

დემენცია

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „დემენცია“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2008 წლის 5 ნოემბრის №1 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 18 დეკემბრის № 273/ო ბრძანებით.

დემენცია

1. დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

სინონიმები: ქრონიკული ორგანული რეაქცია, ტვინის ქრონიკული სინდრომი, ცნობიერების აშლის ქრონიკული მდგომარეობა (confusional state), ქრონიკული ორგანული ფსიქოზი, ქრონიკული ფსიქო-ორგანული სინდრომი (1).

E.Bleuler (1916) შემოიღო ტერმინი "ორგანული სიმპტომოკომპლექსი", რომელიც, მისი აზრით, ამნეზიური სინდრომის სინონიმია იყო. შემდგომში ამ ტერმინმა უფრო ფართო მნიშვნელობა შეიძინა და შეცვალა გერმანულ ფსიქიატრიაში მანამდე არსებული ტერმინი „ორგანული ფსიქიკური აშლილობები“.

ბრიტანულ ფსიქიატრიაში ამ მდგომარეობების დასახასიათებლად იხმარება „ტვინის ქრონიკული სინდრომი“, ხოლო ამერიკულ ლიტერატურაში „ტვინის ორგანული სინდრომი“.

ტერმინის "დემენციის" ქვეშ იგულისხმებოდა შეძენილი ჭკუასუსტობა, ანუ ტვინის დაავადებებით განპირობებული ინტელექტუალური და პიროვნული დაქვეითება და ქვეითი აშლილობები. ესეიროლმა თავის ნაშრომში "Mental Maladies" (ფსიქიკური დაავადებები) მოგვცა დემენციის პირველი თანამედროვე დეფინიცია "... ცერებრული დარღვევა, ჩვეულებრივ, ქრონიკული, ... ხასიათდება ემოციურობის, აზროვნებისა და ნებელობის დაქვეითებით" (2).

დემენცია არის შეძენილი, პროგრესირებადი და შეუქცევადი ინტელექტუალური, პიროვნული, ემოციური და მნესტიკური დაქვეითება.

დემენცია წარმოადგენს კლინიკურ სინდრომს, რომელსაც სხვადასხვა გამომწვევი მიზეზი გააჩნია და შეიძლება განისაზღვროს, როგორც ინტელექტის, მეხსიერებისა და პიროვნების შეძენილი გლობალური დაქვეითება ცნობიერების შეცვლის გარეშე.

დემენციის შემთხვევაში, განსხვავებით ფოკალური ან სპეციფიკური დაზიანებისგან, როგორცაა აფაზია, ან ამნეზია, ქვეითდება ორი, ან ორზე მეტი ფსიქიკური ფუნქცია. ფუნქციათა გაუარესების სტაბილური და მდგრადი ხასიათი განასხვავებს დემენციას დელირიუმისაგან, როდესაც შეცვლილი ცნობიერების ფონზე ვლინდება გარდამავალი ხასიათის კოგნიტური დეფიციტი (3, 4).

ICD 10 და DSM IV კლასიფიკაციებში განასხვავებენ შემდეგი სახის დემენციებს:

ICD 10	DSM IV
<i>დემენცია ალცჰაიმერის დაავადების დროს</i>	<i>ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია</i>
<i>სისხლძარღვოვანი (ვასკულური) დემენცია</i>	<i>ვასკულური დემენცია</i>
<i>დემენცია სხვა დაავადებების, სხვა თავებში კლასიფიცირებული დაავადებების დროს</i>	<i>დემენცია, განპირობებული სხვადასხვა ფიზიკური მდგომარეობით</i>

<ul style="list-style-type: none"> • დემენცია პიკის დაავადების დროს • დემენცია Creutzfeldt-Jakob დაავადების დროს • დემენცია Huntington დაავადების დროს • დემენცია პარკინსონის დაავადების დროს • დემენცია, განპირობებული აივ (ადამიანის იმუნო-დეფიციტის ვირუსით) ინფექციით • დემენცია სხვა დაზუსტებული დაავადებების, სხვა თავებში კლასიფიცირებული დაავადებების დროს <p><u>დაუზუსტებული დემენცია</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • პიკის დაავადებით • Creutzfeldt-Jakob- დაავადებით • Huntington- დაავადებით • პარკინსონის დაავადებით • განპირობებული აივ ინფექციით • ქალა-ტვინის ტრავმით • სხვა ზოგადი ფიზიკური მდგომარეობებით, რომლებიც არ არის ზემოთ ჩამოთვლილი (მაგალითად, თავის ტვინის სიმსივნე, ჰიპოთირეოზი, ინტრაკრანიალური რადიაცია, ვიტამინ B12-ის ნაკლებობა <p><u>წამალმოსხმარებით გამოწვეული დემენცია</u></p> <p><u>მულტი(მრავალ) ეტიოლოგიური დემენცია</u></p> <p><u>დაუზუსტებული დემენცია</u></p>
--	--

უმეტეს შემთხვევაში დემენცია პროგრესირებადი და შეუქცევადია.

2. ეპიდემიოლოგია

დემენციის გავრცელების სიხშირე მნიშვნელოვნად მატულობს ასაკთან ერთად, თუ 60-75 წლის ასაკის პოპულაციაში დემენცია 2%-ია, 80 წლის მოსახლეობაში იგი 20%-ს აღწევს. ჩრდილოეთ ამერიკაში, სკანდინავიასა და ევროპაში ყველაზე ხშირია ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია, ხოლო რუსეთსა და იაპონიაში - ვასკულური დემენცია. შესაძლოა, ეს განსხვავება დაკავშირებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორებთან, ან განპირობებულია დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების განსხვავებით. ასაკის მატებასთან ერთად უფრო ხშირია ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია. 75 წელზე მეტი ასაკის პირებში ალცჰაიმერული ტიპის დემენციის განვითარების შანსი 6-ჯერ მეტია ვასკულური დემენციის განვითარებასთან შედარებით (5).

3. ეტიოპათოგენეზი

ანამნეზური მონაცემებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე, უმეტეს შემთხვევაში, დემენციის გამომწვევი მიზეზის დადგენა ადვილად შესაძლებელია. თუმცა, ხშირად, საჭირო ხდება მრავალი სხვადასხვა სავარაუდო მიზეზის გათვალისწინება და გამორიცხვა. პირველ რიგში უნდა გავითვალისწინოთ უშუალოდ ცნს-ის დაზიანების მიზეზები, ხოლო შემდეგ სხვადასხვა ორგანოთა სისტემის დაავადებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ თავის ტვინის ფუნქციონირებაზე (6).

დემენციის ეტიოლოგია
სიმსივნე პირველადი ცერებრული* მეორადი მეტასტაზური*
ტრავმა ჰემატომა* პოსტტრავმული დემენცია*
ინფექცია სიფილისი* შიდსი***
სისხლძარღვოვანი ინფარქტი* მრავლობითი ინფარქტი** ლაკუნური ინფარქტი განვრცობილი ინფარქტი ბისვანგერის დაავადება (სუბკორტიკული არტერიოსკლეროზული ენცეფალოპათია) ჰემოდინამიკური ტიპი*
თანდაყოლილი/გენეტიკური Huntington დაავადება ** მეტაქრომული ლეიკოდისტროფია***
ფიზიოლოგიური ეპილეფსია* ჰიდროცეფალია*
მეტაბოლური ვიტამინების ნაკლებობა* ურემია, ელექტროლიტური დისბალანსი, ალკალოზი, აციდოზი, * ღვიძლის დაავადებები* ქრონიკული ანოქსია* ქრონიკული ენდოკრინოპათიები*
დეგენერაციული ალცჰაიმერის დაავადება** პიკის დაავადება** ფარის დაავადება*** ვილსონის დაავადება*
დემიელინიზაცია მრავლობითი სკლეროზი***
ტოქსიკური და წამლისმიერი ალკოჰოლი* მძიმე ლითონები* ნახშირუანი* მედიკამენტები* რადიაცია*

*შერეული დემენცია (სადაც გვაქვს როგორც კორტიკული, ასევე სუბკორტიკული დემენციისთვის დამახასიათებელი ნიშნები
**უპირატესად კორტიკული ნიშნებით
***უპირატესად სუბკორტიკული ნიშნებით (7)

უკანასკნელ წლებში ავტორთა უმრავლესობა სხვა სახის დემენციებისაგან განასხვავებს შუბლის წილის დემენციას, თუმცა ასეთი სახით იგი, ჯერჯერობით, არ არის შესული არც ერთ კლასიფიკაციაში. შუბლის წილის დემენცია, რომელსაც განიხილავენ, როგორც **კორტიკულ დემენციას**, ვლინდება შემთხვევათა 10-20%-ში, უპირატესად 50-60 წლის პირებში. ადრეულ სტადიაზე მისი ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია ფრონტალური დეფიციტი, რაც გამოიხატება პიროვნულ ცვლილებებსა და ქცევით დარღვევებში. პიროვნული ცვლილებები მოიცავს ქცევით განმუხრუჭებას, სოციალურ დეზადაპტაციას, კრიტიკის ნაკლებობას; შესაძლოა, განვითარდეს აპათია, მუტიზმი, განმეორებადი, სტერეოტიპული მოქმედებები და ქცევები. მაიმუნებში საფეთქლის წილში ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ნანახი სიმპტომები, როგორცაა კვებითი გაუმადლობა, ემოციური ლაბილობა და სენსორული აგნოზია, რაც ცნობილია **Kluver-Bucy** სინდრომის სახელწოდებით, ასევე გვხვდება კორტიკალური დემენციის დროს. ალცჰაიმერის ტიპის დემენციისაგან განსხვავებით, ფრონტალური დემენციის ადრეულ სტადიაზე მეტყველება, გნოზისი და პრაქსისი, მეტნაკლებად, შენარჩუნებულია (8).

სუბკორტიკულ დემენციას ახასიათებს გამოხატული სუბკორტიკული დეფიციტი. *პროგრესირებადი სუპრანუკლეარული დამბლა* პირველად აღწერეს 1964 წელს, როგორც დეგენერაციული დაავადება, რომელიც მოიცავს ტვინის ღეროს, ნათხემსა და ბაზალურ განგლიას. ამ დროს გამოხატულია მოტორული დარღვევები, პირველ რიგში იცვლება სიარულის მანერა, აღინიშნება დიზართრია და კისრისა და სხეულის კუნთების რიგიდულობა (9, 10).

სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილზეა **ვასკულური დემენციები**, რომლებიც განპირობებულია სისხლძარღვოვანი დაავადებებით. ცერებრული იშემიისა, ან ინფარქტის მიზეზი შეიძლება იყოს თრომბოემბოლია, კარდიოთრომბოზი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობით გამოწვეული ანოქსია, ანემია და სხვ (11).

ვასკულური დემენციის კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია დაზიანების უბანზე და გამოირჩევა დიდი მრავალფეროვნებით (12).

კოგნიტური დეფიციტი შეიძლება განვითარდეს ენდოგენური ფსიქიკური აშლილობების დროსაც. კოგნიტური დაქვეითების დასახასიათებლად, რომელიც ვითარდება დეპრესიის დროს, გამოიყენება ტერმინი **ფსევდოდემენცია**. ამ დროს კოგნიტური დეფიციტი ვლინდება ყურადღების დაქვეითებით, ფსიქიკური პროცესებისა და მეტყველების შენელებით (13). პაციენტებს შენახული აქვთ ახალი მასალის დამახსოვრების უნარი, მაგრამ უჭირთ სპონტანური გახსენება. უკანასკნელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ფსევდოდემენციის დროს პროგნოზი, განსაკუთრებით ასაკოვან პაციენტებში, საკმაოდ ცუდია (14).

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

დემენციის ზოგადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (ICD 10)

F00-F09

- I. აღინიშნება ქვემოთ ჩამოთვლილი ყველა ნიშნის არსებობა:
1. მესხიერების გაუარესება, რაც განსაკუთრებით ვლინდება ახალი მასალის დასწავლისას, თუმცა შორს წასულ შემთხვევებში ვერ ხერხდება ადრე ათვისებული მასალის გახსენებაც. ეს ეხება როგორც ვერბალურ, ასევე არავერბალურ მასალას. განასხვავებენ მესხიერების დაქვეითების სამ ხარისხს: მსუბუქს, საშუალოსა და ღრმას.
 2. სხვა კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება. ხასიათდება მსჯელობის, ლოგიკური აზროვნებისა და, ზოგადად, ინფორმაციის დამუშავების უნარის დაქვეითებით. განასხვავებენ კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითების სამ ხარისხს: მსუბუქს, საშუალოსა და ღრმას.
- II შენარჩუნებულია ორიენტაცია გარემოში, ანუ ნათელი ცნობიერების მდგომარეობა საკმარისად ხანგრძლივადაა შენარჩუნებული იმისთვის, რომ დავადებინოთ G1-ში მოცემული სიმპტომების არსებობა
- III აღინიშნება ემოციათა კონტროლის, ან მოტივაციის დაქვეითება, ან სოციალური ქცევის შეცვლა, რაც ვლინდება რომელიმე შემდეგი ნიშნით:
1. ემოციური ლაბილობა
 2. გამღიზიანებლობა
 3. აპათია
 4. სოციალური ქცევის მოშლა
- IV კლინიკური დიაგნოზის დასასმელად, ზემოთ მოყვანილი სიმპტომები უნდა იყოს გამოხატული არანაკლებ ექვსი თვის განმავლობაში. ამ ვადის ამოწურვამდე შესაძლებელია მხოლოდ სავარაუდო დიაგნოზის დასმა.

დემენციის კლინიკური ნიშნები
შემეცნებითი ფუნქციები
<ul style="list-style-type: none"> • მესხიერების დაქვეითება; • ყურადღებისა და კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება; • აფაზია, აგნოზია, აპრაქსია; • დეზორიენტაცია; • დაგეგმვის უუნარობა.
ქცევითი დარღვევები
<ul style="list-style-type: none"> • უცნაური (შეცვლილი) და დეზორგანიზებული ქცევა; • მოუსვენრობა (უჭირთ ერთ ადგილზე გაჩერება, ეწევიან მოხეტიალე ცხოვრებას); • თავის მოვლისა და ჰიგიენის უარყოფა; • ანტისოციალური ქცევა; • ქცევითი განმუხრუჭება.
გუნებ-განწყობა
<ul style="list-style-type: none"> • შფოთვა • დეპრესია
აზროვნება
<ul style="list-style-type: none"> • დაქვეითება, გაღარიბება • ინკოჰერენტულობა • რიგიდულობა • ბოღვითი იდეები
აღქმა
<ul style="list-style-type: none"> • ილუზია • ჰალუცინაცია
თვითშეფასება
<ul style="list-style-type: none"> • დაქვეითება • უკრიტიკობა საკუთარი მდგომარეობის მიმართ

M.Gelder, R.Mayou, J.Geddes., Psychiatry., Oxford Core Text., 2005

ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის კლინიკური ნიშნები

ალცჰაიმერის დაავადება არის უცნობი ეტიოლოგიის პირველადი ცერებრული დეგენერაციული პათოლოგია დამახასიათებელი ნეიროპისტოლოგიური და ნეიროქიმიური ნიშნებით. უმეტეს შემთხვევაში მას აქვს თანდათანობითი დასაწყისი და ნელი, პროგრესირებადი მიმდინარეობა რამდენიმე წლის განმავლობაში. დემენციის გამომწვევ მიზეზთა შორის პირველ ადგილზე ალცჰაიმერის დაავადებაა.

ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ICD 10 მიხედვით

F00* დემენცია ალცჰაიმერის დაავადების დროს (G30.-)

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ა. აკმაყოფილებს დემენციის საერთო კრიტერიუმებს (G1-G4)

ბ. ანამნეზური მონაცემებით, სომატური დათვალიერებით ან სპეციალური გამოკვლევებით არ ვლინდება დემენციის განვითარების სხვა მიზეზები (მაგალითად ცერებროვასკულური, პარკინსონის, ან ჰანთინგტონის დაავადებები, ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით, აივ ინფექციით განპირობებული დაავადებები), სისტემური დაავადებები (ჰიპოთირეოზი, ვიტამინ B12, ან ფოლიუმის მუავას ნაკლებობა, ჰიპერკალციემია და ა.შ.), ან ფსიქოპათიური ნივთიერებების, ან ალკოჰოლის ხმარება.

შენიშვნა:

დიაგნოზი დასტურდება სიკვდილის შემდეგ გაკვეთით მიღებული მონაცემების საფუძველზე, რომელიც გვინებებს ნეიროფიზიოლოგიური კვანძებისა და ნევრიტული ფოლაქების არსებობას უფრო დიდი რაოდენობით, ვიდრე ფიზიოლოგიური დაბერების შემთხვევაში.

დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს შემდეგი ნიშნები (ისინი ყოველთვის არ გვხვდება, ამიტომ მათი არსებობა არ არის მინიმალური აუცილებელი): ქერქული ფუნქციების მონაწილეობა, რაზეც მიუთითებს აფაზია, აგნოზია, აპრაქსია. მიზიდულობათა და მოტივაციის დაქვეითება, რაც იწვევს აპათიასა და ასპონტანობას, გამღიზიანებლობა, განმუხრუჭება, სოციალური დეზადაპტაცია; სპეციალური გამოკვლევებით დასტურდება ქერქული ატროფიის არსებობა (განსაკუთრებით, თუ ვითარდება თანდათანობით). მიიმე შემთხვევაში გვაქვს პარკინსონისმაგვარი ექსტრაპირამიდული აშლილობები, ლოგოკლონია და ეპილეფსიური გულყრები.

F00.0* დემენცია ალცჰაიმერის დაავადების დროს ადრეული დასაწყისით (G30.0)

დემენცია იწყება 65 წლის ასაკამდე, პროგრესირებს შედარებით სწრაფად და გამოხატულია უმაღლესი ქერქული მოქმედების დისფუნქცია.

მოიცავს:

- ალცჰაიმერის დაავადებას, ტიპი 2;
- ალცჰაიმერის ტიპის პირველად დეგენერაციულ დემენციას, პრესენილურს;
- ალცჰაიმერის ტიპის პრესენილურ დემენციას;

F00.1* დემენცია ალცჰაიმერის დაავადების დროს გვიანი დასაწყისით (G30.1)

დაავადება იწყება 65 წლის შემდეგ (უფრო ხშირად, 75 წლის შემდეგ) ხასიათდება ნელი განვითარებით და გამოხატულია მესხიერების დაქვეითება, რაც წარმოადგენს აშლილობის ძირითად ნიშანს.

მოიცავს:

- ალცჰაიმერის დაავადებას, ტიპი 1;
- ალცჰაიმერის ტიპის პირველად დეგენერაციულ დემენციას, რომელიც იწყება სენილურ ასაკში;
- ალცჰაიმერის ტიპის სენილურ დემენციას;

F00.2* დემენცია ალცჰაიმერის დაავადების დროს ატიპური, ან შერეული (G30.8)

მოიცავს:

- ალცჰაიმერის ტიპის ატიპურ დემენციას.
- ეს ტერმინი და კოდი გამოიყენება მნიშვნელოვანი ატიპური ნიშნების არსებობის შემთხვევაში, ან როცა გამოხატულია ორივე, ადრეული და გვიანი დასაწყისისთვის დამახასიათებელი კრიტერიუმები.

სხვა დაავადებების დროს განვითარებული დემენციის ქვეშ იგულისხმება სპეციფიკური დაავადებით: პიკის, Creutzfeldt-Jakob, Huntington და პარკინსონის დაავადებებით, აივ ინფექციით, ნეიროსიფილისითა და სხვ. განპირობებული დემენციები.

პიკის დაავადებით განპირობებული დემენცია

პიკის დაავადება დღემდე მჭიდროდაა დაკავშირებული ტერმინთან “შუბლის წილის დემენციები”, თუმცა ყოველთვის არ ხასიათდება ფრონტალური დემენციის არსებითი ნიშნით, კერძოდ დეგენერაციული პროცესის არსებობით უშუალოდ თავის ტვინის წინა ნაწილში (15). პიკის დაავადების კლასიკურ შემთხვევებში ატროფიას თან ახლავს გარკვეული უბნების შეჭმუხვნა, უპირატესად შუბლისა და საფეთქლის წილებში. ატროფიის მოცულობა სხვადასხვაა, მაგრამ იშვიათად მოიცავს თხემისა და კეფის წილებსაც. მიკროსკოპულად ვლინდება ნეირონების გადაგვარება, (ნერვული უჯრედის ბირთვი იჭმუხნება და გადაინაცვლებს პერიფერიისაკენ, ხოლო ციტოპლაზმაში წარმოიქმნება “პიკის სხეულები”, რაც განასხვავებს მას ალცჰაიმერის დაავადებისაგან. შეიძლება იყოს გაჯირჯეებული, “ბუშტისმაგვარი უჯრედებიც” - “პიკის უჯრედები”) ცვლილებები გამოხატულია კორტექსსა და მიმდებარე თეთრ ნივთიერებაში.

პიკის დაავადება უფრო დამახასიათებელია ქალებისათვის, ვიდრე მამაკაცებისათვის და უპირატესად იწყება 50-60 წლის ასაკში, თუმცა შესაძლებელია ბევრად ადრეული განვითარებაც (16).

საწყის სტადიაზე პიკის დაავადებისთვის დამახასიათებელია შუბლის წილის სიმპტომების განვითარების ტენდენცია. დაავადების საწყის ეტაპზე, უფრო მეტად, პიროვნების ცვლილებები და ქცევითი დარღვევებია გამოხატულია, ხოლო ინტელექტუალური და მნესტიკური დაქვეითება ნაკლებად ვითარდება. პიროვნება ხდება თავშეუკავებელი და უტაქტო. ხშირია ალკოჰოლიზმის, სექსუალური განმუხრუჭების, სოციალურად მიუღებელი ქცევის (მაგალითად, ქურდობა) შემთხვევები. უკვე თავიდანვე დაკარგულია კრიტიკის უნარი და იგნორირებულია საზოგადოებაში მიღებული ქცევის წესები. ავადმყოფები უხამსად ხუმრობენ, გამოხატულია სიზარმაცე.

დაავადების განვითარებასთან ერთად თვალსაჩინო ხდება ინტელექტისა და მესხიერების დაქვეითებაც. გამოხატულია აპათია. აპათიას ზოგჯერ ცვლის დაულალავი ჰიპერაქტიურობა. ბოლოვითი იდეები და ჰალუცინაციები ძალიან იშვიათია. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვითი განტვირთვები (17).

მეტყველება თვალსაჩინოდ გადარბეული, სიტყვების მარაგი შეზღუდულია და აღინიშნება სტერეოტიპული გამეორება მოკლე ფრაზებისა, ან ცალკეული სიტყვების სახით. დისფაზიის პროგრესირებისას ვითარდება ჟარგონოფაზია და მუტიზმის პერიოდები. აგნოზიისა და აპრაქსიის განვითარება უფრო იშვიათია, ვიდრე ალცჰაიმერის დაავადების დროს. ნაკლებად ახასიათებს სიარულის მანერისა და კუნთთა ტონუსის შეცვლა, თუმცა გარკვეულ შემთხვევებში, როდესაც პათოლოგიური ცვლილებები ვითარდება ბაზალურ განვლიაში, გამოხატულია პარკინსონული სიმპტომები.

Kluver-Bucy სინდრომის (გაუმაძღრობა წონის მომატებით, ტაცების რეფლექსი – მხედველობის არეში მყოფი საგნების ხელში დაჭერა და სრესა) განვითარება ადრეულ სტადიაზე განასხვავებს პიკის დაავადებას ალცჰაიმერის დაავადებისაგან, რომლის დროსაც მსგავსი მდგომარეობა მოგვიანებით ვითარდება (18).

პიკის დაავადების დროს ცვლილებები ელექტროენცეფალოგრამაზე ბევრად ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე ალცჰაიმერის დროს ან პრაქტიკულად არ განსხვავდება ნორმისაგან.

კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევები შესაძლოა საკმარისი აღმოჩნდეს დიაგნოზის დასმისთვის. ამ კვლევებით ვლინდება საფეთქლისა და შუბლის წილის წინა უბნების ატროფია, ნათხემისა და საფეთქლის წილები მეტნაკლებად შენახულია (19).

აივ ასოცირებული დემენცია

აივ ინფექციის ნეირობიოლოგიური გართულებები შესაძლებელია იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი გართულებები განპირობებულია ნერვულ სისტემაზე ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის უშუალო მოქმედებით. მეორადი კი - აივ ინფექციით განპირობებული ნეოპლაზმური წარმონაქმნების, ცერებროვასკულური გართულებებისა ან ოპორტუნისტული ინფექციებით გამოწვეული ცვლილებებით. ყველაზე ხშირი გართულებები მოცემულია ცხრილში (20, 21).

HIV 1 ინფექციის ნეირობიოლოგიური გართულებები	
I.	პირველადი ნეირობიოლოგიური გართულებები
A.	აივ -1 ნეიროკოგნიტური აშლილობები
	1. აივ -1 საშუალო ნეიროკოგნიტური აშლილობა (HIV-MND)
	2. აივ-1 ასოცირებული დემენცია (HAD)
B.	სხვა აივ-1 ნეირობიოლოგიური გართულებები
	1. აივ-1 მენინგიტი
	2. აივ-1 ვაკუოლური მიელოპათია
	3. აივ-1 ნევროპათია
	4. აივ-1 მიოპათია
II.	მეორადი ნეირობიოლოგიური გართულებები (ზოგადად იწვევენ დელირიუმს)
A.	ინფექციები
B.	ნეოპლაზმა
C.	აივ ინფექციით განპირობებული ცერებროვასკულური დაავადება
A.	სხვა მიზეზებით განპირობებული დელირიუმი
	1. წამლების გვერდითი ეფექტები
	2. ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია
	3. სხვა მეტაბოლური დარღვევები.

აივ ინფექციის დროს გვაქვს სუბკორტიკული დემენცია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კლინიკური ტრიადა:

1. პროგრესირებადი კოგნიტური დაქვეითება
2. მოტორული დისფუნქცია
3. ქცევითი აშლილობები

აივ ინფექციასთან ასოცირებული დემენციის კლინიკური ნიშნები

<p>A. აივ ასოცირებული დემენციის კომპლექსი (ამერიკის ნევროლოგიური აკადემიის მიხედვით)</p> <p>1. აღინიშნება შექმნილი კოგნიტური დარღვევები, სულ ცოტა, შემდეგ ორ სფეროში: ყურადღება/კონცენტრაცია, ინფორმაციული პროცესის სისწრაფე, აბსტრაგირება/მსჯელობა, სივრცითი ორიენტაცია, მეხსიერება/დასწავლა, მეტყველება (ეს დარღვევები გამოხატული უნდა იყოს არანაკლებ ერთი თვის მანძილზე).</p> <p>კოგნიტური დარღვევები უნდა იწვევდეს სოციალური ფუნქციონირების გაუარესებას სამსახურში ან ყოველდღიურ ცხოვრებაში.</p> <p>2. ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან აღინიშნება, სულ ცოტა, ერთი სიმპტომი:</p> <ol style="list-style-type: none">ა) შექმნილი მოტორული დარღვევებიბ) მოტივაციური ან ემოციური პათოლოგია, ან სოციალური ქცევის ცვლილებები.გ) ნათელი ცნობიერების პერიოდი საკმარისად ხანგრძლივია, რომ შევაფასოთ "1" პუნქტი.დ) არ არსებობს ზემოთ აღწერილი კოგნიტური ან ქცევითი დარღვევების სხვა მიზეზი (მაგ., ცნს-ის სხვა ინფექციები და ა.შ) (22).
--

აივ ასოცირებულ დემენციასთან ერთად ხშირია *სიფილისური ინფექციით განპირობებული დემენცია*, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გამოხატული ინტელექტუალური დაქვეითება, უკრიტიკობა საკუთარი მდგომარეობის მიმართ, ეიფორია, რომელიც დროდადრო იცვლება აპათიითა და შემდგომ სრული ასპონტანობით. პაციენტები დროთა განმავლობაში კარგავენ ინტერესს გარემო მოვლენების მიმართ, ვერ უვლიან თავს, არ პასუხობენ შეკითხვებს. ზოგჯერ ვითარდება მარაზმი, ყლაპვის გაძნელებითა და უნებლიე შარდვა-დეფეკაციით, რაც ხდება სიკვდილის მიზეზი.

დაავადების უფრო ადრეულ სტადიაზე გამოხატულია პერსონოლოგიური და ქცევითი დარღვევები. პიროვნება კარგავს ტაქტისა და დისტანციის გრძნობას. გუნება-განწყობა შეუსაბამოდ აწეულია, რასაც თან ახლავს განდიდების (მაღალი წარმოშობისა და სიმდიდრის) ბოდვითი იდეები, უფრო იშვიათია დეპრესია ნიჰილისტური, კოტარის ბოდვით. ვითარდება მეტყველების დარღვევები (ფონეტიკურად რთული სიტყვების გამოთქმისას სპონტანური მეტყველება გართულებულია). მოგვიანებით დიზართრია ღრმავდება და მეტყველება ხდება წაშლილი და გაუგებარი. წერის დარღვევებიდან აღსანიშნავია ასოების გამოტოვება, ერთ ხაზზე წერის გართულება. ყურადღებას იქცევს მოტორიკის დარღვევები, რაც ვლინდება სიარულის მანერის შეცვლით (არამყარი, გარდიგარდმო სიარული).

ნევროლოგიური სიმპტომებიდან სახეზეა ანიზოკორია, სინათლეზე გუგების რეაქციის შესუსტება, ან გაქრობა და აკომოდაციაზე რეაქციის შენარჩუნება. შესაძლოა გულყრების განვითარებაც (23).

5. დაავადების დიაგნოზი

I. კლინიკური დიაგნოზის პირველ საფეხურზე უნდა შეფასდეს **კოგნიტური დეფიციტი** სტაბილური ნათელი ცნობიერების ფონზე და უნდა დადგინდეს, რომ აღგილი აქვს დიფუზური და არა ფოკალური (მაგალითად, ამნეზია, პირველადი აფაზია) კოგნიტურ დარღვევებს.

II. მას შემდეგ, რაც მოხდება მდგომარეობის შეფასება დემენციის ძირითადი კრიტერიუმებით, უნდა დადგინდეს **დემენციის გამომწვევი შესაძლო მიზეზი**, ანამნეზური, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე.

ანამნეზის შეკრება:

დემენციის დიაგნოსტიკისას უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზის შეკრებას, ფიზიკურ და ფსიქიკურ გამოკვლევას. გაუმართლებელია ზედმეტი ტესტების ჩატარება, რაც პაციენტისთვის საკმაოდ შემაწუხებელია, დაკავშირებულია ზედმეტ ხარჯებთან და შესაძლო ყალბი დადებითი პასუხის შემთხვევაში დამატებით პრობლემებს შეუქმნის ავადმყოფს. საჭირო ლაბორატორიული გამოკვლევების ნუსხა ინდივიდუალურად უნდა შეირჩეს თვითოეული პაციენტისთვის. ანამნეზის სრულფასოვნად შესაკრებად სასურველია ინფორმაციის მიღება პაციენტის ახლობლებისაგან, ამასთან ავადმყოფობის ისტორიის შეკრებას სათანადო დრო უნდა დაეთმოს, რათა მაქსიმალური სიზუსტით მოხდეს შესაძლო მიზეზების გამოვლენა და მიზნობრივი გამოკვლევების სქემის შემუშავება (24).

ანამნეზის შესწავლისას მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების დაწყების თავისებურებას, სიმპტომთა ხასიათის, სიმწვავისა და ხანგრძლივობის დადგენას. თუ დაავადება შემპარავად დაიწყო, ეს ხშირად შეუმჩნეველი რჩება პაციენტის ახლობლისთვისაც, უმნიშვნელო „ფუნქციურ“ ფსიქიატრიულ სიმპტომებს ნაკლებად ექცევა ყურადღება, ამიტომ გამოკითხვისას უნდა მოხდეს პაციენტის ქცევისა და კოგნიციის შედარებითი შეფასება ახლო წარსულის განმავლობაში. მნიშვნელოვანია გარდამავალი ხასიათის ქცევითი ცვლილებების, განსაკუთრებით ღამის საათებში, ცნობიერების შეცვლის (შესაძლოა, უმნიშველო) გამოვლენა. დაავადების ადრეულ სტადიაზე ქცევები შეიძლება საკმარისად მოწესრიგებული იყოს ჩვეულ გარემოში, თუმცა მნიშვნელოვნად გაუარესებული ახალ სიტუაციებში. ქცევის ეპიზოდური ცვლილებები, რომელიც იწყება და მთავრდება კრიზისულად, გვაფიქრებინებს ეპილეფსიურ კომპონენტზე (25).

ანამნეზის შეკრებისას მნიშვნელოვანია, ვიცოდეთ პაციენტის პრემორბიდული თავისებურებანი, მემკვიდრული წინასწარ განწყობა, სოციალური და ოჯახური მდგომარეობა, განათლების დონე, რაც დაგვეხმარება ამჟამინდელი ინელექტუალური გაუარესების სწორ შეფასებაში.

აღცვლიერის ტიპის დემენციის დროს ძალიან მნიშვნელოვანია მემკვიდრული დატვირთვის გამორკვევა შემდეგ დაავადებებზე: დაუნის სინდრომი, ლეიკემია, მიელოლიმფომა, რაც ზრდის აღცვლიერის დაავადების განვითარების რისკს. გენეტიკური მოწყვლადობის ცოდნას მნიშვნელობა აქვს Huntington-ის დაავადების შემთხვევაშიც (26).

დეგენერაციული დაავადებებისთვის, დღესდღეისობით, მოგვიანებული ასაკისა და მემკვიდრული მიდრეკილების გარდა, არ არის გამოვლენილი დაავადების განვითარების სხვა რისკ ფაქტორი. ალცჰაიმერისთვის მნიშვნელოვანია მდებარეობითი სქესი, წარსულში გადატანილი ქალა-ტვინის ტრავმა და განათლების დაბალი დონე. ვასკულური დემენცია მჭიდრო კავშირშია სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების განვითარების რისკ ფაქტორებთან, როგორცაა ჰიპერტენზია (განსაკუთრებით, თუ სისტოლური წნევა მეტია 160 მმ გ), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, ჰიპოდინამია, თამბაქოს წევა, მაღალი ქოლესტერინი და სხვ (27).

ანამნეზში მწვავე ტრავმის, ან მრავლობითი ქალა-ტვინის ტრავმის არსებობა გვაფიქრებინებს თავის ტვინის ტრავმით განპირობებულ დემენციაზე. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ტრავმის არსებობა ზრდის ალცჰაიმერის განვითარების რისკსაც. აივ-თან ასოცირებული დემენციის დასადგენად მნიშვნელოვანია ყველა იმ გარემოების გათვალისწინება, რაც ზრდის დაინფიცირების ალბათობას, მაგალითად, მრავალი სქესობრივი პარტნიორი, დაუცველი სექსი, ინექციური წამალმომხმარება, და სხვ (28).

მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ქრონიკული სომატური დაავადებების, როგორცაა თირკმლების უკმარისობა, ღვიძლის დაავადებები, ღვიძლის ციროზი და სხვათა არსებობა, ან მიიმე ლითონებითა, ან სხვა სახის ინტოქსიკაცია (29).

ფიზიკური გამოკვლევა

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნევროლოგიურ გამოკვლევას, მაგრამ, ამავე დროს, უნდა გავითვალისწინოთ სხვა სომატური დაავადებებიც. Koran et all (1989) შეისწავლა კალიფორნიის ფსიქიატრიული დახმარების სისტემა და ნახა, რომ ფსიქიატრიული სერვისის მომხმარებელი პაციენტების 40%-ს აღენიშნებოდა სხვადასხვა სახის სერიოზული სომატური დაავადებები (30). ფსიქიატრიულ სტაციონარში მოთავსებული 534 ასაკოვანი პაციენტის შესწავლისას (Simon and Cahan) 13%-ს გამოუვლინდა ფსიქიკური აშლილობების განვითარების მწვავე და შექცევადი ფიზიკური მიზეზი (31). ყველაზე ხშირ ორგანულ პათოლოგიებს, რომლებიც განაპირობებენ ფსიქო-პათოლოგიური სიმპტომების განვითარებას, წარმოადგენენ ეპილეფსია, შაკიკი, ქალა-ტვინის ტრავმა, დიაბეტი, თირეოზი და პარათირეოზი (შემთხვევათა ნახევარზე მეტი მოდის ამ დაავადებაზე) (32).

ნევროლოგიური სიმპტომების განხილვა უნდა ხდებოდეს საერთო კლინიკური სურათის ჩარჩოებში. ხანდაზმულ პაციენტებში იზოლირებული ნევროლოგიური პათოლოგიის არსებობას, შესაძლოა, არანაირი მნიშვნელობა არ ჰქონდეს. გამოხატული ნევროლოგიური პათოლოგიის გამოვლენასთან ერთად, მნიშვნელოვანია ნაკლებად გამოხატული ცვლილებების აღრიცხვაც, რაც მიუთითებს თავის ტვინში მიმდინარე დეგენერაციულ პროცესებზე, მაგალითად, სიარულის მანერის შეცვლა, ან მოუქნელი სიარული, სტერეოტიპული მოქმედებები, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ექსტრაპირამიდული, პირამიდული, ან სხვა ცერებრული დარღვევები არ არის თვალსაჩინო. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ყლაპვას, მეტყველებას, ყბის მოძრაობებს, როგორც ფსევდობულებური დამბლის ადრეულ ნიშნებს (დისფაგია, დისფონია, დიზართრია) (33).

ფსიქიკური სტატუსი

ფსიქიკური სტატუსის კვლევისას ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის შესწავლასთან ერთად მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს კოგნიტური ფუნქციების შეფასებას სხვადასხვა სტანდარტიზებული ტესტებისა და კითხვარების გამოყენებით. ყველა გერიატრიულ პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს მინი მენტალური სტატუსის კვლევა (იხ. დანართი 1).

კოგნიტური ფუნქციების შეფასება ყველა შემთხვევაში უნდა წარმოადგენდეს ფსიქიკური სტატუსის კვლევის ნაწილს. ამ დროს ფასდება:

1. **ორიენტაცია** – დროში, ადგილში, გარემოში;
2. **ყურადღება და კონცენტრაციის უნარი** – კვირის დღეების ბოლოდან ჩამოთვლა, 100-დან 7-ის გამოკლებით დათვლა;
3. **მეტყველება** – მხარეობის დადგენა (მემარჯვენეობა-მემარცხენეობის დადგენა), სიტყვების გამოთვლა, გაგება (მარტივი და რთული ინსტრუქციების შესრულება), სიტყვების მოძებნა (ნაცნობი და უცნობი საგნების დასახელება), კითხვა (კითხვისას ვაკვირდებით შინაარსობრივ შეცდომებს, დისფაზიასა და დისპროსოდიას (ჟღერადობის შეცვლა)), წერა (წერისას ფასდება პერსპექტივა, ასოების გადაადგილება ან ჩანაცვლება, ან გამოტოვება);
4. **მეხსიერება** – ხანმოკლე მეხსიერება (ციფრების გამოთვლა), ახლო წარსულში მომხდარის გახსენება, დასწავლა (სახელის და მისამართის დასწავლა, წაკითხვიდან 3-4 წთ-ის შემდეგ გამოკითხვა), სემანტიკური მეხსიერება (ცნობილი ადამიანების, თარიღების, ადგილების დასახელება), ეპიზოდური მეხსიერება (მაგალითად, რა ჭამა დილით);
5. **სივრცითი აღქმა** - საგნებს შორის მანძილის განსაზღვრა, დიაგრამის კოპირება, საათის ხატვა;
6. **ფრონტალური “ფუნქცია”** - მეტყველების სისხარტე (სიტყვების ჩამოთვლა ერთ ასოზე (1 წთ-ში – 10 სიტყვა), აბსტრაქტული აზროვნება და კონცეპტუალიზაცია (ანდაზის გაგება, განსხვავების მოძებნა, მაგალითად, ბავშვი და ჯუჯა), შეფასება (ყველაზე დიდი საგანი ოთახში).

ორგანული პათოლოგიების დროს **ფსიქოლოგიური გამოკვლევის** მნიშვნელობაზე არაერთაზროვანი მოსაზრებები არსებობს. ფსიქომეტრული ტესტებით მიღებული შედეგები არ უნდა იყოს გადაფასებული. არ არსებობს ისეთი ტესტი, რომელიც სრულად გამიჯნავს ორგანული დაზიანებით განპირობებულ ფსიქიკურ ცვლილებებს სხვა პათოლოგიებისაგან. ფსიქოლოგიური კვლევის მონაცემები არავითარ შემთხვევაში არ უნდა განვიხილოთ საერთო კლინიკური სურათისაგან იზოლირებულად. ამავდროულად, ფსიქომეტრულ ტესტებს ჩვეულ კლინიკურ გამოკვლევასთან შედარებით გარკვეული უპირატესობაც გააჩნია. ეს არის სტანდარტიზებული და ქულებით შეფასებადი ტექნიკა, რომელიც უტარდება ავადმყოფთა დიდ ჯგუფს. გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს გარკვეული პერიოდულობით, რაც გვაძლევს მდგომარეობის ცვლილებაზე დაკვირვების საშუალებას. ფსიქოლოგიური ტესტებით, აგრეთვე, ვლინდება ინდივიდუალური თავისებურებანი და უმნიშვნელო კოგნიტური დაქვეითებაც.

ფსიქოლოგიური ტესტის საჭიროების განსაზღვრისას უნდა გავითვალისწინოთ მისი უპირატესობაც და შეზღუდვებიც. ყოველ

კონკრეტულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად უნდა გადაწყდეს ფსიქოლოგიური ტესტირების მოცულობის საჭიროება (34).

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები

იდეალურ ვარიანტში, ორგანულ ფსიქიკურ აშლილობებზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში, ყველა პაციენტს რუტინულად უნდა ჩაუტარდეს სისხლის საერთო ანალიზი, სეროლოგიური გამოკვლევა ნეიროსიფილისზე, გულმკერდის რენტგენოგრაფია), და შარდის საერთო ანალიზი (35). სიცხის უმნიშვნელო მატების შემთხვევაშიც კი ტემპერატურა უნდა გაიზომოს ყოველ 4 სთ-ში ერთხელ (რათა გამოირიცხოს რაიმე თანდართული სომატური დაავადება). სხვა კვლევების აუცილებლობა განისაზღვრება ანამნეზური და კლინიკური სურათის მონაცემების საფუძველზე. უპირატესობა ენიჭება არაინვაზიურ გამოკვლევებს, მაგალითად ჯერ ინიშნება ეეგ, თავის ქალის რენტგენოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფია, ხოლო თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა ინიშნება მხოლოდ განსაკუთრებული საჭიროების შემთხვევაში (36).

დემენციის დიაგნოსტიკის პროცესი მოიცავს:

- სრულფასოვანი ანამნეზის შეკრებას (ძველი ავადმყოფობის ისტორიების, სამედიცინო ჩანაწერების, ახლობლების მიერ მოწოდებული ინფორმაციის საფუძველზე)
- ფიზიკური სტატუსის კვლევას (განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნევროლოგიურ გამოკვლევას)
- ფსიქიკური სტატუსის შესწავლას
- კოგნიტური ფუნქციების შეფასებას
- ფსიქოლოგიურ გამოკვლევას ფსიქომეტრული ტესტების გამოყენებით
- ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს

დიფერენციული დიაგნოზი:

დემენციის დიფერენციული დიაგნოზი:

- დიფერენციულ დიაგნოზს ორგანულ და არაორგანულ პათოლოგიებს შორის;
- დიფერენციულ დიაგნოზს მწვავე და ქრონიკულ ორგანულ რექციებს შორის;
- დიფერენციულ დიაგნოზს დიფუზურ და ლოკალურ დაზიანებას შორის.

დიფერენციული დიაგნოზი ორგანულ და არაორგანულ პათოლოგიებს შორის

ორგანული და არაორგანული პათოლოგიების გამიჯვნა ხშირ შემთხვევაში საკმაოდ რთულია. ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზურ მონაცემებსა და კლინიკურ გამოკვლევას. ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის შედეგები უნდა განვიხილოთ ერთიანი კლინიკური სურათის ჩარჩოებში (37).

ნევროზული რეგისტრის აშლილობები, როგორცაა შფოთვა, გამლიზიანებლობა, ძილის რიტმის მოშლა, დეპრესია, დამახასიათებელია ცერებრული დაავადების ადრეულ სტადიაზე. პაციენტი უჩივის მეხსიერების დაქვეითებას, კონცენტრაციის გაძნელებას, ამას შეიძლება თან ახლდეს სხვადასხვა გაუგებარი სომატური ჩივილები. შედარებით იშვიათია ფობიკური და ობსესიური სიმპტომები.

ორგანული პათოლოგიის მქონე პაციენტები, უმეტესად, სათანადოდ ვერ აფასებენ კოგნიტურ დეფიციტსა და სიმპტომთა სიმწვავეს და საჭირო ხდება ობიექტური ინფორმაციის შეკრება მათი ახლობლებისაგან, მაშინ, როცა ნევროტული პაციენტები გადაჭარბებულად წარმოაჩენენ პრობლემებს და აქტიურად ითხოვენ შევლას. დიფერენციული დიაგნოზისათვის მნიშვნელობა ენიჭება პიროვნების თავისებურებას და წარსულში ფსიქიკური აშლილობების არსებობას (38).

დისოციაციური აშლილობებისთვის, როდესაც ვითარდება უცნაური სომატური და ნევროლოგიური სიმპტომები, დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს შემდეგი ნიშნების გათვალისწინებით: ისტერიული რეაქციებისთვის დამახასიათებელია უცნაური, დემონსტრაციული ხასიათი, სტრესულ სიტუაციასთან კავშირი, გარდამავალი ხასიათი, ქარაქტეროლოგიური თავისებურება. ისტერიული რეაქციის პირველად გამოვლინება ხანდაზმულ ასაკში იშვიათია.

შიზოფრენიასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას უნდა შეფასდეს ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების თავისებურება. ორგანული პათოლოგიების დროს სჭარბობს ვიზუალური ჰალუსინაციები (შიზოფრენიისას - აუდიტორული), აფექტურად შეფერადებული ბოდვითი იდეები (შიზოფრენიისას - ავტომატიზმები), უპირატესად

არასისტემატიზებული, ინკოჰერენტული და არამყარი, ან სტერეოტიპული და ღარიბი შინაარსის. უნდა გვახსოვდეს, რომ შესაძლებელია შიზოფრენიის და ორგანული პათოლოგიის თანაარსებობა (39).

დეპრესიის დროს გამოხატულია ფსიქიკური ფუნქციების შენელება; კონცენტრაციისა და ყურადღების პრობლემები, მეხსიერების დაქვეითება, გაჭიანურებული აზროვნება. ამ დროს მნიშვნელოვანია, დადგინდეს სიმპტომების განვითარების თავისებურებანი. დეპრესიის დროს კონცენტრაციის გაძნელებას უფრო მეტად იწვევს ინტერესთა დაქვეითება ან გამოხატული შფოთვა, ვიდრე აზროვნებისა და მეხსიერების პერვერზიული ცვლილებები. დეპრესიული ავადმყოფი უფრო ადვილად ახერხებს თავისი მდგომარეობის შეფასებასა და თანმიმდევრულად აღწერას, ვიდრე ორგანული პათოლოგიის მქონე პაციენტი.

პერსონოლოგიური აშლილობები, განსაკუთრებით ლაბილური (მოსაზღვრე) ტიპის, ემსგავსება შუბლის წილის დისფუნქციის დროს განვითარებულ აშლილობებს. ფრონტალური დემენციის ადრეულ სტადიაზე ან შუბლის წილის დაზიანების შემდგომ ადგილი აქვს პიროვნების გარკვეული ტიპით შეცვლას, კერძოდ. უპასუხისმგებლო ქცევას, ემოციურ ლაბილობას, თავშეუკავებლობას და სხვ. ამ დროს გულდასმით უნდა შევისწავლოთ ანამნეზი, გამოვკითხოთ ახლობლები და დავადგინოთ პრემორბიდული პიროვნული თავისებურებები (40).

დიფერენციული დიაგნოზი ქრონიკულ და მწვავე ორგანულ რეაქციებს შორის

მწვავე ორგანული რეაქციისთვის დამახასიათებელია:	ქრონიკული ორგანული რეაქციისთვის დამახასიათებელია:
<ul style="list-style-type: none"> • უცაბელი დასაწყისი ცნობიერების პათოლოგიით; • სიმტომატიკა გამოირჩევა ერთგვაროვნებით და, უმეტეს შემთხვევაში, ახასიათებს: ქცევითი დარღვევები (განმეორებადი, უმიზნო, სტერეოტიპული მოძრაობები), ლაბილური აფექტი, აღქმის პათოლოგია და მდიდარი ფანტაზიები, ძირითადად, სუსტად სისტემატიზებული დევნის იდეების სახით); • სპეციფიკური ნიშნები დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე, მის ინტენსივობასა და ბუნებაზე (ტოქსინი, ინფექცია და ა.შ.); • საერთო კლინიკურ სურათზე გაგლენას ახდენს პაციენტის პერსონოლოგიური თავისებურებაც; 	<ul style="list-style-type: none"> • თანდათანობითი დასაწყისი უპირატესად მეხსიერების გაუარესებით; • წამყვანი სიმპტომებია: მეხსიერებისა და სხვა კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება; • ფსიქიკური ცხოვრების დაქვეითება და გაღარიბება, დეფექტური ცხოვრება რეალურ სამყაროში;

<ul style="list-style-type: none"> • უმეტესად შექცევადია (თუმცა, შესაძლოა ქრონიკულ მდგომარეობაში გადასვლაც 	<ul style="list-style-type: none"> • უმეტესად შეუქცევადია (შექცევადი მდგომარეობების განსაზღვრა უმნიშვნელოვანესი კლინიკური ამოცანაა)
---	--

დიფერენციული დიაგნოზი ფოკალურ და დიფუზურ დაზიანებას შორის

ფოკალური დაზიანებისას:	დიფუზური დაზიანებისას:
<ul style="list-style-type: none"> • ფსიქიკურ ნიშნებზე მეტად გამოხატულია ნევროლოგიური ნიშნები(აფაზია, ჰემიპარეზი) • ფსიქოზური ნიშნები უფრო იზოლირებულია (მაგ., ვერნიკუ-კორსაკოვის სინდრომი) • ფოკალურმა პათოლოგიამ შესაძლოა გამოიწვიოს დიფუზური ნიშნებიც, მაგალითად, ქალასშიდა წნევის მომატების გამო 	<ul style="list-style-type: none"> • აღინიშნება ფსიქიკური ფუნქციების გლობალური გაუარესება

6. გამოკვლევების სქემა

კოგნიტური დეფიციტის შეფასება სტანდარტიზებული ტესტებით MMSE (მინი-მენტალური სტატუსის კვლევა), მესხიერების, მეტყველების, ყურადღებისა და კონცენტრაციის, სივრცითი აღქმის, ორიენტაციის, გნოზისისა და პრაქსისის კვლევა სტანდარტიზებული ტესტებით
სისხლის საერთო ანალიზი
შარდის საერთო ანალიზი
სეროლოგიური ტესტი ლუესზე
გულმკერდის რენტგენი (აქაც, ან სკოპია, ან გრაფია)
ელექტროენცეფალოგრაფია
სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი
თავის ქალის რენტგენოგრაფია
კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფია
ლუმბალური პუნქცია

(41, 42)

7. მკურნალობა

შემთხვევის მართვა

1. დიაგნოსტიკური შეფასება

ფსიქიატრიული, ნევროლოგიური და სომატური სტატუსის შეფასება

- კოგნიტური და არაკოგნიტური სიმპტომების ბუნებისა და მიზეზების განსაზღვრა;
- ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობის გამოვლენა, რომელიც იწვევს ან აუარესებს დემენციას და, შესაძლოა, ექვემდებარება მკურნალობას;
- საჭირო სამედიცინო დახმარების განსაზღვრა და განხორციელება

2. სიმპტომების შეფასება და მონიტორინგი

ყველა სიმპტომის გამოვლენა და მათი სიმწვავის განსაზღვრა

პაციენტის მონიტორინგი

- კოგნიტური და არაკოგნიტური სიმპტომების შეფასება ხდება წელიწადში ორჯერ ან სამჯერ;
- იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება გარკვეული სიმპტომები (მაგალითად, აგრესია), ან იმყოფება სპეციფიკურ მკურნალობაზე, საჭიროა უფრო ხშირი მონიტორინგი (43, A)

3. უსაფრთხოებაზე ზრუნვა

პაციენტის მიერ ძალადობისა და სუიციდის რისკის შეფასება

მოვლისა და სუპერვიზიის ადეკვატურობის შეფასება

ყველანაირად უნდა ავიცილოთ თავიდან პაციენტის ძირს დაცემა:

- მინიმუმამდე უნდა დავიყვანოთ ორთოსტატიკული ჰიპოტენზიის განვითარების რისკი;
- ცნს-ზე მოქმედი პრეპარატები უნდა შეირჩეს დიდი სიფრთხილით;
- უნდა ვიზრუნოთ გარემოს უსაფრთხოებაზე (მაგალითად, იატაკზე დაგებული ხალიჩა და ა.შ.);
- სიარულის, აბაზანასა და ტუალეტში გასვლის შემთხვევაში უნდა გაეწიოს შესაბამისი დახმარება

ავადმყოფის შორ მანძილებზე გადაადგილებასთან დაკავშირებული საშიშროების შემცირება:

- განვუმარტოთ და ავუხსნათ ოჯახის წევრებს არსებული საშიშროება;
- სარისკო ადგილებში პაციენტის მოხვედრის თავიდან ასაცილებლად უზრუნველვეყოთ სათანადო სუპერვიზია;
- შევარჩიოთ კარისა და გასასვლელების უსაფრთხო საკეტები, რათა თავიდან ავიცილოთ პაციენტის ადვილად გასვლა სახლიდან;
- ყველა პაციენტი და ოჯახის წევრი ინფორმირებული უნდა იყოს იმის შესახებ, რომ მსუბუქი და საშუალო დემენციის შემთხვევაშიც კი სარისკოა პაციენტის მიერ მანქანის მართვა ან დაზღა-დანადგარებთან მუშაობა (44, C)

4. თანამშრომლური ურთიერთობის დამყარება პაციენტთან და მის ოჯახთან

- უზრუნველვეყოთ ემოციური თანადგომა და ინფორმაციის მიწოდება პაციენტებისა და მათი მომვლელებისათვის, რომლებიც ხშირად შეშინებული და დაბნეულები არიან;
- შევაგროვოთ ინფორმაცია პაციენტის შესახებ ნათესავებისაგან და ახლობლებისგან;
- ჩავრთოთ ოჯახის წევრები მკურნალობის განხორციელებისა და შეფასების პროცესში;
- გამოვიჩინოთ თანადგომა და ემპათია მომვლელებისა და ოჯახის წევრების მიმართ, მათ დამოკიდებულებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის მდგომარეობისათვის (45, B)

5. პაციენტისა და მისი ოჯახის განათლება

- საჭიროა:
- თანამედროვე ინფორმაციის მიწოდება პაციენტის ავადმყოფობის, მოსალოდნელი სიმპტომების განვითარებისა და დაავადების მიმდინარეობის შესახებ;
 - არსებული და ხელმისაწვდომი მკურნალობის გაცნობა;
 - პაციენტის ფსიქოფიზიკური მდგომარეობის შესახებ რეალური ინფორმაციის მიწოდება;
 - პრობლემასთან დაკავშირებული ლიტერატურის მითითება, ან, თუ შესაძლებელია, საჭირო ლიტერატურით მომარაგება;
 - ამ პრობლემაზე მომუშავე ყველა ადგილობრივი სერვისის შესახებ ინფორმაციის მიწოდება (46, C)

მკურნალობის ზოგადი საკითხები

1. მკურნალობის სქემის შემუშავება

მდგომარეობის სიმწვავის შეფასება: დემენციის დროს წარმოდგენილია კოგნიტური დაქვეითების, ქცევითი დარღვევებისა და ემოციური სფეროს აშლილობების ფართო სპექტრი, რაც საჭიროებს ინდივიდუალურ და მულტიმოდალურ მკურნალობას. უნდა გაითვალისწინოთ დემენციის პროგრესული ხასიათი და მოსალოდნელი სიმპტომების განვითარება (47, C)

მდგომარეობის სიმწვავე:	ხშირი სიმპტომები:
მსუბუქი ავადმყოფი ასრულებს მარტივ ყოველდღიურ საქმიანობას, მაგრამ შედარებით რთული ამოცანების შესრულება უჭირს	<ul style="list-style-type: none"> • დეპრესია • დეფიციტის არსებობის გაცნობიერება და მისი განცდა
საშუალო პაციენტს უჭირს ყოველდღიური საქმიანობის შესრულება	<ul style="list-style-type: none"> • დეპრესია • ფსიქოზური სიმპტომების განვითარება, მაგალითად, პარანოიკალური იდეები
მძიმე პაციენტს ესაჭიროება დახმარება ყოველდღიური აუცილებელი საქმიანობის შესრულებისას (მაგალითად, პირადი ჰიგიენის დაცვა)	<ul style="list-style-type: none"> • ფსიქოზები • აჟიტაცია
გამონატული პაციენტის მდგომარეობა ტერმინალურია და იგი მთლიანად დამოკიდებულია სხვაზე	<ul style="list-style-type: none"> • საწოლთან მიჯაჭვულობა, მოტორული დეფიციტის გამო • საკვების მიღების სირთულეები • შეუკავებლობა (უნებლიე შარდვა, დეფეკაცია)

სიმპტომების მართვის დაგეგმვაში მომვლელებისა და ოჯახის წევრების დახმარება

- მომვლელებთან და ოჯახის წევრებთან ერთად მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში საჭირო დონისძიებების გატარების წინასწარი დაგეგმვა (48, C)

ფსიქოსოციალური მკურნალობა

ასეთი მკურნალობა არასპეციფიკურია და ნაკლებადაა შესწავლილი, თუმცა, კლინიკური პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ კოგნიტური, ქცევითი და ემოციური გაუმჯობესება შეიძლება მივიღოთ შემდეგი თერაპიების გამოყენებით (49, C):

ქცევაზე-ორიენტირებული მკურნალობა

- ამ თერაპიის მიზანია, გამოავლინოს ყველა სარისკო და პრობლემური ქცევა, განსაზღვროს მისი შედეგები, რათა მინიმუმამდე დაიყვანოს სარისკო ქცევის საფრთხე;
- ეს თერაპია ეფექტურია ქცევითი დარღვევების შემთხვევაში (აგრესია, ყვირილი, თავშეუკავებლობა) (50, A)

სტიმულაციაზე ორიენტირებული მკურნალობა

- მოიცავს საქმიანობას, ან რეკრეაციულ თერაპიას (მაგალითად, ხელსაქმე, თამაშები, შინაური ცხოველების მოვლა) და, აგრეთვე, ართთერაპიას (მუსიკა, ხატვა, ცეკვა);
- თერაპიაში ჩართვის ფაქტი მნიშვნელოვანი კომპონენტია დემენტური პაციენტის მოვლაში;
- კლინიკური კვლევები გვიჩვენებს, რომ ეს მკურნალობა გარკვეულად აუმჯობესებს კოგნიციას, ფუნქციონირებას და გუნებ-განწყობის ფონს (51, B)

კოგნიციაზე ორიენტირებული თერაპია

- კოგნიციაზე ორიენტირებული მკურნალობა მოიცავს რეალობაში ორიენტაციას, კოგნიტური ფუნქციების გავარჯიშებას, და უნარ-ჩვევების დასწავლას;
- ამ თერაპიის დროს შესაძლოა, რამდენადმე გაუმჯობესდეს კოგნიტური მდგომარეობა, მაგრამ რეალობაში ორიენტაცია უფრო მეტად დაკავშირებულია პაციენტის ცნობიერების მდგომარეობაზე (52, A).

მომვლელელებზე მიმართული მკურნალობა

- მოიცავს თანადგომის თერაპიას მომვლელეებისთვის, უზრუნველყოფს მათთვის ინფორმაციის მიწოდებას და ემოციურ დახმარებას;
- ასეთი ინტერვენცია სასარგებლოა მომვლელეებისათვის და, შესაბამისად, დადებითად მოქმედებს პაციენტზეც (53, A).

ფსიქოფარმაკოთერაპია

დემენციის მკურნალობისას გამოყენება:

- ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები;
- ნეიროპროტექტორები;
- ბენზოდიაზეპინები;
- ანტიფსიქოზური პრეპარატები;
- ანტიდეპრესანტები.

აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები

აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების დანიშვნის საერთო პრინციპები:

- აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები ინიშნება მინი მენტალური სტატუსის სკალის მიხედვით >12 მაჩვენებლის შემთხვევაში;
- მკურნალობამდე უნდა შეფასდეს ავადმყოფის დღიური აქტივობა და ყოფითი უნარ-ჩვევები;
- მკურნალობის ეფექტურობა უნდა შემოწმდეს 2-4 თვის შემდეგ. თუ მინი მენტალური სტატუსის სკალით “მდგომარეობა არ გაუარესდა”, ან აღინიშნება გაუმჯობესება, მაშინ პაციენტს უგრძელდება მკურნალობა;
- მდგომარეობის განმეორებითი შეფასება უნდა მოხდეს ყოველ 6 თვეში. თუ მინი მენტალური სკალის მაჩვენებელი 12-ზე მეტია, მაშინ მკურნალობის გაგრძელება მიზანშეწონილი არაა და პრეპარატი უნდა მოიხსნას დოზის თანდათანობითი დაკლებით.

აღცჰაიმერის ტიპის დემენციის სამკურნალოდ მოწოდებული აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების თვალსაჩინო წარმომადგენლებია Donepezil, Rivastigmine, Galantamine. ისინი განსხვავდებიან ფარმაკოლოგიური თვისებებით. Donepezile და Galantamine არიან არჩვევითად (სელექტიურად) აცეტილქოლინესთერაზას (AChE) ინჰიბიტორები. Rivastigmine მოქმედებს AChE და ბუტირილქოლინესთერაზაზე (BuChE), Galantamine კი - ნიკოტინურ რეცეპტორებზეც (54, A). მოქმედების მექანიზმში არსებული განსხვავება არ გვაძლევს მნიშვნელოვან სხვაობას მკურნალობის ეფექტურობასა და გვერდითი მოვლენების თავისებურებაში.

ყველა ამ წამალს ახასიათებს თითქმის მსგავსი კლინიკური მოქმედება. დონეპეზილის კვლევებში (55-57) პლაცებოსთან შედარებით აღცჰაიმერის დაავადების სკალის მიხედვით (ADAS) გაუმჯობესება 2,5-3,1 ერთეულია, რივასტიგმინისთვის (58, A) ეს მაჩვენებელი 2,5-4,9-ია, ხოლო გალანტამინისთვის - 2,9-3,9 (59, A). ამ პრეპარატების უშუალო შედარებისას ნაწილ კვლევებში გამოვლინდა დონეპეზილ უპირატესობა გალანტამინთან შედარებით (60, A), ხოლო ნაწილში კი - საპირისპირო შედეგი (61, A).

აღცჰაიმერის დროს უწყვეტად მიმდინარე კოგნიტური დაქვეითების აღრიცხვა ხდება სტანდარტიზებული სკალებისა და კითხვარების, როგორცაა ADAS და MMSE (მინი მენტალური სტატუსის კვლევა) საშუალებით. საშუალოდ, ერთი წლის განმავლობაში, კოგნიტური დაქვეითების კოეფიციენტი ADAS-ის მიხედვით 4-6 ერთეულია. აცეტილქოლინესთერაზული პრეპარატების ეფექტურობის დადგენისას

ითვალისწინებენ სწორედ ამ მაჩვენებელს და ადარებენ მას საწყის მონაცემებთან

ამის მიხედვით გამოიყო ავადმყოფთა სამი ჯგუფი: I “პასუხის გარეშე” – სადაც მკურნალობის მიუხედავად არანაირი შედეგი არ მიიღწევა და სახეზეა სტაბილური კოგნიტური გაუარესება, II “გაუარესების გარეშე” – ამ დროს მდგომარეობა არც უარესდება და არც უმჯობესდება, III “გაუმჯობესებულთა” – რომელთა მდგომარეობა უმჯობესდება >4 ერთეულით ADAS-ის მიხედვით. 6 თვის განმავლობაში ჩატარებული კვლევების შედეგებით “გაუმჯობესებულთა” რიცხვი 25-35%-ია, ხოლო 55-70%-ის მდგომარეობა არ გაუარესებულა. ეს კვლევები ჩატარდა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ალცჰაიმერის დაავადების მქონე პაციენტებზე (რომელთა მინი მენტალური სტატუსი 10-26 ქულით იყო შეფასებული), უფრო ღრმა დემენციის შემთხვევებისთვის ამ პრეპარატების ეფექტურობა ნაკლებადაა შესწავლილი და დამატებით კვლევებს საჭიროებს.

ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატები გავლენას ახდენს არა მარტო კოგნიტურ მაჩვენებლებზე, არამედ დადებითად მოქმედებენ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებზეც. მათი საშუალებით იოლდება მომვლელის შრომა და უმჯობესდება პაციენტის დღიური აქტივობა. თუმცა, ამ პრეპარატების გავლენა ინსტიტუციონალიზაციის ხანგრძლივობასა და ინვალიდიზაციის პროგრესირებაზე, მაინცდამაინც, მნიშვნელოვანი არაა (62, A).

დოზირება:

Donepezil – საწყისი დოზა 5 მგ/დღე, შესაძლოა ამ დოზის გაზრდა 10 მგ/დღე-მდე ერთი თვის შემდეგ. თუმცა 10 მგ უპირატესობა 5 მგ დღიურ დოზასთან შედარებით უმნიშვნელოა, თანაც, თუ გავითვალისწინებთ მაღალ დოზებზე გვერდითი მოვლენების განვითარების მომატებულ რისკს და მკურნალობის ღირებულებასაც, უფრო გამართლებულია 5 მგ დღიური დოზის დანიშვნა (63, A)

მკურნალობის შეწყვეტის ძირითადი მიზეზი ქოლინერგული სტიმულაციის სიჭარბეა, რაც ვლინდება გულისრევით, პირღებინებით, თავბრუსხვევით, ფაღარათით, ზოგჯერ, შარდის შეუკავებლობითა და უძილობით.

მკურნალობაზე უარის თქმა უფრო ხშირად პირველი 12 კვირის განმავლობაში ხდება. Donepezil შედარებით კარგი ამტანობის გამო მისი შეწყვეტა სხვა ანტიქოლინესთერაზულ პრეპარატებთან შედარებით, უფრო იშვიათია. (4%-16% - პლაცებოს 7% შემთხვევაში) (64, C).

Donepezil მკურნალობის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ეფექტურობა ნაჩვენებია 52 კვირის შემდეგ (65, A).

Rivastigmine – ინიშნება დღეში 2-ჯერ 1,5 მგ/დღე საწყისი დოზით, ორი კვირის შემდეგ დოზას ზრდიან 3 მგ/დღე-მდე, ან 4,5 მგ/დღე-მდე, შემდეგი ორი კვირის განმავლობაში შესაძლებელია დოზის გაზრდა მაქსიმალურ მაჩვენებლამდე 6 მგ/დღე.

პარკინსონის დაავადების შემთხვევაში Rivastigmine საშუალოდ აუმჯობესებს კოგნიციას, ხოლო ნაკლებად მოქმედებს დღიურ აქტივობაზე. გამოკვლეულთა 15% -ში გამოვლინდა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. გვერდითი მოვლენები, როგორცაა გულისრევა, პირღებინება და ტრემორი, აღმოჩნდა საკმაოდ პრობლემური. (66, A).

Galantamine – აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორებასთან ერთად მოქმედებს პრე- და პოსტსინაფსურ ნიკოტინურ რეცეპტორებზეც და იწვევს მათ სტიმულირებას. რეკომენდებულია მისი დანიშვნა ორჯერ დღეში დილით და საღამოს ჭამის შემდეგ. საწყისი დოზაა 4 მგ/დღე, ოთხი კვირის შემდეგ დოზას ვზრდით 8 მგ/დღე, საჭიროების შემთხვევაში მომდევნო ოთხი კვირის განმავლობაში კიდევ 12 მგ/დღე-მდე. Galantamine მიღებისას გაუმჯობესება, ან “გაუარესების არ ქონა” დაფიქსირდა სამიდან ექვი თვის განმავლობაში. Galantamine აუმჯობესებს კოგნიციას, ყოველდღიურ აქტივობასა და ცხოვრების ხარისხს (67, A).

არსებობს სულ უფრო მზარდი მონაცემები იმის თაობაზე, რომ ვასკულური დემენციის დროს პრეპარატებით - Donepezil, Rivastigmine, Galantamine და Memantine მკურნალობა თითქმის ისეთივე შედეგს გვაძლევს, როგორც ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის შემთხვევაში.

პრეპარატების გამოყენების ზოგადი სქემა			
წამლის დასახელება	საწყისი დოზები	სამკურნალო დოზები	გვერდითი მოვლენები
<i>Donepezil</i>	5 მგ/დღე	10 მგ/დღე	გულისრევა პირღებინება უძილობა ღიარვა
<i>Rivastigmine</i>	1,5 მგ/დღე	6 მგ/დღე	გულისრევა პირღებინება უძილობა ღიარვა
<i>Galantamine</i>	4 მგ/დღე	12 მგ/დღე	გულისრევა პირღებინება უძილობა ღიარვა
<i>Memantine²</i>	5 მგ/დღე	20 მგ/დღე	ჰალუცინაციები თავბრუსხვევა ცნობიერების აშლილობა

აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების გამოყენება საკმაოდ ეფექტურადაა მიჩნეული დემენციის დროს განვითარებული ქცევითი დარღვევების სამკურნალოდ (68, A).

ნეიროპროტექტორები

Memantine – მოქმედებს, როგორც -მეთილ- -ასპარტატის (NMDA) რეცეპტორების ანტაგონისტი და მიჩნეულია ნეიროპროტექტორად.

ალცჰაიმერის სკალის (ADAS) მიხედვით მემანტინის ეფექტურობა პლაცებოსთან შედარებით მწვავე და ვასკულური დემენციის დროს 2 ერთეულის უპირატესობითაა ნაჩვენები (69, A).

Memantine მიღებისას გვერდითი მოვლენები ნაკლებადაა გამოხატული. პაციენტების მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილში გამოვლინდა შფოთვის მატება. უცნობია, რა გავლენას ახდენს ეს პრეპარატი უკვე არსებულ შფოთვაზე (70, A).

Ginko Biloba – გამოიყენება, როგორც ნეიროპროტექტორი და კარგად კონტროლირებადი კვლევით დადგენილია მისი უპირატესობა პლაცებოსთან შედარებით (ADAS მიხედვით 1,4 ერთეულის უპირატესობით საშუალო და მსუბუქი სიმძიმის ალცჰაიმერის დემენციისას). პრეპარატის კარგი ამტანიანობისა და უმნიშვნელო გვერდითი მოვლენების გამო მისი გამოყენება უსაფრთხოა. დღიური დოზა 120 მგ/დღე-ღამეში. კოგნიტური გაუმჯობესება აღინიშნება 6-12 თვის განმავლობაში (71, A).

კომბინირებული მკურნალობა – ნაჩვენებია, რომ ანტიქოლინესთერაზას პრეპარატების ხმარება Memantine კომბინაციაში, კერძოდ Donepezil და Memantine კომბინირებული მკურნალობა უფრო ეფექტურია საშუალო და მძიმე ალცჰაიმერული დემენციის შემთხვევებში, ვიდრე ცალკე Donepezil მკურნალობა (72, A). ტოლერანტობა კომბინირებული მკურნალობისადმი ძირითადად კარგია (73, A)

ფსიქოტროპული პრეპარატები

ნებისმიერი ფსიქოტროპული პრეპარატის შერჩევას უნდა გაავითვალისწინოთ შემდეგი:

- მკურნალობას საჭიროებენ სამიზნე სიმპტომები;
- ნებისმიერი წამლის დანიშვნა უნდა დაიწყოს დაბალი საწყისი დოზებით;
- მკურნალობა არის დროში ლიმიტირებული, ანუ პრეპარატის არაეფექტურობის შემთხვევაში აუცილებელი არაა პრეპარატის მიღების გაგრძელება.

ანტიფსიქოზური პრეპარატები

ანტიფსიქოზური პრეპარატები ფართოდ გამოიყენება დემენციის დროს ქცევითი დარღვევების, აჟიტაციის, ჰალუცინაციურ-ბოდვითი და სხვა ფსიქოზური სიმპტომების სამკურნალოდ და სედაციის მიზნით.

ამ დროს უმჯობესია ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენება და მხოლოდ ძალიან იშვიათ შემთხვევაში (უპირატესად, ფინანსური პრობლემებიდან გამომდინარე) ინიშნება ფენოთიაზინები. ანტიფსიქოზური პრეპარატების დანიშვნა არ არის მიზანშეწონილი ცუდი მოვლის პირობებშიც, რადგან იზრდება ექსტრაპირამიდული აშლილობებისა და განსაკუთრებით, მოგვიანებითი დისკინეზიის განვითარების რისკი, აგრეთვე, დაცემის საშიშროება, ტიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატის დროს უარესდება კოგნიცია (74, A) აუცილებელია რეგულარული მონიტორინგი და საჭიროების შემთხვევაში დანიშნულების შეცვლა.

Haloperidol გამოიყენება დადებით შედეგს იძლევა, განსაკუთრებით, აგრესიული ქცევის შემთხვევაში, ხოლო აგზნებისა და აჟიტაციის დროს

ნაკლებ ეფექტურია. ამდენად, ჰალოპერიდოლის დანიშვნა აგრესიის გარდა სხვა ქცევითი დარღვევების შემთხვევაში მიზანშეწონილი არაა. ამასთან, გასათვალისწინებელია გვერდითი მოვლენების (ექსტრაპირამიდული აშლილობების) განვითარების მაღალი რისკი (75, A)

ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების, განსაკუთრებით, Risperidone უპირატესობა ქცევითი და ფსიქოზური სიმპტომების მკურნალობისათვის შედარებით კარგადაა შესწავლილი და ფართო რანდომიზებული კვლევებით დადგენილია მისი ეფექტურობა, თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ Risperidone გამოყენებისას იზრდება გულსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკი, სიკვდილიანობა, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციური დაავადებები და ექსტრაპირამიდული სიმპტომები (76, A).

აგზნებისა და აგრესიული ქცევის დროს Risperidone ოპტიმალური დოზაა 1მგ/დღე.

ანქსიოლიზური პრეპარატები

ბენზოდიაზეპინები ფართოდ გამოიყენება, მაგრამ მათი ეფექტურობა ცუდადაა შესწავლილი. ამ პრეპარატებისთვის დამახასიათებელი გვერდითი მოვლენების გამო, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია ასაკოვან ადამიანებში (კერძოდ, დეზორიენტაცია, მეხსიერების გაუარესება, დიზართრია და ატაქსია) ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე ბენზოდიაზეპინების დანიშვნა რეკომენდებული არ არის.

- ბენზოდიაზეპინების ხანგრძლივად გამოყენება სასურველი არაა, იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც გამოხატულია შფოთვისითი აშლილობები;
- ბენზოდიაზეპინები აგრეთვე გამოიყენება აგზნების შემთხვევაში სედაციის მიზნით;
- ქცევითი დარღვევების დროს ბენზოდიაზეპინები მოქმედებს უკეთესად, ვიდრე პლაცებო, მაგრამ ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე ანტიფსიქოზური პრეპარატები;
- გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია სედაცია, ძირს დაცემის მომატებული რისკი და კოგნიციის გაუარესება;
- Lorazepam და Oxazepam ყველაზე უფრო რეკომენდებული ბენზოდიაზეპინებია, ვინაიდან მათ არ აქვთ აქტიური მეტაბოლიტები და მათ მეტაბოლიზმში არ მონაწილეობს ღვიძლი.

ანტიდეპრესანტები

დეპრესია საკმაოდ ხშირია დემენციის საწყის ეტაპზე, რომლის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება ანტიდეპრესანტები (78, A). არ არსებობს იდეალური ანტიდეპრესანტი. ყველას ახასიათებს გვერდითი მოვლენები და ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში პრეპარატი უნდა შეირჩეს ინდივიდუალურად, თანმხლები დაავადებებისა და სხვა პრეპარატებთან შეთავსების გათვალისწინებით (79, C).

დეპრესიის მკურნალობისას:

- აუცილებელია სუიციდის რისკის შეფასება;

- დეპრესიული მდგომარეობა შესაძლებელია გამოსწორდეს ცხოვრების პირობების გაუმჯობესებით, ან სტიმულაციაზე ორიენტირებული თერაპიით, თუ ამან შედეგი არ მოგვცა, მაშინ პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ ანტიდეპრესანტებით, იმ შემთხვევაშიც კი, თუ არ გვაქვს მძიმე დეპრესია.

ანტიდეპრესანტების შერჩევა:

- ანტიდეპრესანტების არჩევის პრინციპები იგივეა, რაც ხანდაზმულ არადემენტურ პაციენტებში;
- პრეპარატის შერჩევისას მნიშვნელობა ენიჭება გვერდით მოვლენებს;
- სეროტონინერგული პრეპარატები მიჩნეულია პირველი არჩევის პრეპარატებად (**SSRI** - სეროტონინერგული პრეპარატების გამოყენების შესახებ სხვადასხვა მოსაზრება არსებობს. რამდენიმე კვლევით ნაჩვენებია, რომ Citalopram აუმჯობესებს გუნებ-განწყობას და ამცირებს გამღიზიანებლობასა და მოუსვენრობას ალცჰაიმერული, მაგრამ არა ვასკულარული დემენციის დროს (80, A)), აგრეთვე აუმჯობესებს კოგნიციას და დადებითად მოქმედებს დემენციასთან ასოცირებულ ქცევით დარღვევებზე (81, A). Fluvoxamin დადებითად მოქმედებს შფოთვით სიმპტომებზე, და ნაკლებად - კოგნიციასა და ქცევით დარღვევებზე (82, A));
- სხვა ანტიდეპრესანტები ინიშნება ინდივიდუალურად;
- მაქსიმალურად უნდა მოვერიდოთ გამოხატული ანტიქოლინერგული მოქმედების პრეპარატების დანიშვნას;
- მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები ინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სხვა პრეპარატები არაეფექტური აღმოჩნდა.

ელექტრო-კრუნჩხვითი თერაპია:

- ეკთ ეფექტურია რეზისტენტულ შემთხვევებში;
- პროცედურის კვირაში ორჯერ და არა სამჯერ ჩატარება ეფექტური აღმოჩნდა დელირიუმის პროფილაქტიკისთვისაც.

უძილობის მკურნალობა

<p>პირველ ეტაპზე უნდა გამოვიყენოთ ქცევითი ინტერვენცია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • მედიკამენტის დანიშვნამდე რეკომენდაცია ეწევა ძილის ჰიგიენის წესების დაცვას (ერთიდაიგივე დროს დაძინება, მშვიდი გარემოს შექმნა, და ა.შ); • ადექვატური სუპერვიზიის დროს დღე-ღამული რიტმის არევა შესაძლებელია დარეგულირდეს პრეპარატების საშუალებით
<p>ძილის პრობლემის მოგვარებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს უძილობის შესაძლო მიზეზები</p> <ul style="list-style-type: none"> • უნდა შეფასდეს პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობა (დეპრესია, ფსიქოზი, აგზნება) და დაენიშნოს მდგომარეობის შესაბამისი

დანიშნულება
<p>საძილე პრეპარატების დანიშვნა:</p> <ul style="list-style-type: none"> • უპირატესობა ენიჭება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტს Trazodone და არაბენზოდიაზეპინურ საძილე პრეპარატს Zolpidem • ბენზოდიაზეპინები და ქლორალჰიდრატი ინიშნება ხანმოკლე ვადით. ხანგრძლივი გამოყენება რეკომენდებული არ არის განმეხრუტების, ტოლერანტობის და მეორადი უძილობის განვითარების გამო • ძილის აპნეას (ხვრინვის) დროს უკუნაჩვენებია ბენზოდიაზეპინების გამოყენება, ვინაიდან აძლიერებს სუნთქვის პრობლემებს

8. გაიდლაინის გადასინჯვისა და განახლების ვადა – 3 წელი.

9. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო

1. The Maudsley Prescribing Guideline 2005 –2006 8-th edition;
2. Organic Psychiatry (The Psychological Consequences of Cerebral Disorder), Textbook, Third Edition, UK. London., 2007
3. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Alzheimer’s Disease and Other Dementias of Late Life., APA., 2004
4. Clinical Practice Guideline, Recognition and Initial Assessment of Alzheimer's Disease and Related Dementias: vol 19. US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research
5. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with HIV/AIDS. In: Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. 2004

შემუშავდა არსებული რეკომენდაციების ადაპტირებული ვარიანტი, რომელიც ერთის მხრივ პასუხობს საერთაშორისო მოთხოვნებს, ხოლო მეორე მხრივ ითვალისწინებს საქართველოს სამედიცინო დაწესებულებათა როგორც ადამიანურ, ისე ტექნიკურ რესურსებს.

10. ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს

11. გამოყენებული ლიტერატურა

1. W.A.Lishman., Nosology and the Use of Terms., Organic Psychiatry (The Psychological Consequences of Cerebral Disorder), Textbook, Third Edition., 3-9., Blackwell Science., UK. London., 2002
2. Г.В. Морозов., Руководство по психиатрии., Москва,1988
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed (DSM-IV). Washington, DC, APA, 1994
4. The ICD 10 (International Classification of Mental and Behavioral Disorders)., WHO, Geneva, 1993

5. P.Trzepacz, W.Breitbart., J.Franklin., D.R.Martini., Practice Guideline for the Treatment of Patients with Alzheimer's Disease and Other Dementias of Late Life., APA., 2004
6. H.I.Kaplan., B.J.Sadock Comprehensive Textbook of Psychiatry.,, 2005
7. M.Gelder., R.Mayou., Oxford Textbook of Psychiatry., Forth Edition., 2005
8. Yudofsky S.C., and Hales R.E. (ed) Textbook of Neuropsychiatry., New York (2001)
9. NIH Consensus Development Panel on the Differential Diagnosis of Dementing Diseases: Differential diagnosis of dementing diseases. JAMA 1987; 258:3411-3416
10. Okagaki JF, Alter M, Byrne TN, Daube JR, Franklin G, Frishberg BM, Goldstein ML, Greenberg MK, Lanska DJ, Mishra S, Odenheimer GL, Paulson G, Pearl RA, Rosenberg JH, Sila C, Stevens JC: Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia. Neurology 1994; 44:2203-2206
11. Recognition and Initial Assessment of Alzheimer's Disease and Related Dementias: Clinical Practice Guideline, vol 19. Washington, DC, US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research, 1996
12. Kalaria RN: The role of cerebral ischemia in Alzheimer's disease. Neurobiol Aging 2000 Mar-Apr; 21(2): 321-30
13. Bulbena A., Berrios G.E.: Pseudodementia: Facts and figures. Br. J. Psychiatry 1986, 148: 87-94.
14. Cocchi R.: Drug therapy of pseudodementia as modulation of stress reactions: Three cases. It. J. Intellect. Impair. 1996, 9: 173-180.
15. Grossman M. Frontotemporal dementia: A review. J Int Neuropsychol Soc 2002;8(4): 566-583.
16. Weiner MF, Lipton AM. Differential diagnosis. In: Weiner MF, Lipton AM, eds. The Dementias: Diagnosis, Treatment, and Research, 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2003:137-180.
17. Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. Ann Neurol 2004;56(3):399-406.
18. Liu W, Miller BL, Kramer JH, et al. Behavioral disorders in the frontal and temporal variants of frontotemporal dementia. Neurology 2004;62(5):742-748.
19. Chow TW, Miller BL, Hayashi VN, Geschwind DH. Inheritance of frontotemporal dementia. Arch Neurol 1999;56(7):817-822.
20. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with HIV/AIDS. In: Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. 2004:137-248.
21. Antinori A, Giancola ML, Grisetti S, et al: Factors influencing virological response to antiretroviral drugs in cerebrospinal fluid of advanced HIV-1-infected patients. AIDS 2002 Sep 27; 16(14): 1867-76
22. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM: Neurologic Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. Neurology in Clinical Practice 2004; 2: 1603-1611.
23. Lair L, Naidech AM: Modern neuropsychiatric presentation of neurosyphilis. Neurology 2004 Oct 12; 63(7): 1331-3
24. Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 1994;44:2203-6.
25. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1997;157(5 suppl):1-39.
26. Small GW, Rabins PV, Barry PP, Buckholtz NS, DeKosky ST, Ferris SH, et al. Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. JAMA 1997;278:1363-71.

27. Brauner DJ, Muir JC, Sachs GA. Treating nondementia illnesses in patients with dementia. *JAMA* 2000;283:3230-5.
28. Ross GW, Bowen JD. The diagnosis and differential diagnosis of dementia. *Med Clin North Am* 2002;86(3):455-76
29. Menninger JA. Assessment and treatment of alcoholism and substance-related disorders in the elderly. *Bull Menninger Clin* 2002;66(2):166-83
30. Koran LM, Sox HC, Marton KI, et al: Medical evaluation of psychiatric patients: I. results in a state mental health system. *Archives of General Psychiatry* 46:733-740, 1989
31. V.Cahan, H. Simon., Genetic Risk for Dementia., *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 301-496-1752., 2005
32. W.A.Lishman., Nosology and the Use of Terms., *Organic Psychiatry, Textbook, Third Edition.*, 3-9., Blackwell Science., UK. London., 2002
33. Folstein MF, Folstein, SE and McHugh PR (1975) Mini-Mental State: A practical method for grading the state of patients for the clinician, *Journal of Psychiatric Research*, 12: 189-198.
34. Clare L, Woods RT, Moniz Cook ED, Orrell M, Spector A., Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia (The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006)
35. H.I.Kaplan., B.J.Sadock *Comprehensive Textbook of Psychiatry.*, 2005
36. [Calvert JF Jr, Hollander-Rodriguez J, Kaye J, Leahy M.](#) Dementia-free survival among centenarians: an evidence-based review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2006 Sep;61(9):951-6.
37. [Meschia JF, Rush BK.](#) Vascular dementia may be easier to treat than diagnose. *Expert Rev Neurother.* 2006 Feb;6(2):123-7.
38. [Gershman K, Onion DK, Meyer DL.](#) Executive function testing to diagnose, subtype dementias. *Am Fam Physician.* 2006 Jan 15;73(2):211-2
39. [Faison WE.](#) Formulating a clinical practice care plan for the diagnosis and assessment of Alzheimer's disease. *CNS Spectr.* 2005 Nov;10(11 Suppl 18):10-2.
40. [Walker AJ, Meares S, Sachdev PS, Brodaty H.](#) The differentiation of mild frontotemporal dementia from Alzheimer's disease and healthy aging by neuropsychological tests. *Int Psychogeriatr.* 2005 Mar;17(1):57-68.
41. [Mega MS.](#) Differential diagnosis of dementia: clinical examination and laboratory assessment. *Clin Cornerstone.* 2002;4(6):53-65.
42. W.A.Lishman., Nosology and the Use of Terms., *Organic Psychiatry, Textbook, Third Edition.*, 3-9., Blackwell Science., UK. London., 2002
43. Mittelman MS, Ferris SH, Steinberg G, Shulman E, Mackell JA, Ambinder A, Cohen J: An intervention that delays institutionalization of Alzheimer's disease patients: treatment of spouse-caregivers. *Gerontologist* 1993; 33:730-740 [A]
44. Brodaty H, Peters KE: Cost effectiveness of a training program for dementia carers. *Int Psychogeriatr* 1991; 3:11-22 [C]
45. Lovett S, Gallagher D: Psychoeducational interventions for family caregivers: preliminary efficacy data. *Behav Ther* 1988; 19:321-330 [B]
46. Gallagher-Thompson D: Direct services and interventions for caregivers: a review and critique of extant programs and a look ahead to the future, in *Family Caregiving: Agenda for the Future.* Edited by Cantor MM. San Francisco, American Society on Aging, 1994, pp 102-122 [C]
47. Burdz M, Eaton W, Bond J: Effect of respite care on dementia and nondementia patients and their caregivers. *Psychol Aging* 1988; 3:38-42 [C]
48. Robinson A, Spencer W, White L: *Understanding Difficult Behaviors.* Lansing, Mich, Geriatric Education Center of Michigan, 1988 [C]

49. Mintzer JE, Lewis L, Pennypacker L, Simpson W, Bachman D, Wohlreich G, Meeks A, Hunt S, Sampson R: Behavioral intensive care unit (BICU): a new concept in the management of acute agitated behavior in elderly demented patients. *Gerontologist* 1993; 33:801-806 [C]
50. Robichaud L, Hebert R, Desrosiers J: Efficacy of a sensory integration program on behaviors of inpatients with dementia. *Am J Occup Ther* 1994; 48:355-360 [A]
51. Woods P, Ashley J: Simulated presence therapy: using selected memories to manage problem behaviors in Alzheimer's disease patients. *Geriatr Nurs* 1995; 16(1):9-14 [B]
52. Baines S, Saxby P, Ehlert K: Reality orientation and reminiscence therapy: a controlled cross-over study of elderly confused people. *Br J Psychiatry* 1987; 151:222-231 [A]
53. Gerber GJ, Prince PN, Snider HG, Atchinson K, Dubois L, Kilgour JA: Group activity and cognitive improvement among patients with Alzheimer's disease. *Hosp Community Psychiatry* 1991; 42:843-845 [A]
54. Weinstock M. Selectivity of Cholinesterase inhibition: *CNS Drugs* 1999; 12; 307-323 [A]
55. Rogers SL, Doody RS, Mohs RC et al., Donepezil improves cognition and global function in Alzheimer Disease, *Arch. International Med* 1998; 158; 1021 – 1031 [A]
56. Rogers SL, Farlow MR., Doody et al; A 24 weeks, Double-blind, placebo-controlled study of Donepezile with Alzheimer's Disease, *Neurology* 1998;50; 136 -145 [A]
57. Rogers SL, Friedhoff LT, An Interim Analyses of the results of a US Multi-centre Open Labeled Extension Study., *Eur. Neuropharmacology* 1998; 8; 67-75 [A]
58. Corey-Bloom J, Anand R, Veach J. A randomized Trial Evaluating the efficacy and safety of ENA 713, a New Acetylcholinesterase Inhibitors, *Int. Geriatr Psychopharmacol* 1998, 1, 55-65., [A]
59. Wilcock GK, Lilienfeld S. et al Efficacy and Safety of Galantamine in Patients with Mild and Moderate Alzheimer's Disease., *BMJ* 2000; 312: 1445-1449., [A]
60. Jones RW., Soininen H., Hager K. A Multinational Randomized Control Study, Comparing the Effects of Donepezil and Galantamine; *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19; 58-67 [A]
61. Wilcock GK, Howe I et al; A Long-term Comparison of Galantamine and Donepezil; *Drugs Ageing* 2003; 20; 777-789 [A]
62. AD2000 Collaborative Group. Long-term Donepezil Treatment in 565 Patients with Alzheimer's Disease, *Lancet*, 2004;363; 2105-2115 [A]
63. Birks J, Harvey RJ., Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease., *Cohrane Database Syst. Rev*, 2006 [A]
64. National Institute for Clinical Excellence; Guidance on the Use of Donepezil, Rivastigmine and Galantamine for the Treatment of Dementias; *Technology Appraisal Guidance No.19*, 2001 [C]
65. Birks J, Harvey RJ., Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease., *Cohrane Database Syst. Rev*, 2006 [A]
66. Cholinesterase inhibitors for Parkinson's disease dementia., Maidment I, Fox C, Boustani M., *Cohrane Database Syst. Rev*, 2006 [A]
67. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment., Loy C, Schneider L., *Cohrane Database Syst. Rev*, 2006 [A]
68. Cummings JL, Askin-Edgar S. Evidence for Psychotropic Effects of Acetylcholinesterase Inhibitors. *CNS Drugs* 2000; 13: 385-395 [A]
69. Livingston G, Katona C, The Place of Memantine in the Treatment of Alzheimer's Disease; *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 919-925 [A]
70. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N., Memantine for dementia; *Cohrane Database Syst. Rev*, 2006 [A]
71. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo Biloba for cognitive impairment and dementia., *Psychotropic Drug Directory* 2004 [A]

72. Tariot PN, Farlow MR et al; Memantine Treatment in Patients with Moderate to Severe Alzheimer's disease Already Received Donepezil; JAMA 2004; 291: 317-324 [A]
73. Hartmann S, Mobius HJ; Tolerability of Memantine in Combination with cholinesterase Inhibitors in Dementia Therapy. Int Clin Psychopharmacol 2003; 18: 81-85 [A]
74. McShane R, Keene J, Gedling K et al Do Neuroleptic Drugs Hasten Cognitive Decline in Dementia? Prospective study with necropsy follow up. BMJ 1997; 314:266-270 [A]
75. Haloperidol for agitation in dementia., Lonergan E, Luxenberg J, Colford J, Birks J., Cochrane Database Syst. Rev, 2006 [A]
76. Ballard C, Waite J, Birks J., Atypical antipsychotics for aggression and psychosis in Alzheimer's disease., Cochrane Database Syst. Rev, 2006 [A]
77. De Deyn et al; Efficacy and Safety of Risperidon in Patients with Dementias; n=344, d/b 13/52, , Neurology 1999, 53, 946-55 [A]
78. Bains J, Birks JS, Denning TD., Antidepressants for treating depression in dementia., Cochrane Database Syst. Rev, 2006 [A]
79. D. Taylor, C. Paton, R. Kerwin., Prescribing Guidelines 2005/2006 [C]
80. Nyth and Gottfries, Treatment Depression in Patients with Mild and Moderate Dementias; d/b, 4/52, B.J. Psych 1990, 157, 894-901 [A]
81. Pollock et al, d/b, 17/7, Antidepressants for Treatment of Major Depression Associated with Alzheimer's Disease; Am J Psych 2002, 159, 460-65 [A]
82. Olafsson et al d/b, Fluvoxamine Treatment of Major Depression Associated with Dementias; Acta Psych Scand., 1992, 85 453 -56 [A].

12. ავტორთა ჯგუფი

საქართველოს უსიძიკური ჯანმრთელობის ასოციაცია

- ⇒ ჯგუფის ხელმძღვანელი – მანანა ბოკუჩავა – მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი;
- ⇒ ეკა ჭყონია – მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი.

ემსპერტები:

- ⇒ თემურ სილაგაძე – თსუ ნეირომედიცინის დეპარტამენტის ფსიქიატრიის მიმართულების ხელმძღვანელი, ასოცირებული პროფესორი;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.

მინი-მენტალური სტატუსის კვლევა

სახელი გვარი _____

ასაკი _____

სქესი _____

ორიენტაცია _____

წელიწადის დრო _____

თვე _____

რიცხვი _____

კვირის, რომელი
დღეა _____

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები _____

ადგილმდებარეობა

ქვეყანა _____

ქალაქი _____

სტაციონარი _____

სართული _____

განყოფილება _____

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები _____

მეხსიერება

დაასახელეთ სამი ერთმანეთთან დაუკავშირებელი სიტყვა და სთხოვეთ პაციენტს გაიმეოროს, მაგალითად: აქლემი, სკამი, ცა. თვითოეული სწორი პასუხი ფასდება თითო ქულით

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

ყურადღება და თვლა

პაციენტს სთხოვეთ დაითვალოს 100-დან უკან 7 ციფრის გამოკლებით (93, 86, 79, 72 და 65). თვითოეული სწორი პასუხი ფასდება თითო ქულით.

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

ყურადღება

ალტერნატიულად, შესთავაზეთ სიტყვა “ტყვია” წარმოსთქვას სპირისპირო თანმიმდევრობით “აივყტ”. დაწერეთ თითო ქულა ყოველ სწორი თანმიმდევრობით ნათქვამ ასოზე

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

გახსენება

პაციენტს სთხოვეთ გაიხსენოს თავში “მეხსიერება“ დასახელებული სამი სიტყვა (აქლემი, სკამი, ცა). დაწერეთ თითო ქულა თითო სწორ პასუხში

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

მეტყველება

სახელდება

უჩვენეთ პაციენტს მაჯის საათი, ფანქარი და სთხოვეთ დაასახელოს ისინი. დაწერეთ თითო ქულა თითო სწორ პასუხში

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

გამეორება

სთხოვეთ პაციენტს გაიმეოროს შემდეგი წინადადება: "“თუები, მაგრამები ან დაები“. დაწერეთ 1 ქულა სწორ პასუხში

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

სამსაფეხურიანი დავალება

მიეცით პაციენტს ფურცელი დაუთხარით: “დაიჭირე ფურცელი მარჯვენა ხელში, გააკეცე ორად და დადე იატაკზე“. დაწერეთ თითო ქულა თითო სწორ მოქმედებაზე.

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

წერითი მეტყველება

მიაწოდეს პაციენტს ფურცელი, რომელზეც წერია “დახუჭე თვალები“. სთხოვეთ წაიკითხოს და შეასრულოს ინსტრუქცია. სწორი პასუხი შეაფასეთ 1 ქულით

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

წინადადების წერა

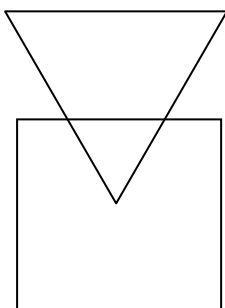
სთხოვეთ პაციენტს დაწეროს
წინადადება: “იგი შევიდა მაღაზიაში
ფეხსაცმელების საყიდლად“. სწორი
პასუხი შეაფასეთ 1 ქულით

საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები

ფიგურის გადახატვა

სთხოვეთ პაციენტს გადახატოს
ფიგურა. სწორი პასუხი შეაფასეთ 1
ქულით



საერთო მაჩვენებელი

შენიშვნები
