) тривожно-депресивний розлад;
- в) хвороба Піка;
- г) пресенільний варіант хвороби Альцгеймера;
- д) деліріозний стан.

4. Пацієнтка Т. Захворіла у віці 48 років. Спостерігалось наростаюче зниження пам'яті, хвора втрачала або не знаходила різні речі. Відчувала труднощі в підрахунку грошей. Поступово наростала безпорадність, не могла самостійно митися й одягатися, втратила здатність самостійно харчуватися: не знала, що робити зі столовими приборами. При спробі щось написати зображувала безладні каракулі. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) хвороба Альцгеймера з раннім початком;
- б) сесорна афазія;
- в) деменція при хворобі Паркінсона;
- г) церебральний атеросклероз;
- д) акалькулія.

5. Пацієнтка 73 років. При експериментально-психологічному дослідженні впізнає геометричні фігури, правильно їх називає «трикутником» або «квадратом», але не може їх намалювати. Не може скопіювати фігури, складені з сірників. Дивиться на зразок, робить грубі

помилки, одну з трьох сторін трикутника поміщає всередині нього, а четверту сторону квадрата пропускає зовсім. При цьому відчуває невпевненість, запитує: «Так треба?». Прохає її допомогти. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) апраксія;
- б) аграфія;
- в) деменція при хворобі Піка;
- г) деменція при хворобі Гентінгтона;
- д) хвороба Альцгеймера.

6. Пацієнт М., слюсар. Захворювання почалося поступово в 47 років. Став неуважним, недбалим і байдужим. Роздавав і розгубив всі потрібні інструменти. Не справлявся зі своїми професійними обов'язками, став грубити клієнтам. Був звільнений з роботи. На звільнення і смерть брата проявив байдужість. Став бездіяльним, до пошуку нової роботи ініціативи не проявив. Цілими днями лежав удома. Апетит став підвищеним, почастішали вживання алкоголю, ста багато палити (чого раніше не спостерігалось). Іноді під час їжі хапав її руками, вставав і починав стереотипно ходити «взад-вперед». Іноді годинами наспівував одну і ту ж мелодію. Був абсолютно байдужий до навколишнього. Мовне збідніння прогресувало, мова поступово перетворилася в стереотипно повторювані уривки однієї і тієї ж фрази. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) шизофренія;
- б) деменція при хворобі Піка;
- в) алкоголізм I стадії;
- г) булімія;
- д) дисоціативний розлад.

7. Пацієнтка М., 53 роки. Захворювання почалося з грубих розладів пам'яті при відносному збереженні емоційної сфери і критики. Після цього розвинулись амнестичні і апрактичні, афатичні, агностичні розлади, явища алексії, аграфії. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) пресенільний психоз;
- б) хвороба Піка;
- в) хорея Гентінгтона;
- г) хвороба Альцгеймера;
- д) церебральний атеросклероз.

8. Жінка 55-ти років. Захворювання дебютувало зі змін особистості та розладів поведінки (морально-етичне зниження, брутальність), рухової розгальмованості, зниження критики. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) хорея Гентінгтона;
- б) судинний психоз;
- в) хвороба Альцгеймера;
- г) хвороба Піка;
- д) старече недоумство.

9. Пацієнтка 67 років, що страждає на сенільну деменцію протягом останніх 2-х місяців стала плаксивою, загальмованою, порушився сон, знизився настрій, апетит, посилилося когнітивне зниження. Соматичний стан не змінився. Який терапевтичний засіб найбільш показаний в даному випадку?

- а) нічого з перерахованого, бо її захворювання не піддається лікуванню;
- б) барбітурати для поліпшення сну;
- в) психотерапія;

- г) антидепресанти;
- д) все перераховане вірно.

10. Пацієнтка Д. Захворіла у віці 82 років. Стала забудькуватою, метушливою, тривожною. не впізнавала родичів і знайомих, не пам'ятала імен своїх дітей. Знаходячись наодинці, збирала речі у вузол, ховала білизну, говорила, що її обкрадають. Анамнестичних відомостей зібрати не вдалося через грубе зниження пам'яті у хворої. При якому захворюванні відмічаються вищеописані прояви?

- а) сенільна деменція альцгеймерівського типу;
- б) старече недоумство;
- в) судинний психоз;
- г) хронічний маячний розлад;
- д) органічний маячний розлад.

## **ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ЗАПИТАНЬ**

1 – в.	11 – д.
2 – в.	12 – д.
3 – б.	13 – б.
4 – а.	14 – д.
5 – б.	15 – д.
6 – г.	16 – в.
7 – г.	17 – д.
8 – в.	18 – б.
9 – д.	19 – д.
10 – д.	20 – в.

## **ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ**

- 1 – д.
- 2 – в.
- 3 – г.
- 4 – а.
- 5 – д.
- 6 – б.
- 7 – г.
- 8 – г.
- 9 – г.
- 10 – а.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ананьева НИ, Круглов ЛС, Залуцкая НМ, Семенова НВ, Дроздова МА. Комплексная диагностика сосудистых деменций: пособие для врачей. Санкт-Петербургский науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В.М.Бехтерева, СПб., 2007. 44 с.
2. Гринь ВГ. Лімбічна система. Ретикулярна формація. Ядра стріопалідарної системи. Вісник проблем біології та медицини. 2016;4(1,133):17–20.
3. Гринь КВ, Скрипніков АМ, Луценко РВ, Герасименко ЛО, Рябушко ММ, Власова ОВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб лікування та профілактика депресивних розладів у пацієнтів з деменцією. Патент України № 142951 UA. 2020 лип. 10.
4. Гринь КВ. Депресії пізнього віку: поширеність та клініко-психопатологічні особливості. Український журнал медицини, біології та спорту. 2020;5(3;25):40-5. DOI: 10.26693/jmbs05.03.040
5. Дамулин ИВ, Сонин АГ. Деменция: диагностика, лечение, уход за больными и профилактика. М., 2013. 320 с.
6. Дельва МЮ. Особливості когнітивного статусу у пацієнтів з транзиторними ішемічними атаками та малими інсультами. Вісник проблем біології і медицини. 2017;2:108-11.
7. Дмитриев МН, Раков АВ, Воякина ВГ. Комплексный подход к терапии и реабилитации пациентов с деменцией в домашних условиях. Главный врач. Психиатрия. 2014;5(41):76-8.
8. Дубенко АЕ, Коростий ВИ. Депрессия и деменция: коморбидность, дифференциальная диагностика и тактика ведения пациентов. НейроNEWS. 2014;2(1):22-7.



9. Закон України № 1489-III від 22 лютого 2000 року «Про психіатричну допомогу». Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2000, № 19, ст.143.

10. Козідубова ВМ, Кузнєцов ВМ, Вербенко ВА, Юр'єва ЛМ, Фільц ОО, Бабюк ІО, редактори. Психіатрія. Харків: Оберіг; 2013. 1164 с.

11. Колыхалов ИВ. Лечение поведенческих и психотических симптомов деменции во внебольничных условиях. Методические рекомендации, Гаврилова СИ, редактор. Москва, 2012. 44 с.

12. Костиленко ЮП, Старченко П, Прилуцький ОК, Гринь ВГ. Анатомія людини (курс лекцій): навч. посіб. для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів України IV рівня акредитації. Полтава, 2015. 188 с.

13. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. Том 1 (часть 1). Всемирная организация здравоохранения. Женева, 1995. 697 с.

14. Методические рекомендации по лечению поведенческих и психотических симптомов деменции. НейроNEWS. 2013;10(55):40-6.

15. Міністерство охорони здоров'я України (2016) Наказ МОЗ України від 19.07.2016 р. № 736 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при деменції».

16. Мохова ОИ, Дамулин ИВ. Деменция: диагностические и терапевтические аспекты. Российский медицинский журнал. 2014;2:45-9.

17. Наказ МОЗ України «Про затвердження Клінічного протоколу надання паліативної допомоги, симптоматичної та патогенетичної терапії хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД» N 368 від 03.07.2007. Доступно на: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0368282-07#Text>

18. Наказ МОЗ України № 41 від 21.01.2013 «Про організацію паліативної допомоги». Доступно на: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20120307\\_p.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120307_p.html)
19. НейроNEWS. Збірник клінічних рекомендацій. Київ: Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання», 2018. 150 с.
20. Нестерова МВ. Диагностика и терапия сосудистой и смешанной деменции. Медицинский совет. 2016;11:37-40. DOI:10.21518/2079-701X-2016-11-37-40
21. Паллиативная помощь в амбулаторных условиях. Кузнецова ОЮ, редактор. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2016. 240 с.
22. Паллиативная помощь взрослым и детям: организация и профессиональное обучение: Сборник документов ВОЗ и ЕАПП. М.:Р.Валент, 2014. 180 с.
23. Пінчук ІЯ, Мишаківська О. Актуальні питання надання психіатричної допомоги хворим на деменцію. НейроNEWS. 2014;3(58):20-5.
24. Пінчук ІЯ. Геронтопсихіатрична допомога: сучасні підходи. Тернопіль; 2011. 244 с.
25. Руководство по гериатрической психиатрии. Гаврилова СИ, редактор. М.:Пульс, 2011. 398 с.
26. Скрипніков АМ, Герасименко ЛЮ, Ісаков РІ. Діагностичний процес у психіатрії. Навчально-методичний посібник. Полтава: ТОВ «АСМІ»; 2012. 128 с.
27. Соловьев АГ, Попов ВВ, Новикова ИА. Диагностика расстройств эмоциональной сферы у лиц пожилого возраста. Успехи геронтологии. 2016;29(1):141-53.
28. Солохина ТА. Организация социально-психологической помощи родственникам психически больных: методические рекомендации. М.: МАКС Пресс, 2012. 36 с.

29. Сонник ГТ, Напрєєнко ОК, Скрипніков АМ, Животовська ЛВ, Напрєєнко НЮ. Психіатрія і наркологія: підручник (ВНЗ III–IV р.а.). 3-є вид., випр. Київ: «Медицина»; 2017. 424 с.
30. Сыропятов ОГ, Дзеружинская НА, Аладышева ЕИ. Основы психофармакотерапии: пособие для врачей. Сыропятов ОГ, редактор. Киев: Наук. Світ, 2007. 148 с.
31. Таньшина ОВ. Организация паллиативной помощи пациентам с деменцией. Клиническая геронтология. 2017;3-4:45-50.
32. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги. Деменція. Київ; 2016. 65 с.
33. Яхно НН, Захаров ВВ, Локшина АБ, Коберская НН, Мхитарян ЭА. Деменции: руководство для врачей. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2011. 272 с.
34. Alzheimer's Association Report, "Alzheimer's disease facts and figures Alzheimer's Association," Alzheimer's & Dementia. 2015;11:332-84.
35. Dementia: a public health priority. World Health Organization; 2012. 112 p.
36. Folch J, Petrov D, Ettcheto M, Abad S, Sánchez-López E, Luisa García M, et al. Current Research Therapeutic Strategies for Alzheimer's Disease Treatment. Neural Plasticity. 2016;1:1-15. ID 8501693. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/8501693>
37. Hryn KV, Hryn VH, Fedorchenko IL, Yushchenko YuP. The dependence of the affective disorders manifestation on morphofunctional condition of the brain after traumatic brain injury. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2018;2(64):29-32. DOI 10.26724/2079-8334-2018-2-64-29-32
38. Maruta N, Mudrenko I. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia. European Psychiatry. 2017;41:399. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2017.02.463

39. Morris J.C. The clinical dementia rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*. 1993;43:2412-4.
40. Pietrzak RH, Lim YY, Neumeister A, Ames D, Ellis KA, Harrington K et al. Amyloid- $\beta$ , anxiety, and cognitive decline in preclinical Alzheimer disease a multicenter, prospective cohort study. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(3):284-91. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2014.2476
41. Svintsytska NL, Hryn VH. Morfofunctional structure of the skull: study guide. Poltava, 2016. 170 p.
42. Van der Steen J, Radbruch L, Hertogh C, et al. White paper defining optimal palliative care in older people with dementia: A Delphi study and recommendations from the European Association for Palliative Care. *Palliat Med*. 2014;28(3):197-209. doi: 10.1177/0269216313493685

Підписано до друку 24.05.2021 р.  
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Гарнітура Times.  
Друк різнографічний. Умовн. друк. арк. 8,55.  
Наклад 300 шт. Замовлення 2021-23

**Видавництво ПП «Астрая»**

36014, м. Полтава, вул. Шведська, 20, кв. 4

Тел.: +38 (0532) 509-167, 611-694

E-mail: [astraya.pl.ua@gmail.com](mailto:astraya.pl.ua@gmail.com), веб-сайт: [astraya.pl.ua](http://astraya.pl.ua)

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 5599 від 19.09.2017 р.

**Друк ФОП Болотін А.В.**

36014, м. Полтава, вул. Пушкіна, буд. № 116, кв. 16

Тел.: +38 (050) 635-71-78

Дата державної реєстрації та номер запису в ЄДР

19.10.2010 р. № 2 588 000 0000 026807