

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**імені ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

**КАФЕДРА ПСИХІАТРІЇ ТА ПСИХОТЕРАПІЇ**

**ФАКУЛЬТЕТУ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО СЕМІНАРСЬКОГО ЗАНЯТТЯ**

**«Атрофічні захворювання головного мозку (хвороба Альцгеймера,  
Піка): діагностика, клініка, лікування»**

**для циклів СПЕЦ, ПАЦ, ІНТ та ТУ за фахом «ПСИХІАТРІЯ»**

(розроблені на підставі типової навчальної програми 2010 року зі спеціальності «ПСИХІАТРІЯ» та робочих навчальних програм кафедри психіатрії та психотерапії ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького)

**Львів – 2015**

**Методичні рекомендації підготував:**

к.мед.н., асистент Кирилюк С.С.

**Рецензенти:**

завідувач кафедри медичної психології, психіатрії та сексології  
стоматологічного факультету Львівського національного медичного  
університету імені Данила Галицького

д.мед.н., проф. Білобровка Р.І.;

професор кафедри неврології стоматологічного факультету Львівського  
національного медичного університету імені Данила Галицького

проф. Негрич Т.І.

Методичні рекомендації обговорені та схвалені на засіданні кафедри  
05.05.2015 р., протокол №68.

Методичні рекомендації обговорені та затверджені на засіданні  
профільної методичної комісії факультету післядипломної освіти  
19.05.2015 р., протокол №2.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Декан факультету

Післядипломної освіти

доц. Січкоріз О.Є.

Факультет післядипломної освіти

Кафедра психіатрії та психотерапії

Назва дисципліни: психіатрія

Адреса: 79021 м. Львів, вул. Кульпарківська, 95

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО СЕМІНАРСЬКОГО ЗАНЯТТЯ

**«Атрофічні захворювання головного мозку**

**(хвороба Альцгеймера, Піка): діагностика, клініка, лікування»**

**для циклів СПЕЦ, ПАЦ, ІНТ та ТУ за фахом «Психіатрія»**

(розроблені на підставі типової навчальної програми 2010 року зі спеціальності  
«ПСИХІАТРІЯ» та робочих навчальних програм кафедри психіатрії та психотерапії  
ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького)

ЗАТВЕДЖЕНО:

на методичній нараді кафедри

«05» травня 2015 р.

протокол №68 від 05 травня 2015 р.

в.о. завідувача кафедри

доц. Ришківська Н.О.

на профільній методичній комісії

«19» травня 2015 р.

протокол № 2 від 19 травня 2015 р.

голова

доц. Січкоріз О.Є.

## ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

**Навчальні цілі заняття** (з вказівкою рівня засвоєння, що планується):

**Мати уявлення** ( $\alpha - I$ ): про вікові зміни когнітивного функціонування.

**Ознайомитись** ( $\alpha - I$ ): із статистично - епідеміологічними даними поширеності атрофічних захворювань у популяції.

**Знати** ( $\alpha - II$ ): знати сучасні класифікації деменцій; етіопатогенетичні механізми їх розвитку; особливості механізму дії та аспекти призначення лікарських засобів у їх корекції, нейролептиків та інших медикаментів у лікуванні; основні види психокорекційної роботи з пацієнтами із деменцією.

**Оволодіти** ( $\alpha - III$ ): методикою та діагностичними аспектами проведення первинного психопатологічного інтерв'ю у хворих з деменцією в контексті хвороби Альцгеймера та Піка; методикою проведення клінічного напівструктурованого психопатологічного інтерв'ю з пацієнтами за протоколом SCID I, II; визначення рівня рівня когнітивного функціонування за MMSE.

**Вміти** ( $\alpha - IV$ ): діагностувати хворобу Альцгеймера та хворобу Піка; провести диференційну діагностику між деменціями різного генезу; визначити план лікування в залежності від конкретного виду розладу.

**Підготувати доповідь** ( $\alpha - V$ ) для виступу на клінічній науковій конференції Львівської обласної клінічної психіатричної лікарні на тему «Атрофічні захворювання головного мозку (хвороба Альцгеймера, Піка): діагностика, клініка, лікування» з висвітленням актуального стану даної

проблематики у Західному регіоні України (за даними літератури та власного клінічного досвіду).

**Цілі розвитку особистості** (виховні цілі): принципи формування терапевтичного комплаєнсу (співпраці) «лікар-пацієнт», етика та деонтологія спілкування з дементними пацієнтами;

### Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
1. Попередні дисципліни: Нормальна анатомія Нормальна фізіологія  Патологічна фізіологія  Біохімія  Загальна психологія  Медична психологія	Будова центральної нервової системи; Фізіологія вищої нервової діяльності; механізми нейро-ендокринної регуляції функцій внутрішніх органів і систем організму Механізми розвитку «зламу» нейромедіаторних систем організму людини Механізм дії біологічно активних речовин на психічну діяльність Застосовувати знання основних психічних процесів та їх властивостей у людини.  Зміни психічних функцій при різних соматичних захворюваннях	Провести первинне загально-клінічне медико- психопатологічне інтерв'ю з пацієнтами в загально - соматичній клініці
2. Наступні дисципліни, що забезпечуються: Шпитальна терапія Госпітальна терапія Неврологія		
3. Внутрішньоопредметна інтеграція: Розлади емоційно-вольової сфери Розлади мислення Розлади особистості Депресивні розлади		Діагностувати розлади емоцій, волі, мислення; розлади особистості. Проводити діагностику та диференційну діагностику депресивних розладів

## План та організаційна структура заняття

№ п/п	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні, обладнання, тощо	Розподіл часу
1	2	3	4	5	6
I	<b><u>Підготовчий етап</u></b> Організація заняття				15 хв.
II	Постановка навчальної мети та мотивація				
III	Контроль вихідного рівня знань: 1. Анатомічний субстрат емоцій 2. Нейрохімічні основи депресії 3. Класичні ознаки депресії	II II II	Індивідуальна теоретична співбесіда (опитування); тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня;	Питання II рівня Тести II рівня Задачі II рівня Таблиці Малюнки Структурно-логічні схеми Аудіо-відеоматеріали	
IV	<b><u>Основний етап</u></b> Формування професійних вмінь та навичок: 1. Оволодіти навичками визначення варіантів деменції при хворобах Альцгеймера та Піка; 2. Оволодіти методиками застосування клінічних шкал MMSE та напівструктурованого інтерв'ю; 3. Провести курацію хворого з деменцією; 4. Визначити план лікування хвороби Альцгеймера/Піка, підбір лікарського засобу.	III	<u>Метод формування навичок:</u> практичний тренінг  <u>Метод формування вмінь:</u> професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних, ситуаційних задач	Професійні алгоритми (інструкції) щодо формування практичних навичок та професійних вмінь. Хворі Історії хвороби Таблиці, слайди, психодіагностичні опитувальники, учбові альбоми Текстові ситуаційні нетипові задачі.	55 хв.
V	<b><u>Підсумковий етап</u></b>	III	<u>Метод контролю навичок:</u> індивідуальний	Професійні алгоритми (інструкції) щодо	20 хв.

№ п/п	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні, обладнання, тощо	Розподіл часу
			контроль навичок та їх результатів <u>Метод контролю</u> вмінь; Аналіз та оцінка результатів клінічної роботи Рішення нетипових клінічних задач Тестовий контроль III рівня	формування практичних навичок та професійних вмінь. Хворі Історії хвороби Таблиці, слайди, психодіагностичні опитувальники, учбові альбоми Текстові ситуаційні нетипові задачі.	
VI	Підведення підсумків заняття				
VII	Домашнє завдання			Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою Рекомендована література	

## ЗМІСТ ТЕМИ ЗАНЯТТЯ

**Хвороба Альцгеймера** (вірніше, Альцгаймера у оригінальній вимові), також **сенільна деменція Альцгеймерівського типу** — один з різновидів деменції, що уражає одного з 20 людей віком понад 65 років. Названа на честь німецького психіатра і невролога Алоїза Альцгеймера.

Існують різновиди цієї хвороби, які також уражають людей молодшого віку. Вражається «сіра речовина» мозку, що призводить до втрати пам'яті і прогресуючого слабоумства. Це порушення мозкових процесів, не фізичних функцій. Воно зумовлене накопиченням β-амілоїду (продукту розпаду білка, попередника амілоїду — Amyloid Precursor Protein або скорочено APP), здатного до утворення волоконних структур (fibrils). Вчені, які займаються вивченням цієї хвороби,

поділилися на два табори: одні відстоюють важливу роль тау білка (tau protein), а інші —  $\beta$ -амілоїду (A $\beta$ ) і його різновидів (A $\beta$ 42, A $\beta$ 40, олігомерних форм обох різновидів, а також їх N-термінальних модифікацій) у розвитку і перебігу хвороби.

**Історія дослідження.** Лікарі і філософи Стародавньої Греції і Риму пов'язували старість з ослабленням розуму, однак тільки 1901 року німецький психіатр Алоїс Альцгеймер відзначив випадок хвороби, яку згодом назвали його ім'ям. Аналіз захворювання п'ятдесятирічної Августи Д. він опублікував вперше 1906 року вже після смерті пацієнтки.

Впродовж наступних п'яти років у медичній літературі з'явилося ще одинадцять схожих описів, причому автори деяких з них вже використовували термін «хвороба Альцгеймера». Еміль Крепелін став першим, хто назвав хворобу Альцгеймера самостійним захворюванням. 1910 року він виділив її як підтип сенільної деменції у восьмому виданні свого підручника з психіатрії, давши їй паралельну назву «пресенільна деменція».

Діагноз хвороби Альцгеймера впродовж більшої частини 20 століття ставили лише відносно молодим пацієнтам, у яких перші симптоми деменції з'явилися у віці від 45 до 65 років. Термінологія змінилася після проведеної 1977 року конференції з хвороби Альцгеймера, учасники якої прийшли до висновку, що клінічні і патологічні прояви пресенільної і сенільної деменцій практично ідентичні, хоча і не виключили існування етіологічних відмінностей. Поступово діагноз стали ставити незалежно від віку, хоча якийсь час для опису хвороби в осіб старше 65 років все ще використовували термін «сенільна деменція Альцгеймерського типу» (SDAT), залишаючи «класичний» діагноз хвороби Альцгеймера для більш молодих. У



підсумку термін «хвороба Альцгеймера» формально прийняли в медичну номенклатуру як назву захворювання, яке діагностується незалежно від віку, при наявності відповідних симптомів, що розвиваються характерним чином і супроводжуються появою типових нейропатологічних ознак.

**Епідеміологія.** Два основні показники, що використовуються в епідеміологічних дослідженнях —захворваність та поширеність захворювання (хворобливість). Захворваність відображає число нових випадків на одиницю людино-часу (зазвичай кількість нових випадків на тисячу людино-років), а хворобливість говорить про загальну кількість уражених хворобою в популяції на конкретний момент часу.

Когортні довготривалі дослідження (в ході яких спочатку здорова популяція відстежується впродовж багатьох років) свідчать про захворваність на рівні 10-15 нових випадків на тисячу людино-років для всіх типів деменції і 5-8 випадків для хвороби Альцгеймера, що становить приблизно половину від загального числа щорічних діагнозів. Літній вік — головний фактор ризику, що відображається в статистиці. На кожні п'ять років після 65-річного віку показник ризику збільшується приблизно вдвічі, виростаючи від 3 випадків в 65 років до 69 випадків на тисячу людино-років до 95 років. Існують і статеві відмінності — жінки частіше хворіють на хворобу Альцгеймера, особливо після 85 років.

Поширеність хвороби в популяції залежить від різних факторів, у тому числі від захворюваності та смертності. Оскільки захворюваність зростає з віком, необхідно неодмінно враховувати середній вік населення у досліджуваній місцевості. У США станом на 2000 рік близько 1,6 % населення, як в цілому, так і в групі 65-74 років, мали хворобу Альцгеймера. У групі 75-84 років цей показник становив уже 19 %, а

серед громадян, чий вік перевищив 84 роки, поширеність хвороби становила 42 %. У менш розвинених країнах поширеність хвороби нижча. За даними ВООЗ, 2005 року деменцією страждали 0,379 % світового населення, а прогноз на 2015 рік досягає значення 0,441 % і ще більший відсоток населення 0,556 % може бути вражений хворобою до 2030 року. Інше дослідження свідчить про те, що 2006 року поширеність хвороби у світі становила 0,40 % (розкид 0.17-0.89 %, абсолютна кількість — 26 600 тисяч осіб з розкидом 11.4-59.4 млн.) і передбачає, що пайовий показник зросте втричі, а абсолютна кількість хворих — вчетверо до 2050 року.

**Стадії розвитку захворювання.** Розвиток хвороби поділяють на чотири стадії з прогресуючою картиною когнітивних і функціональних порушень.

**Предеменція.** Перші симптоми часто плутають з проявами старіння або реакцією на стрес. Найбільш ранні когнітивні труднощі виявляються у деяких людей при детальному нейрокогнітивному тестуванні за вісім років до встановлення діагнозу. Ці початкові симптоми можуть позначатися на виконанні найскладніших повсякденних завдань. Найпомітніші розлади пам'яті, що виявляються в ускладненні при спробі згадати недавно завчені факти і в нездатності засвоїти нову інформацію. Малопомітні проблеми виконавчих функцій: зосередженості, планування, когнітивної гнучкості і абстрактного мислення, порушення семантичної пам'яті (пам'ять про значення слів, про взаємовідносини концепцій), також можуть бути симптомом ранніх стадій хвороби Альцгеймера.

На цій стадії може відзначатися апатія, яка залишається найстійкішим нейропсихіатричним симптомом протягом всього

захворювання. Також доклінічну стадію називають «м'яким когнітивним порушенням», але ведуться суперечки про те, чи використовувати останню назву для позначення першої стадії хвороби Альцгеймера або виділити в окрему діагностичну одиницю.

**Рання деменція.** Прогресуюче зниження пам'яті і агнозія при хворобі Альцгеймера рано чи пізно ведуть діагноз до підтвердження. У невеликої кількості пацієнтів при цьому на перший план виступають не розлади пам'яті, а порушення мови, виконавчих функцій, сприйняття або рухові порушення (апраксія). Хвороба по-різному відбивається на різних аспектах пам'яті. Старі спогади про власне життя (епізодична пам'ять), давно завчені факти (семантична пам'ять), імпліцитна пам'ять (неусвідомлена «пам'ять тіла» про послідовність дій, наприклад, про те, як використовувати столові прилади) у меншій мірі схильні до розладу в порівнянні з новими фактами або спогадами.

Афазія в основному характеризується збіднінням словникового запасу і зниженою побіжністю мови, що в цілому послаблює здатність до словесного та письмового вираження думок. На цій стадії хвороби людина зазвичай здатна адекватно оперувати простими поняттями при мовному спілкуванні. При малюванні, письмі, надяганні одягу та інших задачах з використанням дрібної моторики, людина може здаватися незграбною через певні проблеми з координацією і плануванням рухів. У міру розвитку хвороби людина найчастіше цілком здатна виконувати багато завдань незалежно, проте їй можуть знадобитися допомога або догляд при спробі провести маніпуляції, що вимагають особливих когнітивних зусиль.

**Помірна деменція.** Здатність до незалежних дій знижується через прогресуюче погіршення стану. Розлади мови стають очевидними,

тому що з втратою доступу до словникового запасу людина все частіше підбирає неправильні слова на заміну забутим (парафраз). Також відбувається втрата навичок читання та письма. З часом все більше порушується координація рухів при виконанні складних послідовностей рухів, що знижує здатність людини справлятися з більшістю повсякденних завдань. На цьому етапі посилюються проблеми з пам'яттю, і хворий може не впізнавати близьких родичів. Тепер довготривала пам'ять також порушується і відхилення у поведінці стають помітнішими. Звичайними є такі нейропсихіатричні прояви як блукання, вечірнє загострення (англ. sundowning), дратівливість і емоційна лабільність, що виявляється в плачі, спонтанній агресії або в опорі догляду. Синдром помилкової ідентифікації та інші симптоми марення розвиваються приблизно у 30 % пацієнтів. У родичів хворого і осіб, що його доглядають, ці симптоми викликають стрес, який може бути пом'якшений переміщенням пацієнта з-під домашнього догляду в стаціонарний заклад.

**Тяжка деменція.** На останній стадії хвороби Альцгеймера пацієнт повністю залежить від сторонньої допомоги. Володіння мовою скорочується до використання одиничних фраз і навіть окремих слів, і в підсумку мовлення повністю втрачається. Незважаючи на втрату вербальних навичок, пацієнти часто здатні розуміти і відповідати взаємністю на емоційні звертання до них. Хоча на цьому етапі все ще можуть бути прояви агресії, набагато частіше стан хворого характеризується апатією і виснаженням, і з якогось моменту він не в стані здійснити навіть найпростішу дію без чужої допомоги. Хворий втрачає м'язову масу, пересувається насилу і на певному етапі виявляється не в силах залишити ліжко, а потім і самотійно харчуватися.

Смерть зазвичай настає внаслідок стороннього чинника, такого як пролежнева виразка або пневмонія, а не з вини власне хвороби Альцгеймера.

**Діагностика.** Клінічний діагноз хвороби Альцгеймера звичайно заснований на історії пацієнта (анамнезі життя), історії його родичів і клінічних спостережень (спадковому анамнезі), при цьому враховуються характерні неврологічні та нейропсихологічні ознаки і виключаються альтернативні діагнози.

Для того, щоб відрізнити хворобу від інших патологій і різновидів деменції, використовуються складні методи медичної візуалізації — комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, фотонно-емісійна комп'ютерна томографія або позитронно-емісійна томографія.

Для точнішої оцінки стану проводиться тестування інтелектуальних функцій, в тому числі пам'яті. Медичні організації розробляють діагностичні критерії з метою полегшити діагностику практикуючому лікарю і стандартизувати процес постановки діагнозу. Іноді діагноз підтверджується або встановлюється посмертно при гістологічному аналізі тканин мозку[67].

**Діагностичні критерії.** У США Національний інститут неврологічних і комунікативних розладів та інсульту (NINDS) та Асоціація хвороби Альцгеймера склали найбільш часто використовуваний набір критеріїв для діагностики хвороби Альцгеймера. Згідно з критеріями, для постановки клінічного діагнозу можливої хвороби Альцгеймера потрібно підтвердити наявність когнітивних порушень і можливого сіндрому деменції в ході нейропсихологічного тестування. Для остаточного підтвердження

діагнозу необхідний гістопатологічний аналіз тканин мозку, і в ході звірки прижиттєвих діагнозів за критеріями з посмертним аналізом були відзначені висока статистична надійність і валідність.

Найчастіше порушення при хворобі Альцгеймера зачіпають вісім доменів: пам'ять, мовні навички, здатність сприймати навколишнє, конструктивні здібності, орієнтування в просторі, часі й власній особистості, навички вирішення проблем, функціонування, самозабезпечення. Ці домени еквівалентні критеріям NINCDS-ADRDA, перерахованим в DSM-IV-TR.

**Діагностичні інструменти.** Нейропсихологічні тести, наприклад, MMSE, широко застосовуються для оцінки когнітивних порушень, які повинні розвиватися при захворюванні. Для отримання надійних результатів потрібні більш розгорнуті набори тестів, особливо на ранніх стадіях хвороби. На початкових стадіях хвороби неврологічний огляд звичайно не показує нічого незвичайного, за винятком явних когнітивних відхилень, які можуть нагадувати звичайну деменцію. Зважаючи на це, для диференціальної діагностики хвороби Альцгеймера та інших захворювань важливе розширене неврологічне дослідження. Бесіда з членами родини також використовується при оцінці перебігу хвороби, оскільки близькі родичі можуть надати важливу інформацію про рівень повсякденної активності людини і про поступове зниження його розумових здібностей. Оскільки сам пацієнт зазвичай не помічає порушень, точка зору доглядаючих за ним людей особливо важлива. Водночас у багатьох випадках ранні симптоми деменції залишаються непоміченими в сім'ї, і лікар отримує від родичів неточну інформацію. Додаткові тести збагачують картину інформацією про деякі аспекти хвороби або дозволяють виключити інші діагнози. Аналіз крові може

виявити альтернативні причини деменції, які іноді навіть піддаються терапії, здатній повернути симптоми назад. Також застосовуються психологічні тести для виявлення депресії, яка може як супроводжувати хворобу Альцгеймера, так і бути причиною когнітивного зниження.

Апаратуру SPECT- і PET-візуалізації при її доступності використовують для підтвердження діагнозу спільно з іншими методами оцінки, що включають аналіз ментального статусу. У людей, які вже страждають від деменції, SPECT дозволяє більш ефективно диференціювати хворобу Альцгеймера від інших причин, в порівнянні зі стандартним тестуванням і вивченням анамнезу. Можливість спостерігати відкладення бета-амілоїду в мозку живих людей з'явилася завдяки створенню в Піттсбурзькому університеті Піттсбурзького розчину B, що зв'язується з амілоїдними відкладеннями при введенні в організм. Короткоживучий радіоактивний ізотоп вуглець-11 у по'єднанні дозволяє визначати розподіл цієї речовини в організмі і отримувати картину амілоїдних відкладень в мозку хворого за допомогою PET-сканера. Показано також, що об'єктивним маркером хвороби може бути утримання бета-амілоїду або тау-білка у спинномозковій рідині. Ці два нові методи викликали пропозиції про розробку нових діагностичних критеріїв.

Діагностика за запахом сечі У Monell Chemical Senses Center (США) було проведено дослідження на трансгенних мишах. За твердженням авторів, доведено, що запах сечі дочасно сигналізує про розвиток хвороби Альцгеймера.

**Фармакотерапія.** Регулюючими агентствами, такими як FDA і EMEA, схвалені чотири препарати для терапії когнітивних порушень при хворобі Альцгеймера —три інгібітори холінестерази і мемантин, NMDA-

антагоніста. При цьому немає таких ліків, серед дій яких було б вказано уповільнення або припинення розвитку хвороби Альцгеймера.

Відомою ознакою хвороби Альцгеймера є зниження активності холінергічних нейронів. Інгібітори холінестерази знижують швидкість руйнування ацетилхоліна (ACh), підвищуючи його концентрацію в мозку і компенсуючи втрату ACh, викликану втратою холінергічних нейронів. Станом на 2007 рік, лікарями використовувалися такі АЧ-інгібітори як донепезил, галантамін і ривастигмін (у формі таблеток та пластиря). Є свідчення ефективності цих препаратів на початковій та помірній стадіях, а також деякі підстави для їх застосування на пізній стадії. Тільки донепезил схвалений до застосування при настанні важкої деменції. Використання цих препаратів при м'якому когнітивному порушенні не уповільнювало настання хвороби Альцгеймера.

Серед побічних дій препаратів найпоширенішими є відчуття нудоти і блювання, пов'язані з надлишком холінергічної активності, вони виникають у 1-10 % пацієнтів і можуть бути слабо – або помірно вираженими. Рідше зустрічаються спазми м'язів, брадикардія, зниження апетиту, втрата ваги, збільшення кислотності шлункового соку.

Збудливий нейротрансмітер глутамат відіграє важливу роль в роботі нервової системи, але його надлишок веде до надмірної активації глутаматних рецепторів і може викликати загибель клітин. Цей процес, званий ексайтотоксичністю, відзначається не тільки при хворобі Альцгеймера але і при інших станах, наприклад, при хворобі Паркінсона і розсіяному склерозі. Препарат під назвою Мемантин, який первісно застосовувався при лікуванні грипу, інгібує активацію глутаматних NMDA-рецепторів. Показана помірна ефективність Мемантину при хворобі Альцгеймера помірної і вираженої тяжкості, але невідомо, як він



діє на ранній стадії. Рідко відзначаються слабо виражені побічні ефекти, серед них — галюцинації, замішання, запаморочення, головний біль і втома. У комбінації з донепезилом Мемантин демонструє «статистично значиму, але клінічно ледь помітну ефективність» у дії на когнітивні показники. У пацієнтів, чия поведінка становить проблему, антипсихотики можуть певною мірою знизити агресію і впливати на психоз. У той самий час ці препарати викликають серйозні побічні ефекти, зокрема, цереброваскулярні ускладнення, рухові порушення та зниження когнітивних здібностей, що виключає їх повсякденне використання. При тривалому призначенні антипсихотиків при хворобі Альцгеймера відзначається підвищена смертність.

**Профілактика хвороби Альцгеймера.** Міжнародні дослідження, закликані оцінити, наскільки той чи інший захід здатні уповільнити або запобігти настанню хвороби, нерідко дають суперечливі результати. Досі немає впевнених свідоцтв превентивної дії будь-якого з розглянутих факторів. Разом з тим, епідеміологічні дослідження свідчать про те, що деякі чинники, що піддаються корекції, — дієта, ризик серцево-судинних захворювань, прийом ліків, розумова активність та інші, — асоційовані з імовірністю розвитку хвороби. Проте реальні докази їхньої здатності запобігти хворобі можуть бути отримані лише в ході додаткового вивчення, в яке будуть входити клінічні дослідження. Інгредієнти середземноморської дієти, в тому числі фрукти і овочі, хліб, пшениця та інші круп'яні культури, оливкова олія, риба і червоне вино, можливо, здатні окремо або разом знижувати ризик і пом'якшувати перебіг хвороби Альцгеймера. Прийом деяких вітамінів, у їх числі В12, В3, С і філоєвої кислоти, в ході деяких досліджень був пов'язаний зі зниженим ризиком розвитку хвороби, проте інші роботи свідчать про відсутність

значущого впливу на початок і перебіг хвороби і про вірогідність побічних ефектів. Куркумін, що міститься у поширеній спеції, при дослідженні на мишах показав деяку здатність запобігати певним патологічним змінам в мозку.

Фактори ризику серцево-судинних захворювань, такі як високий рівень холестерину і гіпертензія, діабет, куріння, асоційовані з підвищеним ризиком і більш важким перебігом хвороби Альцгеймера, та препарати, що знижують холестерин (статици) не показали ефективності у запобіганні або поліпшенні стану хворих. Довготривале застосування нестероїдних протизапальних засобів асоційоване зі зниженою вірогідністю розвитку хвороби у деяких людей. Інші ліки, наприклад, гормонозамінна терапія у жінок, більше не вважаються ефективними в запобіганні деменції. Систематичний огляд гінкго білоба, проведений 2007 року, свідчить про непослідовний і непереконливий характер представлених підтверджень впливу препарату на когнітивні порушення, а ще одне дослідження свідчить про відсутність дії на захворюваність.

Інтелектуальні заняття, такі як читання, настільні ігри, розгадування кросвордів, гра на музичних інструментах, регулярне спілкування, можливо, здатні уповільнити наступ хвороби або пом'якшити її розвиток. Володіння двома мовами асоційоване з пізнішим початком хвороби Альцгеймера. Деякі дослідження свідчать про підвищений ризик розвитку хвороби Альцгеймера у тих людей, чия робота пов'язана з впливом магнітних полів, попаданням в організм металів, особливо алюмінію (в тому числі приготування або вживання їжі із альмінієвого посуду чи алюмінієвими столовими приборами), або використанням розчинників. Деякі з цих публікацій піддані критиці за низьку якість роботи, до того ж в інших дослідженнях не виявлено

зв'язку факторів зовнішнього середовища з розвитком хвороби Альцгеймера.

**Хвороба Піка** - це прогресуюче захворювання ЦНС, що характеризується атрофією лобових і скроневих часток кори головного мозку і проявляється наростаючим недоумством. Середній вік початку захворювання 50-60 років, хоча можлива і більш пізня, і більш рання маніфестація. Жінки хворіють дещо частіше чоловіків. Внаслідок відмирання нейтронів при даному захворюванні стоншується кора головного мозку, борозни мозку поглиблюються, мозкові шлуночки значно збільшуються, а межа між білим і сірим речовиною стирається.

**Хвороба Піка - етіологія.** Однозначна причина розвитку хвороби Піка не встановлена. На даний момент вчені виділяють лише ряд факторів, що підвищують ризик її розвитку:

- Основним фактором ризику вважають спадкову схильність. В випадку, якщо у кровних родичів в літньому віці були присутні різні види деменцій, необхідно дуже обережно та уважно ставитися до свого стану

- Інтоксикації. У разі тривалого впливу на організм різних хімічних речовин, шанс розвитку хвороби Піка значно підвищується. Наркоз також сюди можна віднести, так як для нервової системи це дуже важка процедура

- Травми голови. Внаслідок того, що захворювання проявляється відмиранням нейронів, травми голови також вважають одним з факторів ризику

- Перенесені психічні захворювання. У людини, яка перенесла депресивний психоз ризик розвитку деменції значно підвищується.

**Хвороба Піка – симптоми.** На початковому етапі розвитку хвороби Піка досить тривалий проміжок часу на передній план виступають глибокі особистісні зміни та ознаки зміни найскладніших видів інтелектуальної діяльності. Захворювання розвивається поступово і малопомітно. Одним з початкових симптомів є зникнення критичного ставлення до оточуючого світу і свого стану, що є одним з основних симптомів тотального слабоумства. Паралельно з цим відбувається зниження рухливості і продуктивності мислення, знижується рівень суджень, прогресуюче знижується емоційність. При цьому на даному етапі у хворого досить добре зберігається пам'ять і просторове орієнтування. У деяких випадках разом з наростаючим недоумством з'являється неглибока депресія, виявляється сльозливість і нерозгорнутими маячними ідеями збитку. Також іноді у хворих може спостерігатися головний біль, слабкість, запаморочення. По мірі наростання слабоумства дана симптоматика зникає. Маніфест хвороби Піка найчастіше є через недолугий, раптовий, вкрай часто соціально неприйнятний вчинок (наприклад, попісяти під час доповіді за трибуною, кажучи, що «...немає часу дійти до туалету...»).

Залежно від місця локалізації атрофічного процесу, спостерігається видозміна клінічних проявів захворювання. У разі ураження базальної кори хворі метушливі, рухливі, можуть приставати до оточуючих і робити їм нетактовні недоречні зауваження, у них спостерігається підвищено-безтурботний стан (псевдопаралітичний синдром). У разі ураження лобових часток, у хворих переважає бездіяльність, апатія і млявість. У разі переважання атрофічного процесу в лобно-скроневиx і лобових частках, переважає виникнення вогнищевих розладів, зокрема мовленневих стереотипів.

При розгорнутій картині хвороби Піка, до недомства приєднується симптоматика вогнищевих кіркових розладів. Відбувається розпад мови, словниковий запас помітно збіднюється, а іноді він може взагалі обмежитись декількома короткими фразами чи словами; смисловий зміст мовлення спрощується, порушується її граматичний лад. Розуміння мови помітно погіршується. Розвиваються характерні для хвороби Піка мовні стереотипії, які виявляються в однотипних відповідях на абсолютно різні питання. Іноді відповіді бувають настільки докладні, що схожі на короткі оповідання. Після певного проміжку часу мова помітно обіднюється і на різні питання хворий зазвичай відповідає одним, рідше декількома словами. До характерних симптомів розпаду експресивного мовлення відносять ехололію (найчастіше супроводжується ехопраксією) і палілалію. Іноді при «грубому» розпаді мови проявляється насильницький спів або говоріння, які обмежуються вимовою однієї фрази. Дані розлади також відносять до мовних стереотипів.

У поведінці у хворого виникають так звані «стоячі обороти». Наприклад, хворий кожного разу, бачити похоронну процесію з вікна, виходить з дому, доходить до кладовища і повертається назад. Може спостерігатися розвиток наступних кіркових розладів: апраксія, алексія, акалькулія, аграфія і амнестична афазія. У 30% хворих розвиваються неврологічні розлади у вигляді екстрапірамідних хореоподібних гіперкінезів і аміостатичного синдрому. Також можуть спостерігатися пароксизмальні стани у вигляді втрати м'язового тонуусу з подальшим падінням, не відносяться до епілептичних випадків і не супроводжуються порушенням свідомості.

У пацієнтів з хворобою Піка у вираженій стадії розвитку в більшості випадків спостерігається надлишкова маса тіла (ожиріння). В термінальній стадії відзначається насильницький сміх і плач, оральні і хапальні автоматизми, з'являється наростаюча кахексія, зникає мова і будь-які ознаки психічної діяльності.

**Діагностика хвороби Піка.** Пацієнтів з підозрою на хворобу Піка обстежує лікар-психіатр. В першу чергу на підставі особистої бесіди і загального поверхневого огляду хворого лікар оцінює поточний стан нервово-психічної сфери. Насамперед попередній огляд повинен виявити неадекватність вчинків та порушення соціальної поведінки. Для оцінки стану головного мозку призначається проведення наступних методів:

- КТ (комп'ютерна томографія). Даний вид діагностики дозволяє отримати пошарові високоточні зображення головного мозку. КТ дозволяє визначити ступінь прогресування процесу і виявити найбільш уражену частину мозку

- Електроенцефалографія. Даний метод заснований на здатності спеціальної апаратури вловлювати в головному мозку людини мінімальні електричні імпульси, що з'являються під час проведення сигналів. Дані про отримані імпульси відображаються на аркуші паперу у вигляді безлічі кривих. При хворобі Піка кора стоншується, відповідно процесів у ній протікає набагато менше, що відповідно і відображає ЕЕГ.

- МРТ (магнітно-резонансна томографія) представляє таку ж діагностичну значимість, як і КТ .

При хворобі Піка показано обов'язкове проведення диференційної діагностики із такими захворюваннями як хвороба

Альцгеймера, хорею Гентінгтона, об'ємними процесами головного мозку, психічними порушеннями за дифузного атеросклерозу.

**Хвороба Піка – лікування.** Етіотропна терапія, що б усувала хворобу Піка ще не існує. На жаль на даний час не розроблена і терапія, що дозволяє зупинити прогресування захворювання хоч на якійсь стадії.

Насамперед особам з хворобою Піка необхідна турбота та постійний догляд, оскільки вони нездатні не тільки жити самостійно, але і можуть нести для оточуючих і себе особисто якусь небезпеку (відкрити, не підпалюючи, побутовий газ, тощо).

В даний час **лікування хвороби Піка** полягає в наступних напрямках:

- Замісна терапія. Хворому приписують приймати ті речовини, які внаслідок атрофії не виробляються в головному мозку (антидепресанти, інгібітори MAO, інгібітори ацетилхолін естерази тощо).

- Прийом протизапальних засобів

- Нейропротектори. Стимулюють клітини мозку, покращуючи в них обмінні процеси, тим самим сприяючи уповільненню відмирання нейронів з подальшою атрофією кори головного мозку

- Фармакорекція наявних психічних порушень. Використовуються препарати, що знижують агресію (галоперидол у дозуванні 1,5 мг на добу); антидепресанти

- Постійна психологічна підтримка. Хворі беруть участь у спеціальних тренінгах, спрямованих на уповільнення прогресування захворювання.

**Прогноз** подальшого життя при хворобі Піка **несприятливий**. Через п'ять-десять років з моменту початку захворювання відбувається повний психічний і моральний розпад особистості хворого, настає

кахексія і маразм. Середня тривалість життя при хворобі Піка становить близько шести - восьми років. Хворі потребують обов'язкового постійного нагляду і догляду, щоденної побутової маршрутизації, яка найкраще забезпечується у спеціалізованих психіатрично – геронтологічних закладах.

### **РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА**

1. Психіатрія похилого віку: В 2 т. Т.1: Пер. з англ. / Під заг. ред. В.Позняка. – К.: Сфера, 2001. – 416 с. – Рос. мовою.
2. Психіатрія похилого віку: В 2 т. Т.2: Пер. з англ. / Під заг. ред. В.Позняка. – К.: Сфера, 2003. – 507 с. – Рос. мовою.
3. Неврология / Марко Мументалер, Хейнрих Маттле ; Пер. с нем. ; Под ред. О.С.Левина. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 920 с. : ил.