

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА

Фармацевтичний та медико-профілактичний факультет
Кафедра педагогіки, психології, медичного та фармацевтичного права

На правах рукопису

Мельник Катерина Юріївна

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття другого (магістерського) рівня вищої освіти
за спеціальністю 053 «Психологія»

на тему: «Нейропсихологічні особливості психоорганічного синдрому та деменції»

Керівник:

Пилягіна Галина Яківна,

доктор медичних наук, професор,
завідувачка кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НУОЗ
України імені П.Л. Шупика

Рецензент:

Рудницька Світлана Юріївна,

доктор психологічних наук, професор,
завідувачка лабораторії когнітивної психології Інституту психології імені Г.С.
Костюка

Робота містить результати власного дослідження автора. Використані здобутки інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ К.Ю. Мельник
(підпис)

Робота допущена до захисту 02 грудня 2024 року.

Завідувач випускової кафедри

_____ професор В.В. Краснов
(підпис)

Київ – 2024

АНОТАЦІЯ

Мельник К.Ю. Нейропсихологічні особливості психоорганічного синдрому та деменції. Рукопис.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 053 «Психологія». Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. МОЗ України, Київ, 2024.

Кваліфікаційна робота присвячена дослідженню нейропсихологічних особливостей психоорганічного синдрому та деменції з метою виявлення їх спільних та відмінних характеристик. На основі проведених досліджень запропоновано рекомендації щодо діагностики та реабілітації пацієнтів, що дозволить покращити якість життя хворих та знизити навантаження на систему охорони здоров'я.

У роботі проведено теоретичний аналіз ключових понять, таких як психоорганічний синдром та деменція, вивчено етіологічні фактори, що впливають на їх розвиток. Застосовано емпіричні методи дослідження, включаючи нейропсихологічне тестування та аналіз когнітивних функцій пацієнтів. Виявлено основні когнітивні та поведінкові характеристики хворих, а також фактори ризику, що сприяють прогресуванню симптомів. Запропоновано практичні рекомендації щодо психологічного супроводу пацієнтів та їх родин.

Наукова новизна роботи полягає у комплексному підході до вивчення нейропсихологічних особливостей пацієнтів із психоорганічним синдромом та деменцією, що дозволяє більш точно визначати їхні прояви та розробляти ефективні терапевтичні стратегії.

Практичне значення дослідження полягає у можливості впровадження отриманих результатів у клінічну практику для підвищення ефективності діагностики та реабілітації пацієнтів.

Ключові слова: психоорганічний синдром, деменція, когнітивні розлади, нейропсихологічне тестування, реабілітація.

SUMMARY

Melnyk K.Yu. Neuropsychological features of psycho-organic syndrome and dementia. The manuscript.

Qualification paper for an educational degree of Master on speciality 053 Psychology. Shupyk National Healthcare University of Ukraine. Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2024.

The qualification work is devoted to the study of neuropsychological features of psycho-organic syndrome and dementia in order to identify their common and distinctive characteristics. Based on the research, recommendations for the diagnosis and rehabilitation of patients are proposed, which will improve the quality of life of patients and reduce the burden on the health care system.

The paper provides a theoretical analysis of key concepts such as psycho-organic syndrome and dementia, and examines the etiological factors that influence their development. Empirical research methods were used, including neuropsychological testing and analysis of patients' cognitive functions. The main cognitive and behavioral characteristics of patients, as well as risk factors that contribute to the progression of symptoms, are identified. Practical recommendations for psychological support of patients and their families are proposed.

The scientific novelty of the work lies in an integrated approach to the study of neuropsychological characteristics of patients with psycho-organic syndrome and dementia, which allows to more accurately determine their manifestations and develop effective therapeutic strategies.

The practical significance of the study lies in the possibility of implementing the results obtained in clinical practice to improve the efficiency of diagnosis and rehabilitation of patients.

Keywords: psycho-organic syndrome, dementia, cognitive disorders, neuropsychological testing, rehabilitation.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	6
РОЗДІЛ I. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПСИХООРГАНІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ДЕМЕНЦІЇ	11
1.1. Поняття та класифікація психоорганічного синдрому	11
1.2. Деменція: визначення, типи та стадії розвитку	23
1.3. Етіологічні фактори психоорганічного синдрому та деменції	39
Висновки до розділу I	47
РОЗДІЛ II. ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ПРИ ПСИХООРГАНІЧНОМУ СИНДРОМІ ТА ДЕМЕНЦІЇ	48
2.1. Матеріали та методи дослідження. Характеристика вибірки	48
2.2. Аналіз результатів дослідження	54
Висновки до розділу II	59
РОЗДІЛ III. ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕМЕНЦІЄЮ АБО ПСИХООРГАНІЧНИМ СИНДРОМОМ	60
3.1. Підходи та методи психологічного супроводу пацієнтів із деменцією або психорганічним синдромом	60
3.2. Планування супроводу та використання допоміжних технологій для підтримки пацієнтів та їхніх родин	70
3.3. Інтегрований план супроводу пацієнтів із деменцією або психоорганічним синдромом	74
Висновки до розділу III	76
ВИСНОВКИ	78
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	81
ДОДАТКИ	86

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТФ	– аденозинтрифосфат
ВПФ	– вищі психічні функції
ГАМК	– гамма-аміномасляна кислота
ЕЕГ	– електроенцефалографія
КТ	– комп'ютерна томографія
МОСА	– Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НПЗ	– нейропсихологічні захворювання
ПТСР	– посттравматичний стресовий розлад
ЦНС	– центральна нервова система

ВСТУП

Актуальність дослідження. Психоорганічний синдром та деменція є одними з найпоширеніших захворювань, які поєднують в собі не тільки психіатричний профіль, а також неврологічний та нейропсихологічний. Поширеність та поєднання різних медичних профілів створює навантаження на цю систему, але найголовніший аспект актуальності полягає в самих пацієнтах, бо те як страждають самі пацієнти та їх сім'ї є найголовнішою проблемою. Бо, здавалося б з таких маленьких аспектів, але буде впливати безліч додаткових питань для розгляду, а саме (декілька з них):

1. Психосоціальна підтримка як пацієнтів, так і їх родин, бо навантаження відбувається неймовірно, вбачання в цьому проблеми давало б поштовх до розробки вітчизняних програм підтримки та навчання для родин та персоналу, що займається доглядом.

2. Соціальна інтеграція, бо саме розгляд цієї теми привернув мою увагу до цієї не менш важливої проблеми таким пацієнтам важливо забезпечити соціальну інтеграцію, створюючи умови для їх активного життя та участі в суспільних активностях.

3. Рання діагностика: можна безліч разів говорити про важливість попередніх пунктів, але в ранній діагностиці криється куди більше чим може здаватися. Бо чим раніше ми діагностуємо захворювання, тим ефективніше будуть терапевтичні заходи, що своєю чергою буде знижувати навантаження на систему охорони здоров'я, а також і на їх родини.

4. Індивідуалізація лікування: проводячи тестування та вивчаючи нейропсихологічні аспекти психоорганічного синдрому та деменції я вкотре переконалася, що кожен пацієнт має свій унікальний профіль когнітивних порушень, поведінкових, що у свою чергу допомагає більш ефективно підходити до аспекту реабілітації.

5. Покращення якості життя: раннє виявлення та успішне лікування можуть значно покращити якість життя як пацієнтів, так і осіб, які за ними доглядають.

Також хотілося б зазначити, що актуальність полягає і в науковому інтересі оскільки ця тема широко досліджується в галузі нейропсихіатрії. Розуміння нейропсихологічних процесів, пов'язаних із цими захворюваннями, може призвести до створення інноваційних підходів до лікування та профілактики. Не слід забувати, що деменція та психоорганічний синдром мають істотний вплив на соціально-економічні умови суспільства.

Тож вивчення когнітивних та емоційно-вольових розладів у пацієнтів із психоорганічним синдромом та деменцією набуває особливого значення, оскільки своєчасна діагностика та корекція цих розладів дозволяє значно покращити якість життя пацієнтів та зменшити навантаження на систему охорони здоров'я. Крім того, вивчення нейропсихологічних аспектів цих патологій дозволяє не тільки глибше зрозуміти їх механізми, але й розробити більш ефективні підходи до терапії та реабілітації, що важливо для підвищення ефективності лікування та соціальної адаптації пацієнтів. Тому важливість моєї магістерської роботи полягає в необхідності проведення комплексного дослідження нейропсихологічних особливостей психоорганічного синдрому та деменції для підвищення точності діагностики, лікування та реабілітації осіб, які страждають на ці стани. Це дослідження є цінним доповненням до галузі сучасної нейропсихології та має практичне значення для клінічної практики.

Також хотілося б зазначити науковців, які доклали немалих зусиль до розвитку цієї теми, а саме класики нейропсихології та психіатрії: Альфред Альцгеймер, Корсаков Сергій Сергійович, Едвард Хьюм Тінгл, Елен Голантре, Бредлі Фогт, Джон Харрісон, Кацутоши Нішіі. Це не повний список, але важливо мати на увазі. Над цією проблемою працюють багато вчених у всьому світі. Міждисциплінарне дослідження означає, що фахівці в різних галузях, такі як неврологи та психіатри, генетики, фармакологи, нейрохірурги тощо, роблять значний внесок у розвиток цієї тематики.

Мета дослідження - вивчити нейропсихологічні характеристики психоорганічного синдрому та деменції, щоб визначити їх відмінності та спільні риси, а також запропонувати рекомендації для точної діагностики та ефективного лікування пацієнтів Комунального некомерційного підприємства «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради.

В результаті моєї мети були поставлені наступні завдання дослідження:

1. Аналіз теоретичних аспектів визначення психоорганічного синдрому та деменції.
2. Вивчення нейропсихологічних особливостей пацієнтів хворих на психоорганічний синдром та деменцію.
3. Провести порівняльний аналіз когнітивних функцій хворих на психоорганічний синдром та деменцію, шляхом діагностичного обстеження.
4. Визначити фактори, що впливають на прогресування симптомів в обох групах.
5. Надати практичні рекомендації щодо ведення хворих із зазначеними розладами.
6. Опрацювати отримані дані експерименту шляхом математичної статистики, здійснити констатувальні висновки, щодо отриманих даних.

Об'єкт дослідження – психоорганічний синдром та деменція.

Предмет дослідження – нейропсихологічні відмінності особливостей перебігу психоорганічного синдрому та деменції.

Вирішити поставлені завдання мого дослідження вдалося шляхом наступного комплексу методів:

У моєму дослідженні для вирішення поставлених завдань застосовувалася комбінація методів, зокрема:

- теоретичні методи, такі як аналіз, синтез, узагальнення та систематизація отриманих мною даних; виявлення закономірностей у взаємозв'язку між нейропсихологічними особливостями психоорганічного синдрому та деменції; також здійснення збору анамнестичних даних та

проведення бесід з пацієнтами та їхніми родичами і безпосередньо літературний аналіз — огляд наукових публікацій та практичних рекомендацій з теми дослідження

- емпіричні методи, що включають тестування, опитування та оцінку отриманих даних; застосування стандартизованих тестів для оцінки когнітивних функцій, пам'яті та уваги (приклад 10 слів Лурія та монреальський когнітивний тест)

- статистичні методи — аналіз отриманих даних з використанням статистичних методів (наприклад, t-тест, кореляційний аналіз).

Діагностичним інструментарієм для вирішення практичного компонента послуговували наступні тести:

- Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (МОСА)
- Тест «Запам'ятовування 10 слів» (за С. Рубінштейном).

Нейропсихологічні особливості психоорганічного синдрому та деменції

Наукова новизна. Були проаналізовані нейропсихологічні особливості психоорганічного синдрому та деменції у пацієнтів комунального некомерційного підприємства «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради (Київської міської державної адміністрації)» (КНП «ПСИХІАТРІЯ»).

Практичне значення одержаних результатів полягає у змозі використання результатів роботи в діяльності лікарів, у вигляді засобу удосконалення процесів діагностики нейропсихологічних особливостей психоорганічного синдрому та деменції у пацієнтів комунального некомерційного підприємства «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради.

Апробація результатів роботи. Результати досліджень, що включені до магістерської роботи, були представлені на науково-практичній конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 5.0», що відбулася 24 травня 2024 року в НУОЗ України імені П.Л. Шупика.

Обсяг та структура магістерської роботи. Магістерська робота викладена на 88 сторінках і складається із переліку умовних скорочень, вступу, трьох розділів, висновків, списку використаної літератури у кількості 41 та трьох додатків.

РОЗДІЛ I

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПСИХООРГАНІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ДЕМЕНЦІЇ

1.1. Поняття та класифікація психоорганічного синдрому

Перед тим, як переходити до основних понять, потрібно зрозуміти біологічну основу цих нейропсихіатричних захворювань (психоорганічного синдрому та деменції), необхідно знати основні нейроанатомічні, нейрофізіологічні та нейрохімічні принципи.

Тому почнемо з основи того, що мозок складається з нейронів та гліальних клітин. Основним ланцюгом сполучення між нейронами є синапс. Синаптична щілина шириною близько двадцяти нм. Нейромедіатори вивільняються з пресинаптичних кінців і просочуються через синапс, щоб зв'язатися зі специфічними рецепторами на постсинаптичній мембрані. Для вивільнення нейромедіаторів необхідний кальцій.

У клітинах містяться чотири основні іони: натрій, калій, хлорид та органічні аніони. Негативний потенціал спокою підтримується дією натрієво-калієвого насоса, який використовує енергію у формі аденозинтрифосфату (АТФ) для підтримання електрохімічної різниці напруги на мембрані нейрона. Цей насос, відомий як Na^+/K^+ -АТФ-аза, витісняє іони натрію та залучає іони калію в клітину. Це забезпечує створення запасу енергії в клітині. Потенціал дії генерується припливом натрію та втратою калію під час синаптичної передачі, і результуючий струм поширюється вздовж клітинної мембрани [19, с.116].

Постсинаптичні потенціали є або гальмівними, або збуджуючими, і їх поєднання визначає кінцеву збудливість постсинаптичної клітини.

Трансмембранні білки, відомі як рецептори, слугують точками прикладання дії нейромедіаторів та інших лігандів у центральній нервовій системі. Завдяки методам молекулярного клонування та біохімічним

дослідженням вдалося отримати детальну інформацію про первинну та просторову структуру багатьох типів нейрорецепторів.

Коли передавач взаємодіє з рецептором, то відбувається або іонний зі зміною потенціалу мембрани нейрона, або стимуляція другого месенджера, який може змінити внутрішньоклітинний метаболізм та експресію генів. Аденілатциклаза, яка генерує циклічний аденозинмонофосфат, є одним з поширених різновидів вторинного месенджера. Такі гени, як c-fos, можуть бути включені.

Нейрони мають сому, один аксон, багато дендритів і тисячі синапсів, що з'єднують їх з іншими нейронами. Тубулін, білок в аксоні, бере участь у транспортуванні молекул вниз по аксону. Більші аксони оточені жирковою оболонкою з мієліну, яка збільшує швидкість провідності шляхом електричної ізоляції клітини.

Існує п'ять типів гліальних клітин: астроцити, олігодендроцити, мікроглія, клітини Шванна та епендимальні клітини. Ці клітини забезпечують структурну, фагоцитарну та метаболічну підтримку нейронів і виробляють мієлін [20, с.89].

Відомо про існування багатьох інших, але їхня функція недостатньо вивчена. До них відносяться такі пептиди, як енкефаліни, речовина Р і холецистокінін. В окремих нейронах можуть співіснувати два або більше нейромедіатори.

Дофамін пов'язаний із контролем рухів та виникненням психозу, у-аміномасляна кислота (ГАМК) - з гальмівними постсинаптичними потенціалами та судомною активністю, серотонін з контролем імпульсів і настроєм, а ацетилхолін пов'язаний із пам'яттю.

Тепер хотілося б перейти до **загальної нейроанатомії**, бо саме про неї буде йтися в інших розділах і в поясненнях, оскільки зазначенні діагнози моєї магістерської потребують розуміння нейроанатомії.

Лімбічна система бере участь у переживанні емоцій, а її цілісність має важливе значення для емоційного добробуту. Зміни структури або функції лімбічної системи виявляються при багатьох нейропсихіатричних захворюваннях включаючи психоорганічний синдром та деменцію [18, с.46].

Майже всі лімбічні структури щільно взаємопов'язані з гіпоталамусом, мигдалеподібним тілом та гіпокампом. Існують зв'язки між ядрами середнього мозку, які є джерелом трансмітерів, важливих для регуляції поведінки, зі структурами переднього мозку, таких як прилегле ядро, які називаються мезолімбічною системою. Очнормково-лобова кора головного мозку (ОФК) також зазвичай входить до складу лімбічної системи.

Мигдалеподібне тіло відіграє певну роль у багатьох емоційних процесах, включаючи контроль агресії, афективне зображення вхідних відчуттів, тривожність, навчання асоціаціям між стимулами та підкріпленням, закладання емоційної пам'яті.

Гіпокамп відіграє важливу роль в епізодичній пам'яті. Парагіпокампальна звивина (частина якої називається енторинальною корою) є місцем зустрічі сенсорної інформації із зовнішнього світу, яка інтегрується з даними зсередини організму. Отже, сенсорна інформація спочатку досягає кори в унімодальних первинних сенсорних ділянках. Потім вона проєктується на вторинні сенсорні ділянки й мультимодальну кору головного мозку. Ці ділянки кори проєктуються на парагіпокампальну звивину, створюючи інтегровану сенсорну інформацію. Далі ця інформація проєктується на структури гіпокампа та мигдалеподібне тіло. Дві останні, своєю чергою, впливають і піддаються впливу інформації про внутрішній стан організму, що надходить від гіпоталамуса та інших підкіркових лімбічних структур. Гіпоталамус має широкі зв'язки з вісцеральними ядрами стовбура мозку [18, с.47].

Сингулярна (поясна) звивина - це простора кіркова звивина, яка є частиною так званого ланцюга Папеса. Ланцюг Папеса складається з гіпокампа, соскоподібних тілець, переднього ядра таламуса, поясної звивини та гіпокампа.

Поясна звивина бере участь у деяких дуже складних видах діяльності, таких як материнська поведінка, ігри, біль та увага.

Термін «розширена мигдалина» стосується мигдалеподібного тіла (головним чином центрально-парамедіальних ядер) і сполучної групи клітин та волокон, які простягаються присередньо під базальними гангліями до ядра лежа кінцевої смужки, а також ззаду, петляючи до переду, як склепіння у кінцевій смужці. Отже, розширену мигдалину можна концептуалізувати як групу взаємопов'язаних структур, які отримують інтенсивне надходження моноамінів від висхідних аферентів середнього мозку, через свої еференти вони широко впливають на гіпоталамічні, вегетативні та соматомоторні функції [22, с.126].

Базальні ганглії зазвичай охоплюють хвостате ядро, лушпину і бліду кулю. Смугасте тіло (стріатум) належить до хвостатого ядра і лушпини, причому колись це було великим С-подібним ядром, яке прилягає по всій своїй довжині до бічних шлуночків і є безперервним спереду від лушпини.

Медіально в голівці хвостатого ядра розташоване прилегле ядро. Прилегле ядро та деякі інші прилеглі ядра, багаті на дофамін, іноді називають вентральним або лімбічним смугастим тілом. Розширене мигдалеподібне тіло виходить до вентрального смугастого тіла і таким чином впливає на емоційно рухову поведінку [19, с.170].

Базальні ганглії є елементами ланцюгів мозку, які опосередковують когнітивні та рухові процеси. Описано п'ять лобово-підкіркових кіл, які з'єднують певні лобові ділянки з базальними гангліями і таламусом. П'ять петель беруть початок у додатковій моторній корі, лобових полях ока, спиннобічній передлобовій корі (ПЛК), ОЛК і передній поясній корі головного мозку.

Три поведінкові кола показані на рис. 1.1.

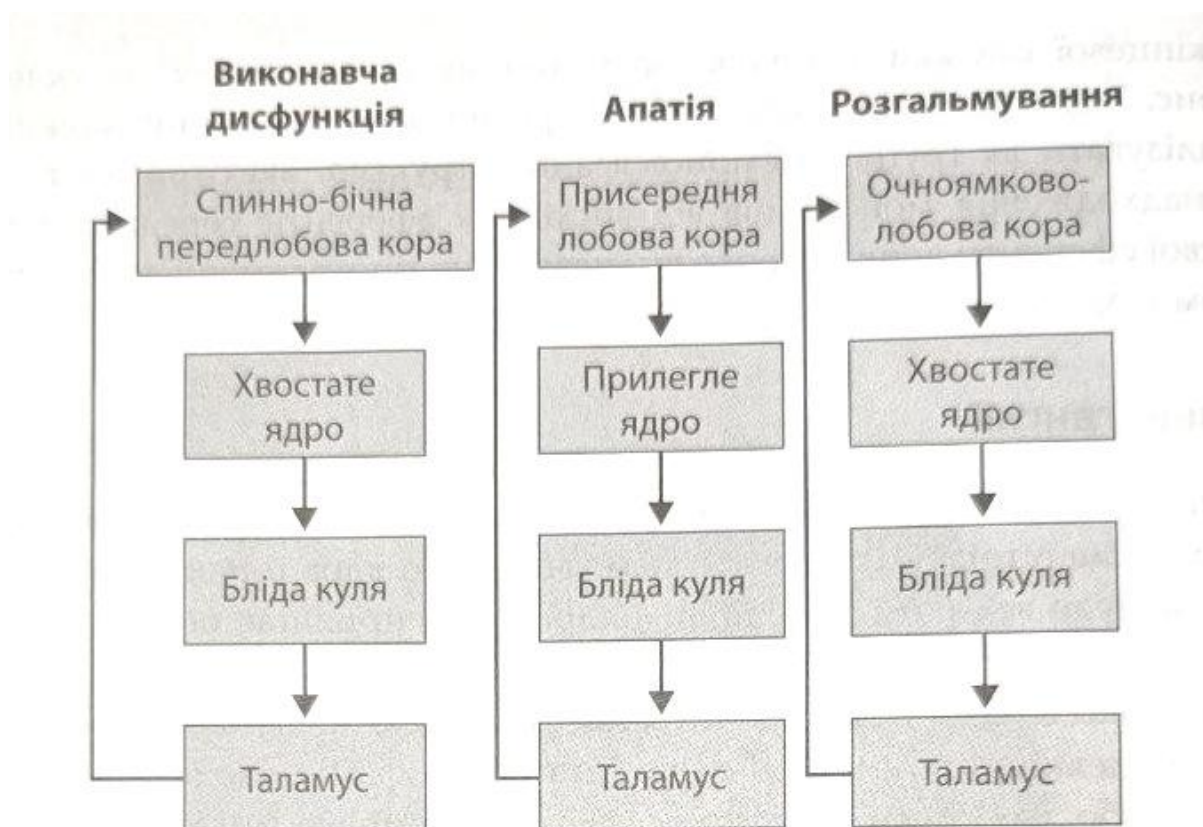


Рис. 1.1. Лобово-підкіркові кола взаємозв'язків

Кожне коло має послідовні зв'язки між лобовими частками, хвостом або лушпиною, блідою кулею та чорною речовиною й таламусом, а також непряний шлях (не показано), який створює зв'язки між субталамічним ядром, зовнішньою блідою кулею та внутрішньою блідою кулею перед повторним приєднанням до прямого шляху. Таким чином, основний відтік від хвоста і лушпини відбувається через бліду кулю, яка потім з'єднується з таламусом. Вентральний стріатум перетікає в вентральний палідум, а потім у таламус. Вентральний палідум іноді називають безіменною речовиною, ділянкою, багатою на ацетилхолін і пов'язаною з базальним ядром Мейнерта [26, с.28].

Найважливіші петлі, що відповідають за емоційну поведінку, включають вентральний стріатум, який має лімбічні зв'язки. Шлях чорної субстанції до хвоста причетний до хвороби Паркінсона. Ці лобово-підкіркові кола дають пояснення подібності між поведінковими аномаліями, які супроводжують

дисфункцію лобової частки, й тими, які виникають при пошкодженні базальних гангліїв і таламуса.

Велике значення для нейропсихіатрії має вплив лімбічної системи на базальні ганглії. Вентральний стріатум є одним із перехресть, де емоційна та моторна інформація об'єднуються та можуть впливати одна на одну. Взяті разом, базові структури переднього мозку беруть участь у широкому спектрі функцій, пов'язаних з багатьма основними формами соціальної поведінки; вони інтегрують соматомоторну та емоційно-моторну активність.

Ретикулярна активуюча система (РАС) - це велика сукупність волокон і ядер у стовбурі мозку, які включають основні моноамінні ядра, що простягаються від довгастого мозку до таламуса. Структури всередині РАС модулюють збудження, цикли сну та неспання і свідому активність [28, с.50].

Кору головного мозку традиційно нумерують за схемою, розробленою відомим неврологом Корбініаном Бродманном (Korbinian Brodmann), який виокремив кілька десятків ділянок, що відрізняються за їхніми гістологічними характеристиками (цитоархітектонікою).

Чотири частки - лобова, тім'яна, потилична та скронева - визначаються виключно на основі поверхневих відміток. Кора має велику кількість асоціативних волокон, які з'єднують ділянки однієї півкулі, і спайкових волокон, які з'єднують гомотопічні ділянки двох півкуль. Найбільшим спайковим пучком клітковини є мозолисте тіло, головний шлях, що з'єднує дві півкулі. Дугоподібний пучок - це пучок асоціативних волокон, що з'єднує багато відділів кори на бічній поверхні півкулі.

Двома основними борознами кори є Сильвієва щілина, яка відокремлює скроневу частку від лобової та тім'яної часток, на дні якої знаходиться острівцева кора, і Роландова щілина (або центральна борозна), яка проходить похило через спинно-бічну поверхню кожної півкулі, відокремлюючи лобову від тім'яної частки [34, с.20].

Сенсорна інформація від органів чуття передається через таламус до первинних сенсорних ділянок кори головного мозку. Первинна моторна кора,

де відбувається контроль мозком мускулатури, знаходиться в передцентральної звивині, безпосередньо перед центральною борозною. Первинна соматосенсорна кора, де обробляються відчуття тіла, розташована позаду від центральної борозни вздовж зацентральної звивини. Ззаду розташовані зони соматосенсорної асоціації. Первинні слухові зони кори розташовані у верхній скроневій звивині, а первинні зорові у смугастій корі потиличної частки.

Анатомічно лобові частки представлені ділянками, розташованими спереду від центральної борозни. Рухова зона площа Бродманна 4 (BA4); премоторна зона знаходиться перед моторною смугою (BA6, BA44 і BA45). Передне поле ока - BA8. Додаткова моторна зона BA6, на присередній стороні півкулі. Префронтальна (передлобова) кора позначає більш передні (переважно немоторні) частини лобової частки. Вона поділяється на спинно-бічну передлобову кору (BA9, BA10 і BA46), присередню лобову кору (BA24 і BA32; передня поясна кора) і очноямкову-лобову кору (BA11 і BA12). Лобові частки це шестишарова нова кора, а моторна та премоторна ділянки є зернистою корою. Шари III і V містять довгі проєкційні волокна, які спускаються від цих ділянок до стовбура мозку і спинного мозку та збільшені порівняно з іншими ділянками кори. Передлобова кора це зерниста кора: шари II і IV більші, а шари III і V менші за кору моторної та премоторної ділянок. Хвостова очноямкова-лобова кора та поясна кора лобових часток є паралімбічними ділянками, що складаються з середньої кори та перехідної між стародавньою корою (три шари) та новою корою (шість шарів) [34, с.20].

Лобові частки отримують аферентні асоціативні волокна з інших ділянок кори та мають зв'язки з підкірковими структурами. Крім того, кожна лобова частка отримує вхідні дані через спайкові волокна від контралатеральних лобових ділянок. Передлобова кора отримує волокна від унімодальної асоціативної кори (зорової, слухової, соматосенсорної) і задньої гетеромодальної кори нижньої тім'яної частки. Ці виступи є взаємними й розподілені в дугоподібному пучку. Волокна від мигдалеподібного тіла та медіальної скроневої кори надходять у префронтальні ділянки через

відповідний пучок. Основні підкіркові виступи передлобової кори беруть початок у присередньому спинному ядрі таламуса. Також наявні аферентні зв'язки з гіпоталамусом. Таким чином, передлобова кора отримує сенсорну інформацію від задніх відділів кори головного мозку і лімбічний вхід від скроневих, таламічних і гіпоталамічних структур, створюючи можливість для інтеграції інформації про навколишнє середовище, емоційної та інтероцептивної інформації.

Еферентні зв'язки лобових часток включають взаємні зв'язки з джерелами аферентного введення з інших кіркових і підкіркових ділянок. Ці зв'язки створюють можливість для лобових часток модулювати та змінювати власний вхід. Крім того, лобова кора має односпрямовані проєкції на голівку хвостатого ядра, прилеглого ядра та лушпини. Зв'язки з гіпоталамусом мають переважно еферентний характер. Кінцевий вихід нервової системи опосередковується через лобово-цибулинні та лобово-спинномозкові зв'язки, що спускаються до стовбура головного мозку та ядер спинного мозку через пірамідний шлях. Саме через нього люди реагують на зміни навколишнього середовища за допомогою мови та рухів [35, с.759].

Лобово-підкіркові проєкції використовують глутамат як основний трансмітер. Однак аференти до лобової кори включають великі дофамінергічні, норадренергічні та серотонінергічні нейрони середнього мозку та моста. Базальне ядро також забезпечує холінергічний вхід. ГАМК, гальмівний трансмітер, наявний у високих концентраціях у корі головного мозку.

На цьому опис частини з загальної нейроанатомії завершується.

Функціональні методи нейровізуалізації, такі як функціональна МРТ і ПЕТ, можуть надати динамічні картини функції мозку та метаболізму. Зокрема, функціональна МРТ (ФМРТ) стала «робочою конячкою» когнітивної та клінічної нейронауки, оскільки вона безпечна та неінвазивна, але потрібно пам'ятати про обмеження цих методів. Наприклад, ФМРТ забезпечує лише дуже непряме вимірювання функції мозку, вимірюючи його метаболічні

потреби (тобто рівні оксигенації крові) як проксі для реальної нейроелектричної активності [35, с.762].

Попри ці обмеження, нейровізуалізація виявила, що навіть віддалені ділянки кори головного мозку пов'язані між собою у спільні функціонально-анатомічні мережі. Деякі з цих мереж мозку мають чіткі функції, такі як зорова мережа (значною мірою збігається з потиличною часткою). Інші мережі, такі як лобово-тім'яна, поширені в мозку неінтуїтивним шляхом, виконують складні та все ще суперечливі функції. Внутрішні мережі це не статичні структури, а динамічні моделі взаємозв'язку, сформовані розвитком, навчанням і хворобами. Подібно до того, як здорове набуття нових знань і навичок призводить до змін у мережевій активності та взаємозв'язку, так само це може призвести до патологічних процесів і психічних захворювань [35, с.763].

Мережа за замовчуванням відіграє важливу роль у самореферентному мисленні, мріях, роздумах, і тому вважається дуже актуальною для багатьох нейропсихіатричних захворювань. Надмірна мережева активність або ненормальні зв'язки з іншими мережами спостерігаються в різних станах, включаючи депресію, тривогу, СДУГ і шизофренію. Ненормальне функціонування мережі за замовчуванням також пов'язане із затримками розвитку нервової системи та нейродегенеративними станами, такими як хвороба Альцгеймера та розлад аутистичного спектру. Серед інших важливих мереж центральна виконавча та визначальна мережі.

Мережева організація мозку має потенційно глибокі наслідки для розуміння впливу травматизації головного мозку. Архітектура мережі допомагає пояснити добре відомий ефект діашизу, при якому пошкодження певної ділянки мозку призводить до згубного впливу на функції віддалених, нібито неушкоджених ділянок мозку. Оскільки мозкові мережі функціонують як єдине ціле, ушкодження окремого вузла може мати негативний вплив на всю мережу. Це особливо стосується мережеских концентраторів важливих конекторів, які установлюють зв'язок між різними вузлами мережі. Прикладом може слугувати, варіант, що стандартна мережа містить приблизно дев'ять

регіональних вузлів, лише два або три з них вважаються концентраторами. Таким чином, вузли становлять локуси високого ризику при захворюваннях та ушкодженнях головного мозку, і пошкодження центрів, ймовірно, призведе до негативних наслідків, не пропорційних масштабу ураження [35, с.765].

Однак мережева архітектура мозку також має потенційні переваги в аспекті лікування нейропсихіатричних захворювань. Протягом останніх десятиліть з'явилося багато неінвазивних методів нейромодуляції, наприклад транскраніальна магнітна стимуляція та транскраніальна стимуляція постійним струмом. Попри те, що ці методи все ще є експериментальними, вони спрямовані на безпечну модуляцію активності мозку для покращення симптомів різних нейропсихіатричних захворювань. Проте сигнали, що випромінюються цими методами, як правило, не здатні проникати крізь череп і тканини мозку на глибину більше кількох сантиметрів. Таким чином, багато дуже бажаних мішеней нейромодуляції, розташованих глибше в мозку, недоступні, включаючи багато стандартних мережевих ділянок, а також лімбічні та підкіркові ділянки, важливі для емоцій, такі як мигдалеподібне тіло та гіпокамп (морський коник). Мережева організація мозку дає можливість модулювати ці інакше недоступні ділянки шляхом націлювання на більш поверхневі ділянки мозку на поверхні кори, з якими глибші ділянки взаємно пов'язані. Такий підхід вже випробували для лікування рефрактерної депресії. Аналогічно, при використанні інвазивних методів нейромодуляції, таких як глибока стимуляція мозку, можна очікувати, що єдиний електрод, добре розміщений у ключовому мережевому центрі, матиме вагомий ефекти по всьому мозку [35, с.766].

Мозочок розташований позаду стовбура мозку. Його кора поділяється на центральний черв'як і півкулі мозочка. Мозочок відіграє важливу роль у підтриманні рівноваги, постави та контролі довільних тонких м'язових рухів. Нещодавно було виявлено прямі зв'язки між цією структурою та лімбічною системою.

Приклади деяких захворювань в контексті анатомії дають нам уявлення, щодо розуміння певних психічних процесів у пацієнтів з психоорганічним синдромом та деменцією.

Тож зрозумівши певні нейропсихіатричні анатомічні аспекти можна повернутися до розуміння поняття та класифікації психоорганічного синдрому.

Психоорганічний синдром – це патологічний стан, що виникає внаслідок органічного ураження головного мозку ,який своєю чергою призводить до патологічних змін у психічній діяльності, викликаючи ряд ознак.

Основні ознаки [19, с.119]:

- Когнітивні порушення: зниження пам'яті, уваги, мислення, мови, порушення орієнтації в просторі та часі.
- Емоційні розлади: дратівливість, апатія, депресія, тривожність, млявість.
- Порушення поведінки: імпульсивність, агресивність, байдужість.
- Зміни особистості: втрата інтересів, зниження соціальної адаптації.

Всі ці ознаки мають під собою певні діагнози, хоча іноді можуть бути просто симптомами тому важливо вміти розрізняти ці особливості, але без належного лікування просто симптоми все ж таки можуть переростати в саме розлади.

Також хотілося б зазначити не менш важливу ознаку, таку як фізичні симптоми, бо саме вони іноді стають помітними в першу чергу (але часто ігноруються) а саме: головний біль, запаморочення, порушення координації.

Класифікація психоорганічного синдрому [19, с.120] може бути визначена за різними критеріями, залежно від причини, характеру ураження головного мозку та клінічної картини.

За етіологічними чинниками [19, с.121]:

- Порушення мозкового кровообігу: виникають внаслідок порушення кровообігу в головному мозку (інсульт, атеросклероз судин головного мозку).
- Травматичний фактор: розвивається внаслідок черепно-мозкових травм різного ступеня тяжкості.

- Інфекційний фактор: виникає внаслідок інфекційних захворювань головного мозку (енцефаліти, менінгіти).

- Токсичний фактор: виникає під впливом токсичних речовин (алкоголь, наркотики, промислові отрути, важкі метали).

- Паранеопластичний синдром: як чинник виникнення психоорганічного синдрому виникає при наявності пухлини головного мозку, що і слугує пусковим механізмом для розвитку психоорганічного синдрому.

- Дегенеративний чинник: пов'язаний з дегенеративними захворюваннями нервової системи (хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона).

За характером ураження головного мозку [19, с.124]:

- Дифузне аксональне ураження: різновид черепно-мозкової травми. Характеризується розривом аксонів, що відбувається при зміщенні мозку в середині черепа при ударі.

- Локальні ураження: які пов'язані з ураженням конкретних ділянок мозку (наприклад, при пухлині, травмі).

За клінічною картиною [19, с.125]:

- Астенічний синдром: характеризується швидкою втомлюваністю, зниженням працездатності, дратівливістю.

- Депресивний синдром: характеризується зниженням настрою, втратою інтересу, апатією.

- Афективні розлади: нестійкість настрою, швидка зміна емоцій.

- Порушення пам'яті: амнезія, порушення запам'ятовування нової інформації.

- Розлади мислення: уповільнення мислення, порушення абстрактного мислення.

- Порушення мови: афазія, дизартрія.

- Розлади поведінки: агресивність, імпульсивність, соціальна дезадаптація.

Фактори ризику [19, с.130]:

- Вік
- Супутні захворювання (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія)
- Шкідливі звички (куріння, алкоголь)
- Черепно-мозкові травми
- Інфекційні захворювання
- Пухлини головного мозку
- Генетична схильність

Діагностика психоорганічного синдрому включає [19, с.132]:

- Збір анамнезу: детальне вивчення історії хвороби, сімейного анамнезу, шкідливих звичок.
- Неврологічний огляд: оцінка рефлексів, рухової координації та чутливості.
- Психологічне обстеження: оцінка когнітивних функцій, емоційного стану особистості.
- Інструментальне дослідження: електроенцефалографія (ЕЕГ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія (КТ).

Важливо розуміти, що психоорганічний синдром є складним захворюванням і вимагає комплексного підходу до діагностики та лікування. Своєчасні зазначені фактори дозволяють значно покращити якість життя пацієнтів.

1.2. Деменція: визначення, типи та стадії розвитку

Переш ніж говорити щодо визначення деменції, хотілося б розповісти та зробити короткий нарис щодо розуміння вищих психічних функцій, бо це зможе розкрити повноту картини, щодо зазначеного розладу, також трішки зазначити анатомічних нюансів.

Почнемо з розкриття анатомічних структур, які відповідальні за пам'ять [33, с.307]:

- Лімбічна система відіграє основну роль, але є також екстралімбічні механізми. Вони пов'язані зі звичкою та виробленням навичок, оскільки процедурна пам'ять вимагає функціонування базальних гангліїв. Короткочасна пам'ять залежить від інтактних механізмів уваги. Здатність повторювати цифри, що є типовим тестом короткочасної пам'яті, залежить від неущоджених мовленнєвих процесів.

- Мигдалеподібне тіло і морський коник, особливо субділянки СА1 і СА3, а також енторинальна і периринальна зони кори головного мозку беруть участь у формуванні слідів пам'яті та антероградної амнезії(до прикладу). Гіпоталамічні та діенцефальні структури, які найбільше залучені, це соскоподібні тіла та присередньо-спинне і передне ядра таламуса. Мигдалеподібне тіло бере участь у формуванні довготривалої пам'яті, насамперед у спогадах під емоційним впливом, а також у їх підкріпленні [33, с.308].

- Лобові частки також важливі для функції пам'яті. Пацієнти з ураженнями лобових часток мають порушення пам'яті, особливо щодо послідовності та впорядкування подій і пошуку збереженої інформації.

У деяких дослідженнях ретроградне порушення пам'яті корелює з лобовими порушеннями, а ураження лобових часток часто асоціюються з конфабуляцією. Було припущено, що пацієнти з ураженнями лобових часток мають певний тип проблем з пам'яттю, який називають «забути запам'ятати».

Ацетилхолін це основний нейромедіатор, який ідентифікується з пам'яттю. Холінергічна блокада порушує пам'ять, тоді як агоністи холінорецепторів можуть покращити пам'ять у деяких пацієнтів із деменцією. Холінергічна система переднього мозку, яка підіймається від базального ядра Мейнерта до кори і від перегородкових ядер до морського коника, має вирішальне значення для функції пам'яті; пацієнти з ураженнями цих ділянок мають антероградну амнезію [32, с.44].

Тож, перейдемо до вищих психічних функцій – їх не можна рахувати як суму окремих психічних процесів (про які буде йтися згодом більш детально),

це більш складна їх взаємодія яка опосередкована мовою та культурою. Набуваємо ми їх протягом всього життя ,можливо можна було б сказати, що вдосконалюємо ми їх теж все життя. Не зайвим було б сказати, що це складні системні утворення ,що являють собою форми свідомої психічної діяльності [5, с.48].

Вони можуть включати різні види та форми пізнавальної активності, які базуються на відповідних мотивах та регулюються цілями, особистісними установками та програмами. Ці процеси підпорядковуються загальним закономірностям психічної діяльності. До них належать довільні та опосередковані форми мислення, мовлення, пам'яті, довільних рухів, а також процесів сприйняття (перцептивні процеси).

Варто зазначити і той факт, що вищі психічні функції володіють трьома основними характеристиками: вони мають властивість формуватися прижиттєво під впливом соціальних факторів; переважно за допомогою мовної системи вони є опосередковані за своєю психологічною побудовою; мають довільність за способом здійснення.

Завдяки цьому вони мають системні якості, виявляють вищі психічні функції як «психологічні системи», які в свою чергу будуються шляхом надбудови нових утворень над старими з оберіганням останніх у форматі підлеглих структур у центрі нового цілого.

Біологічні передумови слугують основою формування ВПФ, але є соціально детермінованими психічними утвореннями, свідомими формами психічної діяльності, свідченням тому є теоретико-методологічні положення загальної психології про суспільно-історичне походження психіки індивіда, а також визначального фактора трудової діяльності у формуванні її свідомості.

Вищі психічні функції (ВПФ) характеризуються великою гнучкістю та здатністю до взаємозамінності компонентів, що їх складають. Постійними у них залишаються тільки початкове завдання (усвідомлена мета чи програма дії) та кінцевий результат, тоді як засоби для досягнення цих цілей можуть бути різноманітними [5, с.49].

ВПФ мають інструментальний характер, тобто реалізуються через різні методи та засоби, зокрема через використання «психологічних знарядь», серед яких важливу роль відіграє мова. Завдяки мові людина здатна регулювати свої відносини з навколишнім світом, іншими людьми та власну поведінку. Рівень розвитку особистості визначається широтою спектра доступних їй способів реалізації ВПФ. У цьому контексті психокорекційна робота психолога, особливо в нейропсихології, полягає у розширенні можливостей людини для розвитку нових способів опосередкування своєї діяльності.

Розвиток ВПФ відбувається поступово, коли новіші та складніші функції надбудовуються на основі раніше сформованих і більш простих функцій, інтегруючи їх у себе.

Не хотілося б залишити без уваги і загальну характеристику психофізіологічної основи вищих психічних функцій.

Сигнальні системи ЦНС [5, с.50], поділяються на першу та другу:

- Перша сигнальна система відповідає за безпосереднє реагування на зовнішні подразники, що формують сенсорні образи (відчуття, сприйняття).
- Друга сигнальна система пов'язана з оперуванням абстрактними поняттями і мовою, що дозволяє людині мислити, узагальнювати, планувати і комунікувати.

Центральна нервова система (ЦНС) організована за принципом блочно-модульної структури [5, с.52]:, де різні функціональні блоки мозку відповідають за специфічні завдання. Ці блоки взаємодіють між собою, що забезпечує комплексну роботу вищих психічних функцій (ВПФ). Наприклад, сенсорні модулі обробляють інформацію від органів чуття, моторні модулі відповідають за рухові реакції, а асоціативні модулі інтегрують сенсорну і моторну інформацію для забезпечення складних психічних процесів.

Теорія системної динамічної локалізації ВПФ [19, с.180], стверджує, що вищі психічні функції є результатом системної взаємодії різних зон мозку. ВПФ не локалізуються в одній конкретній ділянці мозку, а виникають завдяки

динамічній інтеграції кількох зон, кожна з яких виконує свою роль у комплексній функціональній системі.

Вертикальна і горизонтальна морфофункціональна організація ВПФ [19, с.181]:

- Вертикальна організація: Включає ієрархічну структуру ЦНС, де нижчі рівні (спинний мозок, стовбур мозку) відповідають за базові життєві функції, а вищі рівні (кора головного мозку) забезпечують складні психічні процеси.

- Горизонтальна організація: Описує взаємодію між різними областями кори головного мозку, де сенсорні, моторні і асоціативні зони працюють разом для реалізації ВПФ.

Три відділи аналізаторів [19, с.182]:

- Периферичний відділ - органи чуття, що приймають інформацію із зовнішнього середовища.

- Провідниковий відділ - нервові шляхи, що передають інформацію від органів чуття до мозку.

- Центральний відділ - кора головного мозку, де відбувається обробка і аналіз отриманої інформації.

Тож розуміння цих аспектів дає нам змогу рухатися далі до питання, а що ж все-таки ВПФ?

Почнемо з Відчуття – тут ми можемо сказати, що це найпростіший психічний пізнавальний процес відображення у мозку окремих якостей та властивостей предметів внаслідок дії подразника на аналізатор.

Сприйняття – це психічний пізнавальний процес цілісного відображення в свідомості предметів та явищ при безпосередній дії його на аналізатор.

Увага – це та форма психічної діяльності, що полягає у мимовільній чи довільній зосередженості та спрямованості суб'єкта в певний момент часу на певних об'єктах, в результаті чого досягається краще відображення цього об'єкта у свідомості.

Мислення – це процес опосередкованого й узагальненого відображення предметів та явищ об'єктивної дійсності в їхніх істотних зв'язках.

Уявлення – це перетворені при сприйманні згідно з внутрішньою моделлю світу людини, наочні образи предметів і явищ, або є варіант коли вони виникають у пам'яті, якщо вже сприймалися раніше.

Уява – це процес утворення у свідомості нової інформації щодо нових образів, предметів, явищ шляхом наявного у свідомості від минулого досвіду розумової реконструкції уявлень.

Мова – як ВПФ виступає засобом для спілкування та пізнання дійсності, а мовлення своєю чергою виступає процесом вербального контактування індивідів між собою за допомогою мови.

Емоції – це короткочасні, інтенсивні реакції на зовнішні або внутрішні подразники, а почуття це більш стійкі переживання, які пов'язані з нашим ставленням до людей, предметів, явищ. Вони формуються на основі емоцій, але мають більш тривалий характер.

Психомоторна активність (психомоторика як ВПФ) – це базовий компонент життєдіяльності оскільки являє собою рухову активність людини і виступає сукупністю керованих свідомо чи несвідомо рухових дій людини.

Воля - здатність довільно регулювати свою поведінку , а ось вольова діяльність це вже процес усвідомленої активності людини задля задоволення певних особистісних потреб.

Інтелект – це складне поняття, через те, що вмішує в собі безліч критеріїв і важливих аспектів які і характеризують поняття інтелекту. Але якщо ж все-таки звести все до узагальнення, то це здатність яку можна схарактеризувати як відносно стійку систему всіх пізнавальних, розумових здібностей, що визначає і лежить в основі інших здібностей людини.

Свідомість - це відображення світу, який склався в людині як соціальній істоті завдяки опанованій нею мовою та участі у спільній діяльності з іншими.

Тепер хотілося б перейти до найважливішої функції у контексті своєї магістерської роботи. Це **пам'ять** – завдяки їй ми маємо здатність до фіксації,

збереженні та відтворенні минулого досвіду. Варто зазначити і той факт, що немає жодної ВПФ, жодного виду психічної діяльності яка б не спиралася на пам'ять. Вона виступає основою для всього прикладом може послугувати навчання, мислення, мовлення, а також для формування особистості та свідомості [4, с.9].

Основою процесів пам'яті є здатність мозку закріплювати, зберігати й відтворювати залишки минулих вражень. Запам'ятовування і зберігання базується на закріпленні утворюваних тимчасових нервових зав'язків, забування ж буде на основі їх гальмування, згасання, а відтворення – на їх відновленні.

Асоціаціями в такому випадку буде запам'ятовування, образів, думок та інших відображень дійсності шляхом утворення й закріплення певних зав'язків між ними. Види асоціацій будуть: за суміжністю, схожістю і контрастом. Відтворення в пам'яті також здійснюється за допомогою асоціацій.

Види пам'яті за тривалістю утримання інформації та можливістю її відтворення поділяють на два основні види – короткотривалу (її різновидом є оперативна пам'ять) і довготривалу. Говорячи про види пам'яті не зайвим буде сказати, що розрізняють чотири види пам'яті за її змістом: рухову яка філогенетично є найстарішою (тому вона є найбільш довготривалою), емоційну, образну й асоціативну (словесно-логічну).

Щодо процесу запам'ятовування то він може бути різним, його різновидом можуть бути: мимовільне, довільне, смислове і механічне. Не менш важливим у цих процесах є відтворення інформації, яку ми запам'ятали, вона слугує показником міцності запам'ятовування та одночасно наслідком процесу. Розрізняють такі види відтворення: впізнання, згадування та пригадування [4, с.10].

Та не варто забувати, що процесам вище також акомпанує забування – це процес, який часто розглядається як протилежний запам'ятовуванню, але насправді є невід'ємною частиною функціонування пам'яті. Хоча здається, що забування – це щось негативне, воно має важливі адаптивні функції.

Проте процеси запам'ятовування, відтворення та впізнавання є активними компонентами пам'яті. Для них велике значення має стан свідомості. За повної її втрати до відповідного відрізка часу спогадів немає. У разі часткового її порушення запам'ятовування та репродукція фрагментарні, спогади неповні та неточні.

Було б не зайвим зазначити про індивідуальні особливості пам'яті: ми всі запам'ятовуємо по-різному тож трішки про ці основні індивідуальні особливості пам'яті [10, с.145]:

- Швидкість запам'ятовування - це здатність швидко засвоювати нову інформацію.
- Точність запам'ятовування - це ступінь відповідності відтвореної інформації.
- Міцність запам'ятовування – виявляється в тривалості зберігання інформації в пам'яті або ж у швидкості його забування.

Готовність до відтворення виявляється наскільки людина може легко і швидко пригадати в потрібний момент те, що їй потрібно.

Кожна людина унікальна, і її пам'ять – це також прояв індивідуальності. Розуміння особливостей дозволяє ефективніше використовувати їх у своїй практиці і досягати кращих результатів у роботі.

Тепер, розглянувши важливі аспекти, повернемося до розкриття теми, бо саме ці уточнюючі пояснення допоможуть більш якісніше пояснити, що таке деменція.

Деменція (від лат. de припинення, заперечення чого-небудь, mens, mentis розум, dementia божевілля) характеризується прогресуючим розладом когнітивних функцій, настільки вираженим, що порушує звичну соціальну активність і призводить до непрацездатності, ускладнень у повсякденному житті або професійній діяльності.

Когнітивні та поведінкові зміни мають свідчити про зниження попереднього рівня функцій, їх не можна пояснити маяченням або психічним розладом, вони добре описані нейропсихологічними оцінками та мають

принаймні дві з таких ознак: погіршення пам'яті, порушення міркувань і складного мислення, порушення зорово-просторових здібностей, порушення мови або зміни особистості, поведінки чи манери триматися.

Деменція не є етіологічним діагнозом; це синдром, який супроводжує багато неврологічних розладів, включаючи нейродегенеративні розлади, серцево-судинні захворювання, черепно-мозкові травми, розсіяний склероз, інфекційні та запальні розлади, метаболічні розлади, субдуральні гематоми, гідроцефалію та неопластичні розлади.

Деменція часто прогресує, як це спостерігається при нейродегенеративних розладах, але вона може бути гострою після інсульту або черепно-мозкової травми. Деменцію також називають великим нейрокогнітивним розладом (major neurocognitive disorder), а легке когнітивне порушення (mild cognitive impairment) у деяких системах номенклатури називається легким нейрокогнітивним розладом [8].

Перш ніж розкривати інші аспекти деменції потрібно розібратися, що ми маємо на увазі під нейрокогнітивними розладами: вони характеризуються структурними або функціональними порушеннями роботи мозку, що призводять до погіршення пам'яті, здатності до абстрактного мислення або формування суджень. Вони є переважно набутими, а не вродженими, і призводять до клінічно значущого погіршення якості життя людини. Нейрокогнітивні розлади вирізняються серед інших категорій DSM-5 тим, що зазвичай їх основний патогенез та етіологію можна встановити, на відміну від більшості психічних розладів (наприклад шизофренії).

У DSM-5 було додано дві нові категорії великий нейрокогнітивний розлад і легкий нейрокогнітивний розлад, які розрізняються за ступенем тяжкості. Для кожного розладу наведено діагностичні критерії, а також критерії для визначення окремих етіологічних різновидів (наприклад великого нейрокогнітивного розладу, спричиненого хворобою Альцгеймера) [8].

Термін деменція було замінено на нейрокогнітивний розлад, хоча його продовжують вживати для опису етіологічних різновидів розладу. Термін

«деменція» раніше використовували переважно для позначення дегенеративних процесів, які здебільшого уражують людей похилого віку. Натомість поняття «великий/легкий нейрокогнітивний розлад» має ширше застосування, зокрема для пояснення когнітивних порушень у молодих людей, спричинених черепно-мозковою травмою або ВІЛ-інфекцією.

Критерії для визначення великого та легкого нейрокогнітивного розладу спираються на оцінку шістьох основних когнітивних сфер [41, с.1]:

1. Комплексна увага: стійка, розділена або вибіркова увага та швидкість оброблення.
2. Виконавча функція: планування, прийняття рішень, робоча пам'ять, реагування на зворотний зв'язок/виправлення помилок, контроль над звичками, розумова гнучкість.
3. Навчання та пам'ять: мимовільна або довільна пам'ять (враховуючи згадування, пригадування та впізнавання).
4. Мова: виразна мова (зокрема здатність називати речі, вільне володіння мовою, розуміння граматики й синтаксису) та рецептивна мова.
5. Перцептивно-моторна функція: конструювання та візуальне сприйняття.
6. Соціальне пізнання: розпізнавання емоцій, теорія розуму (тобто здатність розуміти психологічний стан іншої людини), поведінкова регуляція.

Великий і легкий нейрокогнітивні розлади є набутими та мають численні причини, що можуть поєднуватись. На відміну від них, розлади інтелектуального розвитку, які також характеризуються когнітивними порушеннями, є вродженими або розвиваються в ранньому дитинстві. Від незначних проблем з пам'яттю, що супроводжують процес старіння, так званої доброякісної старечої забудькуватості, великий та легкий нейрокогнітивні розлади відрізняє ступінь вираженості порушень. Великий нейрокогнітивний розлад відповідає діагнозу «деменція» за DSM-IV. Діагноз «легкий нейрокогнітивний розлад» відповідає застарілому терміну «легкі когнітивні порушення» - діагнозу, який не було передбачено в DSM-IV. Цей новий діагноз

було введено в DSM-5, оскільки стало очевидним, що діагностування й призначення лікування чи надання соціальних послуг можуть допомогти багатьом хворим з легким ступенем порушень [40, с.93].

Згідно з DSM-5, великий нейрокогнітивний розлад зумовлює значне зниження когнітивних функцій та суттєве погіршення когнітивних здібностей. Крім того, ці порушення перешкоджають збереженню самостійності в повсякденному житті. При легкому нейрокогнітивному розладі зниження когнітивних функцій є помірним, тобто ці порушення не впливають на здатність людини до самообслуговування у повсякденному житті. Головною ознакою як великого, так і легкого нейрокогнітивного розладу є зниження показників однієї або кількох когнітивних сфер, що визначають на такій основі: історія хвороби пацієнта (надана пацієнтом або тим хто опікується); результати об'єктивного оцінювання, які виявляються нижчими за очікувані або погіршуються з часом [31, с.45].

Повідомлення про зниження когнітивних функцій та об'єктивні показники слід розглядати як такі, що доповнюють і підтверджують одні одних. Великі нейрокогнітивні розлади майже не спостерігаються серед осіб віком до 65 років. Відсоток хворих зростає пропорційно до віку: серед людей у віці 65-75 років на цей розлад страждають близько 10%, а у віці 90 років близько 50%. Поширеність великих нейрокогнітивних розладів є ще вищою серед пацієнтів похилого віку, які перебувають на стаціонарному лікуванні, а також серед людей, які страждають на супутні захворювання.

У зв'язку зі старінням населення кількість осіб із великими нейрокогнітивними розладами в майбутньому буде тільки зростати. Забезпечення догляду за значною кількістю таких пацієнтів стане одним з головних завдань, які доведеться вирішувати суспільству, тому це ще один раз підкреслює необхідність дослідження в цій темі.

Більшість нейрокогнітивних розладів розвиваються непомітно, за винятком тих, які проявляються раптово (наприклад інсульт). На ранні прояви даної патології зазвичай не звертають уваги або помилково намагаються

виправдати природнім процесом старіння. На ранніх стадіях розвитку синдрому єдиним симптомом може бути ледь помітна зміна поведінки пацієнта, зменшення кола його інтересів, поява апатії, а також схильність до лабільності та конфліктності. Інтелектуальні здібності погіршуються поступово, що зазвичай стає помітним лише під час виконання роботи, яка потребує інтенсивної розумової діяльності. Пацієнт може не усвідомлювати (або ж заперечувати) втрату своїх інтелектуальних здібностей.

Порушення когнітивних функцій стають більш вираженими відповідно до подальшого розвитку розладу.

І ось тут хотілося б зазначити три стадії тяжкості деменції [30, с.528]:

Рання стадія (легка):

- Легкі порушення пам'яті: забування нещодавніх подій, імен, місць.
- Труднощі з концентрацією: складніше зосередитися на завданнях, особливо, якщо вони вимагають багато уваги.
- Проблеми з мовою: можуть виникати труднощі з пошуком потрібних слів або розумінням складних текстів.
- Зміни в настрої: можлива поява дратівливості, тривоги або депресії.

Середня стадія (помірна):

- Значне погіршення пам'яті: труднощі з запам'ятовуванням нової інформації, втрата спогадів про минуле.
- Проблеми з орієнтацією: можуть загубитися у знайомих місцях, забути дату або час.
- Порушення мови: мова стає більш простою, можуть з'явитися труднощі з розумінням абстрактних понять.
- Зміни в поведінці: можлива поява агресії, апатії, безсоння.

Пізня стадія (тяжка):

- Повна залежність від догляду: пацієнт не здатний самостійно виконувати повсякденні завдання, потребує постійної допомоги.
- Значні порушення мови: мова стає незрозумілою, можуть з'явитися мовні стереотипи.

- **Порушення рухових функцій:** можливі проблеми з ходом, координацією рухів.

- **Психічні розлади:** галюцинації, марення, дезорієнтація.

З огляду на стадії впливає багато питань щодо психологічного стану пацієнтів, коли вони проходять ці стадії. Мені здається, що на цю тему можна було б багато всього написати, але зупинимось на депресії, яка на жаль буває доповненням до деменції.

Депресія більш поширена серед пацієнтів із судинними формами нейрокогнітивних розладів. Наявність супутньої депресії може сприяти загостренню порушень когнітивних функцій і погіршення пам'яті.

Розглянувши основні поняття хотілося б перейти до клінічної характеристики **основних типів деменції**.

Хвороба Альцгеймера (ХА) – підвищення глибоких сухожилкових рефлексів, симптом Бабінскі та ознаки ураження лобової частки, як правило, розвиваються лише на пізніх стадіях захворювання. Виникнення ілюзій, галюцинацій або маячення свідчить про швидке зниження когнітивних функцій. Континуум хвороби Альцгеймера поширюється від доклінічної до продромальної і до деменції ХА. Доклінічна хвороба Альцгеймера характеризується нормальною когнітивною здатністю в осіб з позитивними амілоїдними біомаркерами (позитивні амілоїдні ПЕТ або біомаркери CSF відповідають ХА). У більшості випадків доклінічна фаза триває протягом 15 років до появи симптомів і протягом 20 років до початку деменції. Продромальна хвороба Альцгеймера характеризується легкими когнітивними симптомами, відсутністю або дуже легким порушенням повсякденної функції та позитивними біомаркерами ХА. Деменція хвороби Альцгеймера характеризується порушенням когнітивних функцій, порушенням повсякденної діяльності та позитивними біомаркерами ХА. Вона прогресує через легку, помірну та важку фази та призводить до смерті, яка зазвичай є наслідком аспіраційної пневмонії або іншої причини, пов'язаної з інвалідністю, якщо

серцево-судинна, неопластична чи інша хвороба не супроводжується скороченням життя [27, с.565].

Хвороба Альцгеймера зазвичай проявляється як поступово прогресуючий амнестичний синдром з епізодичним поточним порушенням пам'яті, що проявляється у повторюваних питаннях і забудькуватості про останні події. Клінічно це розпізнається як легкі когнітивні порушення (ЛКП) [16, с.186].

У міру прогресування хвороби Альцгеймера спостерігається погіршення пам'яті, мовлення, зорово-просторових функцій і виконавчих здібностей. Залежність від опікунів зростає зі зниженням когнітивних здібностей. Результати неврологічного обстеження залишаються нормальними до пізньої стадії хвороби, коли з'являються ригідність і паретонія. Судоми не поширені, але можуть виникати у молодих пацієнтів на пізніх стадіях захворювання. Атипові прояви включають лобовий тип хвороби Альцгеймера, який слід відрізнити від лобово-скроневої деменції; афатичний тип ХА з логопедичною афазією (характеризується прогресуючою втратою пошуку слів і повторами з помилками в спонтанному мовленні), який необхідно диференціювати від інших типів первинної прогресуючої афазії; та варіант задньої кіркової атрофії, який характеризується помітним зорово-просторовим порушенням і відносною збереженістю пам'яті. Хвороба Альцгеймера характеризується амілоїдними бляшками, нейрофібрилярними клубками та нейродегенерацією з втратою нейронів і синапсів. Це встановлюється в рамках аналізу рівнів амілоїду, тау, нейродегенерації (атн) для біологічної діагностики ХА [15, с.40].

Лобово-скронева деменція – уже на ранніх стадіях розвитку відзначаються глибокі зміни особистості з порушенням поведінки: зменшення мовної та рухової активності, зниження самокритики з пустотливістю і розгальмуванням. Водночас пам'ять, увага, орієнтація в просторі і часі, навичка лічби тривалий час залишаються збереженими, хоч такі функції, як узагальнення, абстрагування, самокритика, порушуються вже на початку захворювання. Кіркові вогнищеві розлади також мають певні особливості: переважають порушення мови, які є раннім обов'язковим проявом

захворювання і характеризуються проблемами у висловлюванні, називанні і розумінні значення слів. Спостерігається поступове збіднення мови, зниження мовної активності до вдової німоти, що на пізньому етапі проявляється повним розладом мовної функції (тотальна афазія), тоді як симптоми апраксії з'являються доволі пізно і не досягають тяжкого ступеня, як при хворобі Альцгеймера [14, с.42].

Деменція з тількими Леві - основні ознаки включають флуктуційні когнітивні функції, розлад поведінки внаслідок розладу фази швидкого сну, рецидивуючі зорові галюцинації та паркінсонізм. Маячні ілюзії поширені, а також маячення помилкової ідентифікації, такі як синдром Капгра (віра в те, що когось замінили самозванцем), телевізійні ознаки (люди з екрана телевізора знаходяться в будинку) і віра в те, що будинок не є власним домом, особливо поширені при ДТЛ. Розлад поведінки пов'язаний з порушенням фази швидкого сну може бути небезпечним для партнера в ліжку через пов'язане зі сном завдання ударів, штовхання та ударів ногами [13, с.112].

Хвороба Паркінсона з деменцією - деменція виникає принаймні у 80% дорослих із хворобою Паркінсона у міру її прогресування. Деменція внаслідок хвороби Паркінсона (ДХП) схожа на деменцію з тількими Леві; відрізняється появою моторних ознак до початку деменції. Зміни психічного статусу включають коливання уваги, порушення виконавчої функції, погіршення зорово-просторової функції, порушення пригадування з відносним збереженням пам'яті впізнавання та збереження мовленнєвих функцій. Апатія, маячення, галюцинації, розлади поведінки внаслідок порушення фази швидкого сну та надмірна денна сонливість є найбільш поширеними особливостями поведінки. Моторні ознаки хвороби Паркінсона включають брадикінезію, тремор у спокої, ригідність і порушення ходи з падіннями. Деменція частіше зустрічається у підтипу хвороби Паркінсона, який має переважну постуральну нестійкість і порушення ходи, і рідше у підтипу з переважаючим тремором [25, с.21].

Деменція множинної системної атрофії (МСА) - характеризується виконавчою дисфункцією з поганою абстракцією, перемиканням установок і персеверацією. Виявляється психомоторна затримка. Паркінсонізм найбільш частий руховий прояв; часто спостерігаються мозочкові симптоми, ознаки пірамідного тракту, дистонія та дизартрія. Вегетативна дисфункція з ортостатичною гіпотензією, порушеннями контролю сечового міхура, закрепам, імпотенцією та втратою потовиділення (ангідрозом) наявні майже у всіх випадках [12, с.56].

Судинна деменція – дебют погіршення стану при судинній деменції, на відміну від її дегенеративних форм, часто перебігають гостро. Іноді спостерігаються періоди поліпшення. Характерні транзиторна афазія, псевдобульбарні розлади, порушення ходи (у вигляді частих дрібних кроків, але з широко розставленими ногами *marche a petit pas*), екстрапірамідні порушення та ін. Часто відзначаються емоційна лабільність із насильницьким плачем і сміхом. Здатність запам'ятовувати нову інформацію, як правило, порушена значніше, ніж пам'ять на віддалені події. Окрім когнітивних порушень ядром клінічної картини судинної деменції є неврологічні прояви пірамідний, підкірковий, псевдобульбарний, мозочковий синдроми. У більшості хворих, особливо літнього віку, наявні розлади контролю функцій органів малого таза (здебільшого нетримання сечі), парези м'язів кінцівок, порушення ходи за типом апраксично-атактичної чи паркінсонічної. Нерідко відзначаються пароксизмальні стани падіння, епілептичні напади, синкопальні стани. Саме поєднання когнітивних і неврологічних порушень відрізняє судинну деменцію від хвороби Альцгеймера [25, с.22].

Інші види деменції [23, с.8]:

Гідроцефалія нормального тиску проявляється тріадою деменції, порушенням ходи та нетриманням сечі. Ця тріада неспецифічна і наявна при судинно-когнітивному розладі та інших неврологічних розладах.

Хвороба Кройтцфельдта-Якоба (ХКЯ) є трансмісивною пріонною хворобою, яка зазвичай проявляється як швидко прогресуюча деменція

(прогресування до глибокої інвалідності або смерті протягом 12 місяців) з міоклонусом. Можуть відзначатися кіркова сліпота, порушення здатності до формування суджень, нервово-психіатричні симптоми (психоз, депресія, тривога), атаксія, хорея та можливий акінетичний мутизм. Міоклонус від переляку може бути драматичним, із вираженим міоклонусом у відповідь на несподівані акустичні, тактильні чи зорові стимули.

У підсумку важливо пам'ятати деменція це синдром, який є наслідком багатьох типів дисфункції мозку. Специфічна етіологія його визначається шляхом ретельного обстеження. Професійно зібраний анамнез дає правильне уявлення про синдром навіть у контексті виявлення відмінностей між симптомами деменції та делірію які частково збігаються. Не менш, важливо вміти розрізняти великий нейрокогнітивний розлад від дементного синдрому при депресії (псевдодеменції), бо пацієнт з депресією може страждати від порушення пам'яті, труднощів у лічбі та скаржитися на втрату когнітивних здібностей. А суть відмінності буде полягати в тому, що пацієнт з псевдодеменцією страждає на хворобу, яка піддається лікуванню (депресію), на відміну від деменції. Однак, псевдодеменція є медичним станом, який виникає в осіб з високим ризиком розвитку деменції. І важливим аспектом буде й те, що зібраний анамнез буде впливати на вибір тестів, які будуть використовуватися в оцінюванні.

1.3. Етіологічні фактори психоорганічного синдрому та деменції

За традицією перш ніж переходити до викладу основних понять хочеться описати трішки основу цих понять.

Етіологія – її можна схарактеризувати як науку, яка вивчає причини та умови виникнення хвороб. Походження саме слово має від грецьких слів “aitia” (причина) та “logos” (вчення). На мою думку, етіологія є важливою частиною медицини, оскільки зрозумівши причину хвороби дозволяє нам розробити ефективні методи їх профілактики та лікування.

Етіологічні фактори бувають: екзогенними (зовнішніми); ендогенними (внутрішніми).

Залежно від природи виділяють п'ять екзогенних чинників: фізичні; хімічні; біологічні; психічні; соціальні [3, с.27]:

Ендогенними етіологічними факторами називають чинники організму, які істотно впливають на виникнення хвороби. Вони часто виступають умовами, що посилюють або послаблюють дію екзогенних факторів.

До них можна віднести: спадковість; конституцію; вік; стать; реактивність організму.

В контексті етіології хотілося б зазначити і важливість збору анамнеза, бо це два тісно пов'язані поняття в медицині, особливо при дослідженні таких складних захворювань, як психоорганічний синдром та деменція.

Анамнез включає початок та еволюцію когнітивних і поведінкових змін; огляд перенесених захворювань, поточних медичних симптомів, а також прийнятих ліків і безрецептурних методів лікування; аналіз сну і зміни апетиту; обговорення сімейної історії неврологічних захворювань; огляд факторів ризику зниження когнітивних функцій [17, с.370].

Тестування психічного стану уточнює діагностичну гіпотезу, сформовану за оцінкою анамнезу та інтерв'ю, яка має вимагати подальше використання лабораторних тестів, візуалізації мозку та оцінок у зв'язку з даним дослідженням. Але важливо, що ми як клінічні психологи всього лиш робимо психологічний аспект діагностичних заходів [11, с.16].

Неврологічний огляд може ідентифікувати паркінсонізм, що супроводжується деменцією з тільцями Леві, деменцією внаслідок хвороби Паркінсона, множинною системною атрофією, та деякі форми лобово-скроневої деменції або вогнищеві неврологічні ознаки, що вказують на судинні когнітивні захворювання / судинну деменцію та інші вогнищеві ураження мозку.

Нейропсихологічна оцінка може надати важливу діагностичну та диференціально-діагностичну інформацію. Пацієнтів на ранніх стадіях симптоматичного захворювання може бути важко відрізнити від когнітивно

нормальних людей похилого віку. Нейропсихологічні оцінки мають узгоджені з віком та освітою норми, що дає змогу формувати більш точні судження щодо когнітивних функцій; профіль результатів тестів може допомогти розрізнити типи деменції [21, с.18].

Комплексне нейропсихологічне дослідження оцінює увагу, мовлення, пам'ять, зорово-просторові навички та виконавчу функцію. Психомоторна швидкість оцінюється за допомогою тестів на час.

Основні лабораторні аналізи збираються у всіх пацієнтів, а додаткові тести обираються на основі анамнезу, клінічної картини та фізикального й неврологічного обстеження. Усім пацієнтам проводять МРТ або КТ, щоб виключити пухлину головного мозку, субдуральну гематому та інші вогнищеві ураження, гідроцефалію та ознаки інсульту чи ішемічного ураження головного мозку [38, с.532].

ПЕТ-візуалізація за допомогою флюородезоксиглюкози (ФДГ) особливо корисна для ідентифікації інсульту (фокальні гіпометаболічні ділянки) та для розрізнення хвороби Альцгеймера (двобічний тім'яний і задньосередній метаболізм) й лобово-скроневої деменції (двобічний, зазвичай асиметричний, гіпометаболізм). Амілоїдна ПЕТ визначає наявність фібрилярного/бляшкоподібного амілоїду. Негативні результати амілоїдного ПЕТ-сканування фактично виключають хворобу Альцгеймера як причину будь-яких когнітивних порушень; позитивний результат сканування підтверджує діагноз хвороби Альцгеймера, але також може спостерігатися при деменції з тільцями Леві та амілоїдній ангіопатії. Амілоїдна ПЕТ зазвичай не використовується в рутинній клінічній практиці, але може знадобитися для використання антиамілоїдної терапії в майбутньому. Люмбальна пункція та дослідження спинномозкової рідини (ліквору) необхідні при підозрі на менінгіт. Зниження амілоїду в спинномозковій рідині (амілоїд В [АВ] протеїн 42) і підвищення фосфорильованого тау (р-тау) і загального тау в спинномозковій рідині характерні для хвороби Альцгеймера. Електрофізіологічні дослідження (електроенцефалограма (ЕЕГ)],

електроміограма [ЕМГ] і дослідження нервової провідності) використовуються для вивчення конкретних діагностичних гіпотез [2, с.11].

Результати оцінки синтезуються з анамнезом, сімейною історією та інформацією про фактори ризику, щоб розробити робочий діагноз, який буде керувати втручаннями та постійно переглядатися у міру надходження нової інформації та спостережень за реакцією на лікування.

Тож виходячи з вище сказаного було добре зазначити **етіологічні фактори** виникнення психоорганічного синдрому, а слідом за ним деменції.

Делірій - найліпше розглядати його як загальний наслідок багатьох потенційних чинників, зокрема метаболічних порушень, спричинених інфекційними захворюваннями, гарячки, гіпоксії, гіпоглікемії, інтоксикації або абстиненції після вживання наркотичних речовин, а також печінкової енцефалопатії. До потенційних факторів з боку центральної нервової системи належать абсцеси головного мозку, інсульт, травматичні ушкодження та постіктальні стани. Інші потенційні фактори ризику включають нові аритмії (наприклад фібриляція передсердь) та коронарну недостатність [24, с.200].

Судинний нейрокогнітивний розлад - судинна етіологія розладу може стосуватися як інсульту великих судин, так і мікросудинних захворювань. У зв'язку із цим клінічна картина є гетерогенною, зважаючи на велику кількість типів судинних уражень, їх масштаби та локалізацію [1].

Черепно-мозкова травма - це наслідок удару по голові або інших факторів, що призводять до різкого зміщення мозку всередині черепа (наприклад унаслідок вибуху саморобного вибухового пристрою). Черепно-мозкові травми є відносно поширеним явищем, і, за оцінками, близько 2% населення світу зазнає таких ушкоджень. Унаслідок забою головного мозку, крововиливу в мозок або проникного поранення у пацієнта можуть розвинутися інші нейрокогнітивні порушення, такі як афазія, синдром ігнорування та конструктивна диспраксія. А також може виникнути хронічна травматична енцефалопатія повторні травми голови у спортсменів (наприклад, у боксі, футболі, хокеї), у солдатів, які отримали повторні вибухові травми, та в інших

із подібною історією негативних впливів клінічно характеризуються як синдром травматичної енцефалопатії [29, с.57].

Великий та легкий нейрокогнітивні розлади, спричинені вживанням психоактивних речовин або лікарських препаратів, необхідно вміти відрізнити від порушень когнітивних функцій, які зазвичай супроводжують інтоксикацію або абстинентний синдром унаслідок вживання психоактивних речовин. Порушення, що розвиваються внаслідок інтоксикації або абстиненції, зазвичай є тимчасовими, тоді як нейрокогнітивні розлади, спричинені вживанням психоактивних речовин або лікарських препаратів, є хронічними [36, с.438].

Хоча неспецифічне погіршення низки когнітивних здібностей може виникнути внаслідок зловживання майже будь-якими психоактивними речовинами та лікарськими засобами, існують певні закономірності.

ВІЛ-інфекція – у близько 25% осіб, які живуть з ВІЛ, спостерігаються ознаки й симптоми, що відповідають критеріям легкого нейрокогнітивного розладу, та менш ніж у 5% великого нейрокогнітивного розладу. Нейрокогнітивні розлади, зумовлені ВІЛ, можуть бути наслідком прямого ураження ЦНС ВІЛ, внутрішньочерепних пухлин або інфекційних захворювань (наприклад токсоплазмозу, криптококозу), або непрямого впливу системних захворювань (наприклад септицемії, гіпоксії, порушення водно-електролітного балансу) [1].

До нейрокогнітивних розладів, спричинених пріонними хворобами, зараховують ті, що розвиваються через такі підгострі губчасті енцефалопатії, як хвороба Крейтцфельдта-Якоба, новий варіант хвороби Крейтцфельдта-Якоба, куру, синдром Герстманна-Штройсслера-Шейнкера та фатальне безсоння. Збудниками цих хвороб є мікроскопічні агенти білкової природи - пріони, які також називають «повільними інфекціями» [39, с.1307].

Хвороба Крейтцфельдта-Якоба є найбільш відомим прикладом пріонної хвороби та може передаватися як спадково, так і шляхом зараження (наприклад через імплантацію внутрішньочерепних електродів, фрагментів твердої мозкової оболони, пересадку рогівки).

Нейрокогнітивний розлад унаслідок іншого захворювання - діагноз «нейрокогнітивний розлад унаслідок іншого захворювання» ставлять тоді, коли причиною розладу є патологія, безпосередньо не зазначена DSM-5, наприклад пухлина головного мозку, субдуральна гематома, нормотензивна гідроцефалія, розсіяний склероз, нейросифіліс, гіпоглікемія, ниркова або печінкова недостатність, хвороби накопичення в дитячому та дорослому віці, а також авітамінози [37, с.179].

Етіологічні чинники виникнення деменції [7, с.88]:

Хвороба Альцгеймера (ХА) – вона може виникати в осіб віком до 50 років; випадки раннього початку частіше є сімейними, з аутосомно-домінантними генетичними мутаціями або алелями аполіпропротеїну ε, які визначають або сприяють патогенезу захворювання. Фактори ризику хвороби Альцгеймера включають вік, сімейний анамнез і генетичні впливи, травми голови, діабет, гіпертонію, ожиріння, порушення сну, куріння, стрес і депресію.

Лобово-скронева деменція - цей розлад характеризується акумуляцією згустків тау-білка. Виявлено, що причиною розвитку лобово-скроневого нейрокогнітивного розладу з ознаками паркінсонізму є один з генів 17-ї хромосоми.

Деменція з тільцями Леві - показові біомаркери включають знижене захоплення транспортера дофаміну в базальних гангліях. Також очевидно є атрофія кіркових і підкіркових структур. Атрофія гіпокампа менш виражена, ніж при хворобі Альцгеймера, але спостерігається суттєве морфологічне перекриття, яке підвищує тяжкість атрофії. Візуалізація транспортера дофаміну демонструє ослаблене зв'язування в хвостатому відділі та задній лушпині. Патологія деменції з тільцями Леві (ДТА) включає накопичення внутрішньонейронального а-синуклеїну у клітинах тілець Леві та нейритів Леві, які виникають у стовбурі мозку, мигдалеподібному тілі, лімбічній/паралімбічній ділянках та новій корі. Приблизно 70% пацієнтів мають позаклітинні амілоїдні відкладення, подібні до хвороби Альцгеймера. Спостерігається атрофія

базальної частини переднього мозку та виражений холінергічний дефіцит. Базальні ганглії демонструють дефіцит дофаміну.

Хвороба Паркінсона з деменцією - структурна візуалізація головного мозку показує атрофію кори та гіпокампа, яка є менш серйозною, ніж атрофія, яка спостерігається при хворобі Альцгеймера. Також спостерігається підкіркова атрофія. ФДГ ПЕТ демонструє зниження тім'яного та скроневого метаболізму, подібне до хвороби Альцгеймера, що часто супроводжується лобовим гіпометаболізмом. Візуалізація транспортера дофаміну демонструє зменшення маркерів у хвостатому, передньому та задньому відділах лушпини; ці зміни часто асиметричні. Патологія ДХП подібна до патології ДТЛ з внутрішньо нейрональними тільцями Леві, нейритами Леві, втратою клітин і дефіцитом ацетилхоліну та дофаміну.

Деменція множинної системної атрофії (МСА) - МРТ показує гіпоінтенсивність задньої лушинової кістки, гіпернапружений бічний край лушинової кістки та «симптом гарячого перехрестя» з атрофією стовбура мозку та мозочка. ФДГ ПЕТ показує гіпометаболізм стовбура мозку та мозочка. Візуалізація транспортера дофаміну виявляє зниження активності стріатуму. Патоморфологічно оливопонтocereбелярна дегенерація та смутасто-причорна дегенерація відповідають мозочковій та паркінсонічній формам захворювання відповідно. У цих системах очевидна втрата нейронів і дегенерація аксонів. Характерною гістологічною зміною є накопичення а-си-нуклеїнових включень в олігодендроцитах.

Судинна деменція – підвищений або знижений АТ, атеросклероз, підвищений рівень ліпідів, ІХС, цукровий діабет, порушення ритму серця, патологія серцевих клапанів, васкуліти, підвищений рівень гомоцистеїну. Сприятливими чинниками слід вважати куріння, гіподинамію, нераціональне харчування.

Провідну роль у формуванні деменції при судинних ураженнях головного мозку відіграє ураження білої речовини головного мозку та базальних гангліїв, що зумовлює порушення зв'язку лобових часток із підкірковими структурами

(феномен кірково-підкіркового відокремлення). Інфаркт мозку призводить до деменції, спричинюючи зменшення маси мозку. При цьому важливу роль відіграє локалізація інфаркту.

Інші види деменції [6, с.82]:

Гідроцефалія нормального тиску - МРТ демонструє збільшені шлуночки з непропорційно збільшеними лобовими рогами, «сплощені» кіркові борозни та посилений перивентрикулярний сигнал від трансудації спинномозкової рідини.

Хвороба Кройтцфельда-Якоба (ХКЯ) - лабораторні результати включають гіперінтенсивність базальних гангліїв (тобто «симптом подушки») на дифузійно-зважених зображеннях або ослаблених рідиною інверсійних послідовностях відновлення МРТ; періодичні гострохвильові комплекси на ЕЕГ; і наявність білка 14-3-3 в спинномозковій рідині. Загальний тау-протеїн підвищений.

Варто ще зазначити, що є багато інших причин деменції. Деякі з них є загальними, наприклад, черепно-мозкова травма; інші пов'язані з визначеними неврологічними захворюваннями, такими як розсіяний склероз, ВІЛ, пухлини мозку. Запальні захворювання, включаючи системний червоний вовчак, можуть спричинити деменцію, якщо вони уражують ЦНС. Кілька типів інфекції бактеріальна, вірусна, грибова можуть викликати деменцію, пов'язану з хронічним менінгітом. Метаболічні стани також пов'язані з деменцією, включаючи ниркову недостатність, печінкову недостатність, хронічну анемію, гіпотиреоз, дефіцит вітаміну В дефіцит вітаміну D та інші системні розлади. Розлади білої речовини з деменцією є менш поширеною причиною когнітивних порушень, і вони можуть виникнути в більш ранньому віці, зокрема в дитинстві [9, с.55].

Висновки до розділу 1

Проаналізувавши літературу та дослідження за даною темою я в котрий раз дійшла висновку, що, по-перше, ця тема є і буде актуальною і будь-яка робота і дослідження в цій темі не будуть зайвими, по-друге, стільки нової та надихаючої інформації важко й було уявити. Мозок взагалі за своєю суттю викликає надзвичайний інтерес, оскільки контролює майже всі аспекти функціонування решти організму, а також те, як люди взаємодіють один з одним і як ставляться один до одного, а в контексті синдромів які я розглядала то цей зв'язок просто неймовірно простежується.

Мені вдалося сформулювати визначення таких термінів як психоорганічний синдром та деменція, зрозуміти етіологічні чинники та шляхи попередження. Бо, розуміючи нейропсихологічні та нейрохімічні особливості психоорганічного синдрому та деменції з'являється чітке розуміння як саме і з якими нюансами тестувати пацієнтів, а також нащо звертати увагу при тому чи іншому синдромі.

РОЗДІЛ II

ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ПРИ ПСИХООРГАНІЧНОМУ СИНДРОМІ ТА ДЕМЕНЦІЇ

2.1. Матеріали та методи дослідження. Характеристика вибірки

Психоорганічний синдром являє собою групи симптомів, які можуть належати до того чи іншого розладу, при детальному вивченні це виглядає наче перехідна ланка між невпевненістю та більш чітким діагнозом, що вимагає часу та додаткових досліджень. Тепер трішки детальніше про мою думку, беремо уявного пацієнта який потрапляє до нас з певними симптомами, які ми би хотіли віднести до деменції але за результатами тестів таких як 10-слів Лурія та Монреальської шкали, а також діагностичних критеріїв не можемо (хотілося б зазначити, що діагноз або припущення за двома тестами не ставиться і не висувається). Але, розуміємо, що нам або потрібно більше часу для встановлення діагнозу, щоб наприклад з'явилися нові симптоми або подивитися в динаміці. І тут постає питання, що ставити та як ці симптоми назвати, тому частіше за все для уточнення в якому напрямку дивитися ми припускаємо психоорганічний синдром. Після встановлення психоорганічного синдрому, починаються справжні детективні пошуки, проходження додаткових тестів, інструментальної діагностики, лабораторної діагностики. Також гарним варіантом в даному випадку буде залучення інших спеціалістів. І ось постає час X коли ми маємо на руках результати всіх досліджень, також аспект спостереження в ретроградній перспективі за цими результатами ми і встановлюємо остаточний діагноз, і як ви розумієте скоріш за все це буде вже чіткий діагноз який буде відповідати класифікації DSM-5-TR та МКХ-10. З огляду на це стає зрозуміло моє характерологічне визначення, перехідної ланки між невпевненістю та більш чітким діагнозом, тому як психоорганічний синдром без уточнення не може існувати сам по собі. В ході проведення тестувань для пацієнтів з психоорганічним синдромом та деменцією, мною

були виявленні як поведінкові відмінності так і по результатах тестування, результати яких будуть нижче. Тому, якщо уважно ознайомитися з розділом один та результатами дослідження буде легко побачити ці відмінності.

Але і теоретично також обґрунтую свою думку, щоб вона мала хоча б якусь валідність. Як я зазначала вище спільні риси пристуні тому це часто може збити з толку діагноста, особливо недосвідченого. Спільні риси до них ми відносимо:

1. **Порушення когнітивних функцій:** В обох варіантах будуть спостерігатися порушення з пам'яттю, увагою, мисленням та здатністю до вирішення завдань.
2. **Зміни емоційної сфери:** У пацієнтів можуть проявлятися емоційна лабільність, депресивні, тривожні симптоми, а також спали гніву.
3. **Порушення поведінки:** Може спостерігатися дратівливість, агресивна або соціально невідповідна поведінка.
4. **Органічний характер:** Обидва стани пов'язані з органічними ураженнями мозку, але викликані вони різними патологічними процесами (до них можна віднести інфекції, інфекції, інтоксикації, дегенеративні зміни), саме цей фактор підійде нам і в контексті відмінних рис.

Відмінні риси:

1. **Етіологічний чинник:** Психоорганічний синдром має більш широкий спектр причин, а саме черепно-мозкові травми, інтоксикації, інфекції ЦНС, нейродегенеративні зміни. Тому, даний факт наглядно показує, що визначення психоорганічного синдрому це більше опис порушень, пов'язаних з ураженням мозку. А, ось деменція слугує специфічним станом, що зазвичай розвивається через нейродегенеративні процеси, прикладом може слугувати хвороба Альцгеймера або судинна деменція. Дані захворювання характеризуються прогресуючим і незворотнім погіршення когнітивних функцій.

2. **Динаміка розвитку:** Психоорганічний синдром може бути як гострим, так і хронічним, і деякі форми можуть бути зворотними за умови

усунення причини (наприклад, відновлення після інтоксикації або травми). Деменція ж має хронічний, прогресуючий характер і зазвичай не є зворотнім.

3. Клінічна картина: У випадку психоорганічного синдрому варіативність симптоматики може змінюватися, в залежності від основної патології, і проявлятися не лише когнітивними, але й фізичними симптомами (наприклад, судоми або рухові розлади). Деменція буде виглядати більш стабільним погіршення когнітивних функцій, при цьому буде спостерігатися зниження здатності до самообслуговування і соціальної адаптації.

4. Патологічні зміни: У психоорганічного синдрому можуть бути дифузні зміни у мозку без чіткої локалізації. У випадку деменції (особливо при хворобі Альцгеймера) спостерігаються чіткі структурні зміни, такі як атрофія гіпокампу та наявність бляшок бета-амілоїду.

Тож, проаналізувавши всі ці аспекти ми можемо дійти висновку, що дослідження є актуальним, щоб довести необхідність

В даному контексті метою емпіричного дослідження є виявлення нейропсихологічних відмінностей при психоорганічному синдромі та деменції, а також порівняльний аналіз.

У своєму дослідженні я поставила перед собою кілька важливих завдань, спрямованих на виявлення нейропсихологічних відмінностей між пацієнтами з психоорганічним синдромом та деменцією, а також на проведення порівняльного аналізу їхніх когнітивних порушень.

1. Виявити та проаналізувати нейропсихологічні відмінності між пацієнтами з психоорганічним синдромом та деменцією за допомогою проведених тестів.

Використовуючи тест 10 слів Лурія та Монреальську когнітивну шкалу (МоСА), я дослідила основні когнітивні порушення, такі як пам'ять, увага, виконавчі функції та здатність до орієнтації у просторі.

2. Провести порівняльний аналіз результатів тестування пацієнтів з психоорганічним синдромом та деменцією.

Я порівняла результати двох груп, щоб виявити, наскільки виражені відмінності в когнітивних функціях між пацієнтами з різними діагнозами.

3. Статистично оцінити результати тестування, щоб визначити значущість виявлених відмінностей.

Я провела статистичний аналіз результатів, щоб встановити, наскільки значущими є ці відмінності, і чи мають вони практичну діагностичну цінність.

4. Оцінити діагностичну цінність тестів для диференціації між психоорганічним синдромом та деменцією.

Я проаналізувала, наскільки тест 10 слів Лурія та МоСА є ефективними для розмежування цих двох станів, і чи можуть вони використовуватися як основні інструменти для діагностики.

5. Визначити практичну значущість результатів дослідження для клінічної практики.

Я прагнула з'ясувати, як отримані результати можуть допомогти покращити діагностику та терапевтичні стратегії для пацієнтів з психоорганічним синдромом та деменцією.

Таким чином, ці завдання дозволяють мені не лише краще зрозуміти відмінності між двома клінічними станами, але й оцінити практичну важливість використання нейропсихологічних тестів для ранньої діагностики та лікування.

Базою дослідження було Комунальне некомерційне підприємство «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради (Київської міської державної адміністрації)» (КНП «ПСИХІАТРІЯ»). Вибірка досліджуваних складалася з пацієнтів з психоорганічним синдромом та деменцією. Загальна кількість досліджуваних – 30 осіб, які були поділені на дві рівнозначні групи.

Вік респондентів – 50-70, стать – жіноча та чоловіча.

При виборі тестів для діагностики перевага надавалася адаптованим україномовним варіантам.

Тест «10 слів Лурія» є одним із найбільш поширених методів для оцінки короткочасної пам'яті та здатності до навчання, використовуваних у

нейропсихологічній діагностиці. Він розроблений видатним радянським нейропсихологом Олександром Лурією і має на меті виявити порушення запам'ятовування та відтворення інформації, що є важливим для діагностики когнітивних розладів (Додаток А).

Суть тесту:

Пацієнту кілька разів (зазвичай 5) зачитують список з 10 простих, незв'язаних між собою слів. Після кожного пред'явлення пацієнт повинен відтворити якомога більше слів зі списку. Цей процес дозволяє досліднику оцінити здатність пацієнта до навчання, обсяг короткочасної пам'яті, швидкість засвоєння інформації, а також схильність до відволікання чи втрати запам'ятованого.

Через деякий час (як правило, через 1 годину) пацієнту повторно пропонують відтворити слова, що були зачитані раніше, без повторного пред'явлення списку. Це дозволяє оцінити стан довготривалої пам'яті та стійкість запам'ятовування.

Параметри, що оцінюються:

Кількість слів, відтворених після кожної спроби. Це показник швидкості засвоєння.

Кількість слів, відтворених після години. Відображає стійкість до забування.

Загальний бал. Підсумовується кількість правильно відтворених слів для всіх спроб.

Тест дозволяє виявити різні порушення пам'яті, характерні як для деменції, так і для психоорганічного синдрому, але може також використовуватись для діагностики інших станів, пов'язаних з порушенням пам'яті.

Монреальська когнітивна шкала (MoCA) — це стандартизований тест, розроблений у 1996 році канадським неврологом Захою Насредіном для скринінгу легких когнітивних порушень. Тест MoCA використовується в усьому світі для оцінки широкого спектру когнітивних функцій і є одним з

основних інструментів для діагностики деменції, зокрема на ранніх стадіях (Додаток Б).

Структура та оцінювані функції:

МоСА включає в себе завдання, що дозволяють оцінити наступні когнітивні функції:

1. Короткочасна пам'ять: Пацієнт повинен запам'ятати п'ять слів і відтворити їх після короткого відволікання.
2. Зорово-просторові навички: Пацієнту пропонують завдання на відтворення складних геометричних фігур та малювання годинника.
3. Виконавчі функції: Завдання включають серійні обчислення (наприклад, віднімання 7 від 100) і словесну асоціацію (знаходження слів, що починаються на певну букву).
4. Увага та концентрація: Пацієнт виконує серію завдань на слухову увагу (повторення серій чисел), рахунок і здатність утримувати увагу.
5. Мовлення: Оцінюється здатність пацієнта до називання предметів, а також повторення складних речень.
6. Орієнтація: Перевіряється орієнтація пацієнта в часі та просторі (дата, місяць, рік, місце).

Оцінка результатів:

Максимальний можливий бал — 30. Нормальним вважається результат у межах від 26 до 30 балів. Якщо пацієнт набирає менше ніж 26 балів, це може вказувати на наявність когнітивних порушень. Нижчі показники часто характерні для ранніх стадій деменції, зокрема хвороби Альцгеймера, але також можуть бути притаманні психоорганічному синдрому та іншим когнітивним розладам.

МоСА є чутливим до навіть легких когнітивних порушень, тому він широко використовується для ранньої діагностики і дозволяє диференціювати пацієнтів з деменцією від пацієнтів з іншими когнітивними проблемами.

Переваги тесту МоСА:

- Охоплює широкий спектр когнітивних функцій, що робить його універсальним для діагностики різних когнітивних розладів.
- Швидкий у проведенні — займає близько 10 хвилин.
- Чутливий до ранніх стадій деменції, що дозволяє своєчасно почати лікування та планувати подальші заходи.

Отже, дослідження проводилося на базі Комунальне некомерційне підприємство «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради в рамках магістерського дослідження протягом липня-серпня 2024 року.

В ході дослідження було обстежено 30 осіб. Вік респондентів – 50-70, стать – жіноча та чоловіча.

Методи дослідження: Тест «10 слів Лурія», Монреальська когнітивна шкали (MoCA).

2.2. Аналіз результатів дослідження

Обидва ці тести, як 10 слів Лурія, так і MoCA, дозволяють ефективно оцінити когнітивний статус пацієнтів і виявити як загальні, так і специфічні для психоорганічного синдрому та деменції порушення, що є ключовими для мого дослідження.

Дані за аналізом тесту Лурія та MoCA наведені в додатку В.

Аналіз результатів було проведено за допомогою методів непараметричної статистики оскільки нормальний розподіл досліджуваних даних за критерієм Шапіро-Уилка не було підтверджено достовірно.

Всього в дослідженні приймали участь 30 пацієнтів Комунального некомерційне підприємство «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради, які були протягом липня-серпня 2024 р. Пацієнти були поділені на дві групи. Перша група - 15 пацієнтів з психоорганічним синдромом. Другу групу склали 15 пацієнтів з діагностованою деменцією.

Як видно з Додатку В, в першій групі пацієнтів з психоорганічним синдромом є вище значення за тестом Лурія, ніж у пацієнтів з деменцією. Також спостерігається динаміка на 4 та 5 етапі діагностики, об'єм короткочасної пам'яті досягає свого максимального значення. Це свідчить про те, що пацієнти з психоорганічним синдромом краще засвоюють матеріал, що повторюється з певною періодичністю декілька разів.

Що стосується другої групи пацієнтів з деменцією, то значення за тестуванням є меншими ніж у пацієнтів з психоорганічним синдромом, ідентичну ситуацію спостерігаємо щодо динаміки на 4 та 5 етапі діагностики.

Результати за тестом 10 слів Лурія представлені в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

Порівняння Медіанних значень за тестом 10-слів Лурія

	1група n1=15	2група n2=15	p
1 спроба	4 [3;6]	3 [2;5]	0,19
2 спроба	5 [3;5]	4 [3;6]	0,95
3 спроба	5 [4;6]	4 [1;6]	0,29
4 спроба	7 [5;8]	5 [4;6]	0,01
5 спроба	6 [5;6]	4 [5;7]	0,12
Через годину	0 [0;4]	0 [0;3]	0,98

Порівняння отриманих показників за критерієм Манна Уїтні підтвердило статистичну значущість лише на четвертій спробі ($p < 0,05$). Це можливе тому, що на 4 етапі дослідження результати стали значно підвищуватися.

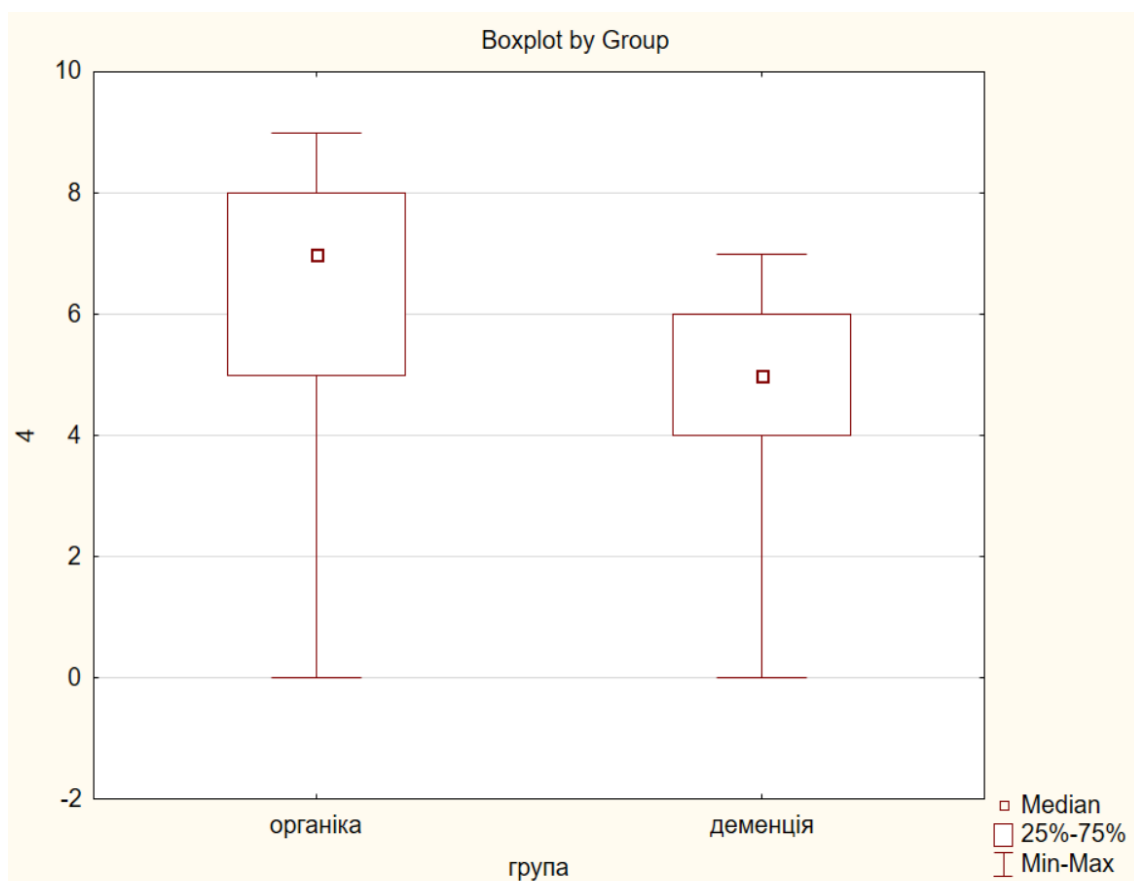


Рис. 2.1. Дані за тестом Лурія

Показники в досліджуваних групах також порівнювали за тестом МОСА. Дана шкала застосовувалася для оцінки когнітивних здібностей. В першій групі показники є вищими, чим у групі з деменцією. Різниця між групами пацієнтів з психоорганічним синдромом і пацієнтів з деменцією в основному залежить від наявності пов'язаних функціональних порушень, а не від конкретного результату тесту МОСА. Результати за тестом МОСА представлені в табл. 2.2.

Таблиця 2.2.

Результати за тестом МОСА

1група, n1=15	2група, n2=15	p
4 [3;6]	3 [2;5]	0,301

Статистична значущість між групами за тестом МОСА не була доведена (рис 2.2).

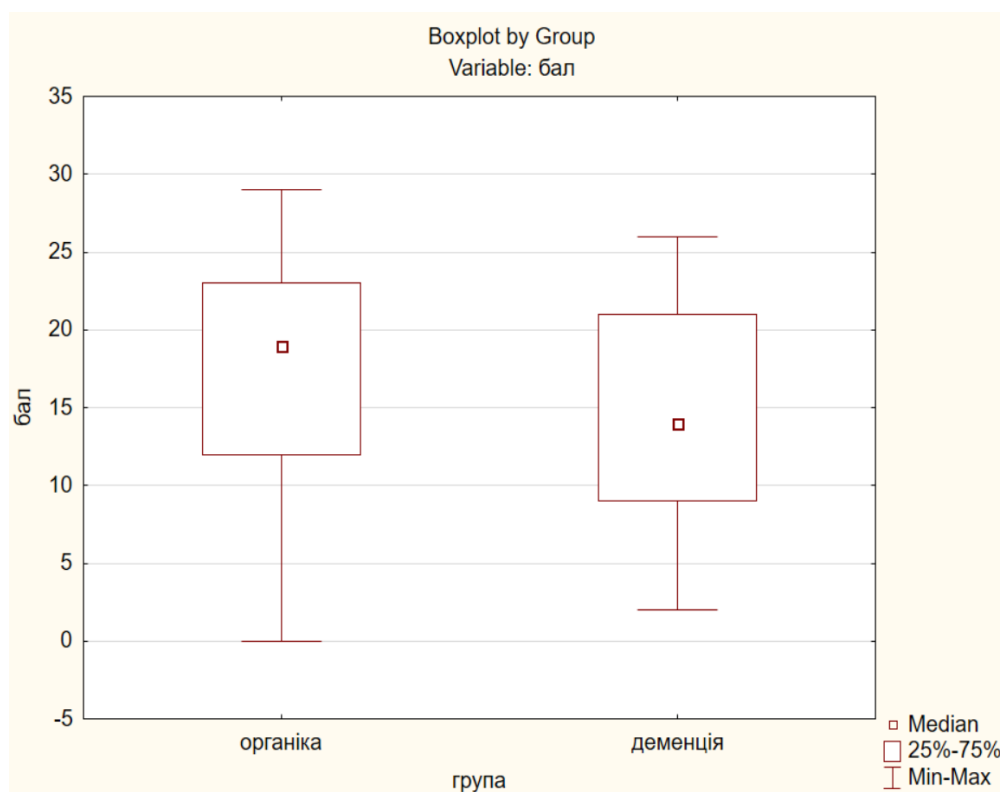


Рис 2.2. Порівняння груп за тестуванням МОСА

Представленні дані (рис. 2.3) стосуються методики 10 слів Лурія і ми можемо спостерігати, що особливої різниці немає окрім четвертої спроби, тому що на 4 стадії результати отримали збільшення.

Середні значення балів у групах були наступними:

- Психоорганічний синдром (10 слів): 27,33 бали
- Деменція (10 слів): 21,4 бали
- Психоорганічний синдром (Моса): 17,4 бали
- Деменція (Моса): 14,53 бали.

Отже, аналіз результатів було проведено за допомогою методів непараметричної статистики оскільки нормальний розподіл досліджуваних даних за критерієм Шапіро-Уилка не було підтверджено достовірно.

В першій групі пацієнтів з психоорганічним синдромом є вище значення за тестом Лурія, ніж у пацієнтів з деменцією. Також спостерігається динаміка на 4 та 5 етапі діагностики об'єм короткочасної пам'яті досягає свого максимального значення. Це свідчить про те, що пацієнти з психоорганічним

синдромом краще засвоюють матеріал, що повторюється з певною періодичністю декілька разів.

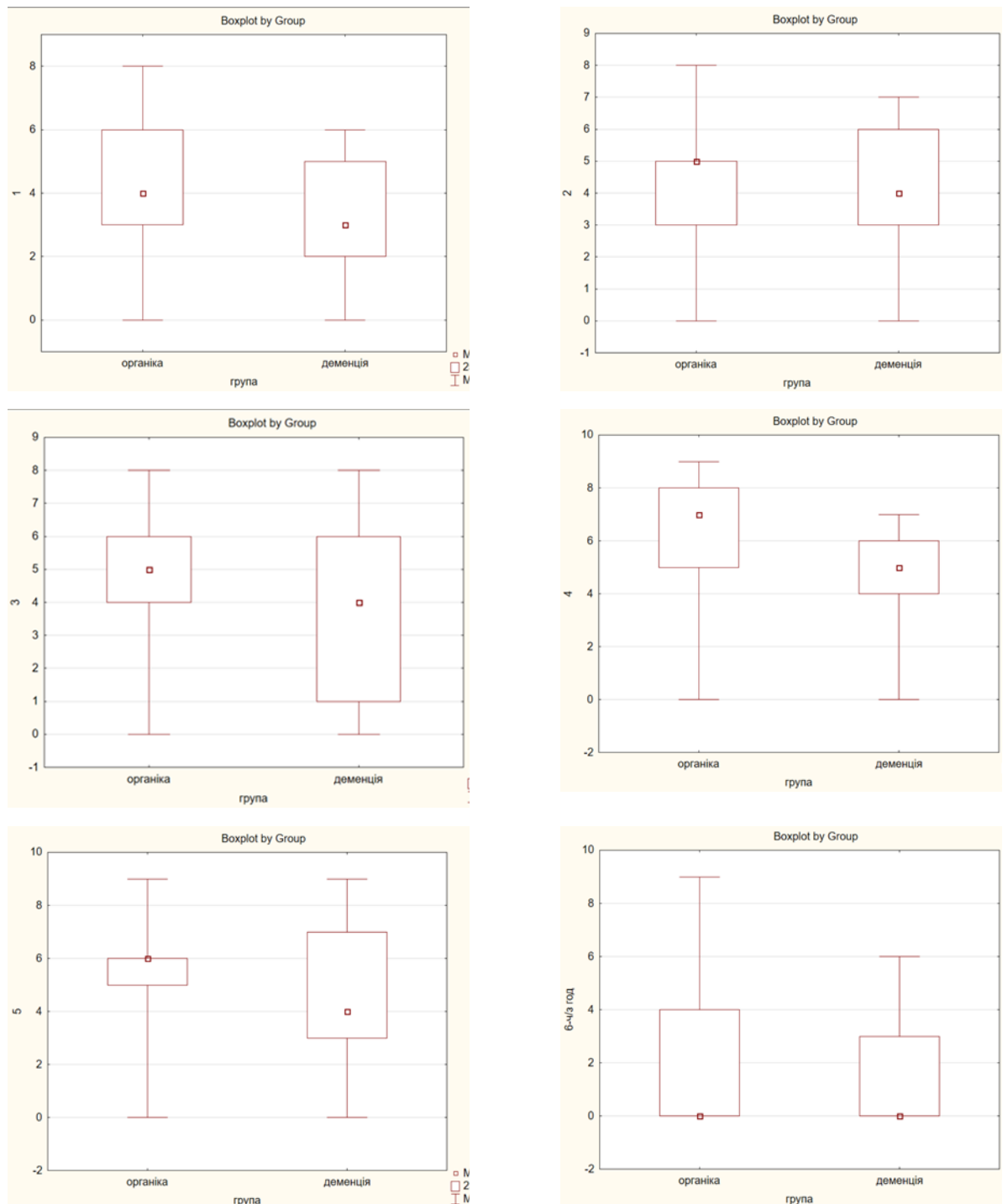


Рис. 2.3. Дані за методикою 10 слів Лурія

Показники в досліджуваних групах також порівнювали за тестом МОСА. Дана шкала застосовувалася для оцінки когнітивних здібностей. В першій групі

показники є вищими, чим у групі з деменцією. Різниця між групами пацієнтів з психоорганічним синдромом і пацієнтів з деменцією в основному залежить від наявності пов'язаних функціональних порушень, а не від конкретного результату тесту МоСА.

Висновки до розділу II

Дослідження проводилося на базі Комунальне некомерційне підприємство «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради в рамках магістерського дослідження протягом липня-серпня 2024 року.

В ході дослідження було обстежено 30 осіб. Вік респондентів – 50-70, стать – жіноча та чоловіча.

Методи дослідження: тест «10 слів Лурія», Монреальська когнітивна шкали (МоСА).

Аналіз результатів було проведено за допомогою методів непараметричної статистики оскільки нормальний розподіл досліджуваних даних за критерієм Шапіро-Уилка не було підтверджено достовірно.

В першій групі пацієнтів з психоорганічним синдромом є вище значення за тестом Лурія, ніж у пацієнтів з деменцією. Також спостерігається динаміка на 4 та 5 етапі діагностики, об'єм короткочасної пам'яті досягає свого максимального значення. Це свідчить про те, що пацієнти з психоорганічним синдромом краще засвоюють матеріал, що повторюється з певною періодичністю декілька разів.

Показники в досліджуваних групах також порівнювали за тестом МОСА. Дана шкала застосовувалася для оцінки когнітивних здібностей. В першій групі показники є вищими, чим у групі з деменцією. Різниця між групами пацієнтів з психоорганічним синдромом і пацієнтів з деменцією в основному залежить від наявності пов'язаних функціональних порушень, а не від конкретного результату тесту МоСА.

РОЗДІЛ III

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕМЕНЦІЄЮ АБО ПСИХООРГАНІЧНИМ СИНДРОМОМ

3.1. Підходи та методи психологічного супроводу пацієнтів із деменцією або психорганічним синдромом

Коли у людини діагностують деменцію або психорганічний синдром, вона часто відчуває стрес і пригніченість. Але завдяки вдосконаленим сучасним підходам до лікування, пацієнти та їхні сім'ї дізнаються, як вони можуть продовжувати жити з полегшенням від ускладнень функціонування психічних функцій хворого.

Психологічна підтримка пацієнтів з деменцією та психорганічним синдромом вимагає комплексного підходу, що включає методи когнітивної стимуляції, емоційної підтримки та соціальної адаптації. Основними завданнями є зниження тривожності, поліпшення настрою і збереження залишкових когнітивних функцій. Також важливо враховувати індивідуальні особливості пацієнтів, щоб запропоновані методи підтримки сприяли поліпшенню якості життя і соціального функціонування.

Відповідні методи для психологічного супроводу [4, с.55]:

- Когнітивно-стимулююча терапія (КСТ);
- Терапія творчими мистецтвами;
- Танцювально-рухова терапія;
- Терапія за допомогою тварин;
- Фізичні вправи;
- Робота з життєвими історіями.

Ці підходи допомагають створити комплексну підтримку для пацієнтів із деменцією та психорганічним синдромом, одночасно впливаючи на когнітивні, емоційні та фізичні аспекти їхнього стану. Когнітивно-стимулююча терапія знижує тривожні симптоми і формує стійкість до стресу, а творчі

мистецтва стимулюють когнітивну і соціальну активність. Танцювальна терапія і фізичні вправи покращують фізичне та емоційне самопочуття, створюючи простір для позитивних соціальних контактів, а терапія з тваринами знижує тривожність і відчуття самотності. Робота з життєвими історіями допомагає пацієнтам підтримувати ідентичність і зміцнювати емоційні зв'язки, що надає життю більше сенсу і підвищує рівень соціальної активності. Розглянемо детальніше кожен з підходів та методів.

Когнітивно-стимулююча терапія (КСТ)

Одним із методів, що має найбільше доказів клінічної та економічної ефективності, є когнітивно-стимулююча терапія (КСТ)[0]. КСТ передбачає 14 сеансів структурованої 45-хвилинної групової терапії. Сесії проходять двічі на тиждень протягом 7 тижнів, і кожна з них присвячена окремій темі. Сесії включають однакову структуру, наприклад, розминку, пісню та «дошку орієнтації в реальності» на початку кожної сесії, на якій міститься інформація про групу, деталі, включаючи дату, час, місце, погоду. Учасники дають назву своїй групі, а сесії охоплюють низку вправ для стимулювання мислення, пам'яті та спілкування з іншими, наприклад [4, с.56]:

- обговорення поточних новин;
- слухання музики або співу;
- граючи в ігри зі словами;
- практична діяльність, наприклад, випічка, яка передбачає вимірювання інгредієнтів і дотримання рецепту.

Заняття призначені для людей з легкою та помірною деменцією. Вони розроблені таким чином, щоб бути невимушеними, веселими і створювати можливості для людей вчитися, висловлювати свої погляди і працювати з іншими в товариській атмосфері.

Встановлено, що КСТ позитивно впливає на пам'ять і навички мислення людей з легкою та помірною деменцією. Люди з деменцією, які брали участь у програмі терапії повідомили про покращення якості життя. Деякі опікуни та

родичі повідомляли про покращення мови та готовності людей з деменцією брати участь у розмовах.

В оригінальному рандомізованому контрольованому дослідженні більшість людей з деменцією проживали в будинках для людей з деменцією, а в другому дослідженні половина з них жила в громаді з опікунами або сім'ями, а інша половина - в будинках для людей з деменцією.

Ще одне дослідження показало, що КСТ працює так само добре, як і стандартні ліки проти деменції, а ось рандомізоване контрольоване дослідження показало, що КСТ має переваги для людей на додаток до тих, які вони отримують від ліків проти деменції [5, с.99].

Терапія творчими мистецтвами

Загалом, існує мало адекватно контрольованих, систематичних, доказових досліджень щодо використання арт, драмо або музикотерапії з групою людей, що страждають на деменцію або психоорганічний синдром. Але все ж таки звіти про тематичні дослідження арт або музичної терапії з групою людей, що страждають від деменції та психорганічного синдрому відзначають позитивний вплив на емоційну адаптацію та комунікабельність, а також на конкретні сфери когнітивного функціонування, наприклад мову. При детальнішому розгляді 1997 можна зробити висновок, що арт-терапія створює можливість для пацієнтів виражати свої емоції та переживання, що особливо важливо через труднощі у вербальному спілкуванні на пізніх стадіях захворювання. Малювання та інші художні практики активізують пам'ять, дозволяючи пацієнтам згадувати моменти з минулого, що сприяє посиленню особистої ідентичності [2, с.18].

Крім того, як зазначено в дослідженні, арт-терапія зменшує почуття ізоляції, яке часто супроводжує людей із когнітивними порушеннями. Пацієнти відчують себе залученими у творчий процес, що покращує зв'язок з оточенням, зокрема з терапевтом, і створює умови для емоційної підтримки. Участь в арт-терапії надає пацієнтам сенс і структуру в повсякденному житті,

що важливо для збереження їхнього почуття гідності та самоповаги, попри прогресуючі когнітивні труднощі.

Танцювально-рухова терапія

Танцювально-рухова терапія (ТРТ, також відома як танцювальна терапія, терапія рухом, танцювальна психотерапія рухом, психотерапія рухом) - це психотерапевтичне використання руху і танцю, за допомогою якого людина може творчо брати участь у процесі, спрямованому на подальшу емоційну, когнітивну, фізичну та соціальну інтеграцію. Вона ґрунтується на принципі, що рух відображає особливості мислення та почуттів людини.

Визнаючи та підтримуючи рухи клієнтів, терапевт заохочує розвиток та інтеграцію нових адаптивних рухових патернів разом з емоційними переживаннями, які супроводжують такі зміни [2, с.18].

В Європі Європейська асоціація танцювально-рухової терапії представляє національні професійні асоціації танцювально-рухової терапії, підтримуючи професійний розвиток, в той час як в США танцювально-рухові терапевти отримують національну сертифікацію від Ради з сертифікації танцювально-рухової терапії [2, с.18].

ТРТ вважається корисним і доречним підходом для людей з різними станами, діагнозами та проблемами, і особливо для тих, для кого слова можуть бути важкими, тих, хто має когнітивні порушення, або тим, кому просто важко виражати і досліджувати свої емоції за допомогою слів [5, с.100]. ТРТ може мати позитивні ефекти для людей з деменцією або психоорганічним синдромом [6, с.90], які сприяють затримці когнітивного погіршення, покращенню настрою та підвищенню соціальної взаємодії з ряду причин, таких як [18, с.49]:

1. Використання руху як фізичної вправи та танцю;
2. Використання музики;
3. Покращення терапевтичних відносин, що в свою чергу призводить до кращого планування подальшої терапії та супроводу.

Також цей вид терапії, залежно від групи людей, які отримують доступ до неї, може відбуватися в різних місцях, включаючи медичні заклади, школи,

соціальні служби, волонтерські організації, в'язниці та будинки для людей похилого віку. Сесії можуть тривати від 30 до 90 хвилин і проводяться щотижня в узгодженому місці та часі. Інтервенції можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців, залежно від потреб клієнта, і можуть проводитися як індивідуально, так і парно або у форматі групової терапії.

Терапія за допомогою тварин

Взаємодія між людьми і тваринами має давнє минуле. Незалежно від того, чи це співжиття чи коеволюції (як у випадку з собаками), зв'язок між людиною і твариною є щонайменше таким же давнім як і сама історія. Деякі з найдавніших медичних текстів описують позитивні результати цих взаємодій: Гіппократ прописував верхову їзду від безсоння, а Гален - для профілактики хвороб [18, с.50].

Фізіологічний субстрат цієї взаємодії піддавався ретельному вивченню. Вплив на частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск, рівень кортизолу в слині і навіть про тривалість виживання після інфаркту повідомлялося. Дослідження вивчали як вплив володіння домашніми тваринами, так і більш структурованих втручань у конкретних терапевтичних умовах, з загалом позитивними результатами для обох випадків.

Різноманітність використовуваних методів терапії демонструє велику неоднорідність у загальній тривалості, безпосередній взаємодії з твариною та цілями, які ставляться перед кожним сеансом. Отже, визначення значення отриманих результатів є складним завданням для будь-якого окремого захворювання.

Собаки і коні були найбільш часто використовуваними тваринами, на яких припадає 2 розглянутих мною досліджень [21, 24]. В одних дослідженнях використовувалися або коти, або собаки, а в інших - різні сільськогосподарські тварини. Тривалість терапії варіювала від 3 до 72 загальних годин. Терапія за допомогою собак тривала в середньому 14 годин, а окремі сеанси тривали в середньому 30 хвилин. Терапія з допомогою коней (Іпотерапія) тривала в середньому 7 годин, а окремі сеанси тривали в середньому 30 хвилин. Так як

собаки найбільш часто зустрічаються в представлених дослідженнях, розглянемо на їх прикладі основні підходи до терапії за допомогою тварин [24, с.200].

Загалом, тут є два типи собак - це «Собаки для допомоги при деменції» та «Собаки для людей з деменцією». «Собаки для допомоги при деменції» навчені жити вдома в сім'ях, де людина має ранню стадію деменції і живе з кимось, хто піклується і підтримує її повний робочий день.

Собаки для людей з деменцією передбачають відвідування терапії за допомогою собак протягом 6-8 тижнів, під час яких собака та її власник працюють разом з соціальним працівником для досягнення особистої мети.

Собака-помічник при деменції живе з вами вдома повний робочий день як домашній улюбленець. Навички собак-помічників при деменції підбираються відповідно до людини та підтримки, якої вона потребує, щоб забезпечити довготривале щасливе партнерство. Собаки-поводирі для людей з деменцією можуть допомагати у виконанні повсякденних завдань, таких як пошук аптечки з ліками або покладання пляшки з водою на коліна людини у відповідь на будильник, щоб нагадати їй про необхідність прийняти ліки або попити рідини. Вони також навчені допомагати підтримувати розпорядок дня, наприклад, ніжно будити когось вранці або допомагати знімати одяг, коли настає час роздягатися до сну.

Собаки для людей з деменцією не живуть з вами, це більш короткострокове втручання. Кінолог тісно співпрацює з вами та медичним або соціальним працівником, щоб провести до шести структурованих, цілеспрямованих сесій для досягнення мети, визначеної спільно з хворим та медичним працівником. Це може бути мета, наприклад, відчувати себе достатньо впевнено, щоб сісти в автобус до міста або відвідати місцеву кав'ярню.

Фізичні вправи

Фізичні вправи мають численні позитивні ефекти для людей похилого віку, включаючи людей з інвалідністю. Точніше кажучи, фізичні вправи

запобігають і знижують ризик розвитку вторинних станів, які виникають внаслідок функціонального зниження та фізичної недостатності [25, с.21].

Регулярні фізичні вправи, які зосереджені на функціональній придатності, такі як ходьба, пов'язані зі значним зниженням рівня залежності від утриманства та неповносправності серед людей похилого віку. Взаємозв'язок між рівнями фізичної підготовленості та когнітивними здібностями у людей похилого віку встановлений на достовірному рівні. Існує також емпірична підтримка того, що фізичні вправи покращують загалом можливості фізичної форми, поведінки, пізнання, спілкування та функціонування у людей похилого віку з когнітивними порушеннями.

Дослідження на тваринних моделях також дають достатні підстави очікувати, що аеробні вправи позитивно впливають на когнітивні функції людини через різноманітні клітинні та молекулярні механізми. Наприклад, Black, Isaacs, Anderson, Alcantara та Greenough виявили збільшення щільності капілярів у мозочку, коли щури тренувалися на біговому колесі. Інші дослідники виявили, що підвищена аеробна фізична активність, викликана бігом, посилює поглинання високоафінного холіну в корі головного мозку, збільшила щільність дофамінових рецепторів у мозку старих щурів, підвищила рівень мозкового нейротрофічного фактора, а також збільшила кількість нових клітин у гіпокампі мишей. Доцільно припустити, що ці клітинні, молекулярні та нейрохімічні зміни, що спостерігаються у щурів і мишей у відповідь на фізичні вправи, можуть бути в основі поліпшення перцептивних, когнітивних і моторних процесів у дорослих людей [2, с.23].

Незважаючи на ці вражаючі результати на тваринах, терапія фізичними вправами на людях дала менш достовірний вплив на виконання різноманітних перцептивних, когнітивних та моторних завдань. Очевидно, що деяка неоднозначність результатів, отриманих у дослідженнях на людях, може бути пов'язана з методологічними умовами проведення дослідження. Наприклад, в дослідженнях брали участь різні вікові групи. Дослідження також відрізнялися за характером, інтенсивністю і тривалістю терапії фізичними вправами; типом

використовуваних фітнес-засобів; загальним рівнем здоров'я та фізичної підготовленості учасників на початку дослідження; статтю суб'єктів; завданнями, що використовувалися для вимірювання когнітивних аспектів, а також характеру контрольних груп.

Робота з життєвими історіями

У кожного з нас є своя життєва історія. Вона багата і різноманітна і може бути використана для того, щоб розповісти людям, які нас оточують, про те, ким ми є. Люди з деменцією або психоорганічним іноді потребують допомоги, щоб розповісти про свою історію та ідентичність.

У 2012 році Відділ досліджень соціальної політики Йоркського університету розпочав перше у своєму роді дослідження, яке вивчало роботу з життєвими історіями з найперших принципів [3, с.29].

Що таке робота з життєвими історіями? Робота з історіями життя в догляді за людьми з деменцією або психоорганічним синдромом передбачає, що вони (та/або їхні сім'ї та працівники, які здійснюють догляд) записують аспекти свого минулого та теперішнього життя або для особистого використання, або для покращення супроводу. Однак, єдиного визначення роботи з історіями життя не існує, натомість на практиці існує багато різних підходів.

Ось, наприклад, згруповані способи роботи з історіями життя [3, с.29]:

1. Хронологічний: намагається точно записати життя (від народження до сьогодні). Фокусується на спогадах.
2. Наративний: особиста інтерпретація життя. Наголошує на сильних сторонах/інтересах/почуттях, а не на «фактах».
3. Сфокусований на догляді: зосереджується на використанні роботи з життєвими історіями в закладах супроводу (тобто для покращення супроводу).
4. Гібридний: наративні підходи застосовуються в закладах супроводу.

Робота з життєвими історіями може мати різні значення. Для одних це активність, яку проводить сама людина з деменцією чи психоорганічним

синдромом, спрямована на зміцнення почуття ідентичності та гордості за прожите життя. У закладах догляду, таких як будинки для літніх людей або лікарні, цей процес часто здійснюється працівниками чи членами родини за допомогою шаблонів. У цьому випадку головна мета - полегшити спілкування та допомогти персоналу краще зрозуміти особистість пацієнта. Таким чином, різні підходи відображають різні акценти: самовираження пацієнта чи практичні потреби догляду.

Загалом в літературі немає єдиної думки щодо цілей та способів використання, проте саме в дослідженні NIHR Health Services and Delivery Research науковці запитали людей з деменцією та психоорганічним синдромом, сімейних опікунів та професіоналів з досвідом роботи з життєвими історіями, про те, що, на їхню думку, є гарною проуктивною практикою використання цього методу [4, с.88].

Вони провели 10 фокус-груп (загалом 73 особи) на цю тему і дійшли до наступних висновків, які люди могли б мати на увазі під час роботи з життєвими історіями [4, с.88]:

Навчальний момент 1: Чи хоче хтось брати участь у роботі над життєвими історіями - це індивідуальна справа кожного. Не слід вважати, що людина обов'язково хоче складати або ділитися історією свого життя, і нікого не слід до цього підштовхувати.

Навчальний момент 2: Історія життя людини ніколи не закінчується, і робота над історією життя повинна відображати це. Щоб не ставити людей «у глухий кут», переконайтеся, що «документація» життєвих історій може бути доповнена та оновлена.

Навчальний момент 3: Робота над життєвою історією може бути емоційною і порушувати делікатні питання. Деякі люди будуть цінувати можливість поговорити про ці питання, але персонал потребує підготовки, щоб впоратися з цим і не слід очікувати, що вони будуть робити це без підтримки.

Навчальний момент 4: Людина з деменцією або психоорганічним синдромом може мати дуже відмінні від інших погляди на те, для чого їй

потрібна історія її життя. Поважайте бажання людини щодо того, що має бути в історії її життя і хто її побачить. Якщо вона не в змозі висловити свої погляди, проконсультуйтеся з кимось, хто добре її знає.

Навчальний момент 5: Співробітники повинні розглянути можливість створення власних життєвих історій та ділитися ними. Як вони при цьому себе відчують? З ким працівники могли б ними поділитися?

Навчальний момент 6: Початок процесу на ранній стадії деменції або психоорганічному синдрому дозволить людям брати більш активну роль у створенні історії свого життя і повідомити, як би вони хотіли, щоб вона була використана в майбутньому. Однак, ніколи не пізно використовувати роботу над історією життя, щоб покращити догляд за людиною і викликати у неї «приємні відчуття».

Навчальний момент 7: Результати для покращення супроводу будуть досягнуті лише тоді, коли медичний персонал зможе знайти та виділити час на ознайомлення з життєвими історіями пацієнтів, а також проявити гнучкість у застосуванні цієї інформації для вдосконалення догляду, який вони надають.

Навчальний момент 8: Короткі резюме можуть бути зручним інструментом для зайнятого персоналу, допомагаючи покращити супровід. Однак вони не здатні повністю замінити історії життя, які сама людина з деменцією чи психоорганічним синдромом може розповісти, доповнити й поділитися.

Навчальний момент 9: Процес збору інформації про історію життя дає можливість персоналу налагодити зв'язок і стосунки з людьми з деменцією та їхніми родинами.

Отже, основними підходами та методами психологічного супроводу пацієнтів із деменцією або психорганічним синдромом є: когнітивно-стимулююча терапія (КСТ); терапія творчими мистецтвами; танцювально-рухова терапія; терапія за допомогою тварин; фізичні вправи; робота з життєвими історіями.

3.2. Планування супроводу та використання допоміжних технологій для підтримки пацієнтів та їхніх родин

Планування супроводу

Попереднє планування супроводу - це процес обговорення і подальшого запису майбутніх побажань і переваг щодо супроводу та лікування людей, що дізнались про свій діагноз деменції або психоорганічного синдрому [1]. Цей запис використовується з метою врахування побажань по супроводу та догляду, якщо людина втрачає розумову здатність приймати важливі рішення щодо поточного або майбутнього супроводу. Він може включати будь які заяви про те, як хворі на деменцію або психоорганічний синдром бажають, щоб з ними поводитися наприкінці їхнього життя.

Загалом, будь-хто може почати планувати своє майбутнє і думати про свій план завчасного супроводу. Однак, планування супроводу особливо важливе, якщо діагностовано довготривале захворювання, яке змінює життя або обмежує його тривалість [1].

Завчасне планування супроводу передбачає обговорення та запис побажань і переваг людей з діагностованою деменцією або психоорганічним синдромом, а також доведення їх до відома медсестер, лікарів та інших членів сім'ї. Сюди входить все, що важливо для них, незалежно від того, наскільки тривіальним це може здатися іншим. Заздалегідь спланований догляд може включати в себе [4, с.77]:

- Рішення про відмову від лікування, наприклад, від реанімації або лікування з використанням препаратів крові чи внутрішньовенних антибіотиків;
- Попередню заяву про побажання та уподобання - це короткий опис того, як би хворі на деменцію або психоорганічний синдром хотіли, щоб про них піклувалися в майбутньому;
- Оформлення постійної довіреності. Це юридичний документ, в якому люди з деменцією або психоорганічним синдромом вказують особу або

осіб, яких вони обрали, щоб ці довірені особи говорили від імені хворих, якщо останні втратять розумову дієздатність.

Рекомендується звернутися за порадою до свого сімейного лікаря та адвоката при складанні проекту Попереднього рішення. Зазвичай також рекомендується зробити це незабаром після того, як люди дізнались, що у них діагностовано деменцію або психоорганічний синдром.

Завдяки завчасному плануванню супроводу люди з діагностованою деменцією або психоорганічним синдромом документують свої уподобання та побажання щодо майбутнього супроводу. Це надає їм [4, с.78]:

- певний контроль над майбутнім;
- душевний спокій;
- допомогу партнеру, родині та фахівцям діяти відповідно до побажань при прийнятті рішень, що стосуються лікування, супроводу або фінансів людей з діагностованою деменцією або психоорганічним синдромом.

Заздалегідь прийняте рішення вимагає, щоб хворі люди спланували свій догляд аж до своєї смерті. Їм особисто, їхнім партнерам і родині може бути важко відкрито говорити про це, тому можливо, людям з діагностованою деменцією або психоорганічним синдромом знадобиться деякий час, щоб змиритися зі своїм діагнозом, перш ніж вони зможуть будувати плани.

Оскільки існує багато аспектів завчасного планування супроводу, пропонується завжди поспілкуватись з кількома фахівцями, наприклад, при прийнятті рішення про майбутній догляд [19, с.277]:

- побажання та вподобання - сім'я, друзі, лікар, опікуни і т.п.;
- медичні рішення - відповідний фахівець;
- попередні життєво важливі рішення - з лікарем та юристом;
- поради щодо завчасного планування супроводу - більшість спеціалістів соціальних служб, консультант з питань деменції.

Допоміжні технології

Допоміжні технології - це пристрої та технології, які полегшують життя людей з діагнозом деменції або психоорганічним синдромом і допомагають

впоратися зі змінами, які можуть виникнути після встановлення діагнозу. Вони можуть допомогти зберегти незалежність, захистити їх особисто і їхні сім'ю, а також дати вам можливість залишатися на зв'язку з близькими та суспільством.

Оскільки існує цілий ряд допоміжних технологій, корисно отримати пораду фахівця, який допоможе вибрати допоміжну технологію та користуватися нею. Якщо потрібна порада щодо того, які допоміжні технології можуть допомогти зараз або в майбутньому людям з діагнозом деменції або психоорганічним синдромом, можна обговорити цільові потреби з ерготерапевтом або фахівцем, який знається на допоміжних технологіях.

Насамперед, консультації та підтримка щодо допоміжних технологій передбачають обговорення конкретних потреб хворих. Під час цього обговорення метою буде з'ясувати, яке обладнання може бути корисним саме для них. Існує обладнання та пристрої, які можуть допомогти у наступних сферах [19, с.288]:

- самотійне виконання домашніх справ;
- забезпечення безпеки під час прогулянок, наприклад, супутникова навігація, яка допоможе знайти людям з діагнозом деменції або психоорганічним синдромом необхідне місце, або GPS-трекери, які допоможуть іншим знайти їх;
- пам'ять, наприклад, монітор прийому ліків або будильник, який нагадуватиме про прийом ліків. Електронна система дозування може гарантувати, що хворі прийматимуть потрібну кількість ліків;
- спілкування та підтримання зв'язку з іншими людьми, наприклад, планшетні комп'ютери, системи відеоконференцій, які допоможуть залишатися на зв'язку;
- приготування їжі та напоїв, наприклад, сигналізація, яка автоматично перекриває подачу газу, якщо плита залишається увімкненою;
- убезпечити хворих та їхні сім'ї в будинку, наприклад, від падінь або допомогти регулювати температуру.

Існує багато пристроїв. Залежно від потреб людей з діагнозом деменції або психоорганічним синдромом можна використовувати будь-яку комбінацію пристроїв, а індивідуальна професійна консультація допоможе вирішити, що саме допоможе найбільше.

Також може знадобитися деякий час, щоб обдумати конкретні аспекти життя, в яких може допомогти технологія; наприклад, хворі можуть забажати мати пристрій, який допомагає запам'ятовувати завдання або зустрічі.

Допоміжні технології призначені для забезпечення безпеки, душевного спокою та більшої незалежності, водночас спричиняючи зменшення порушень у повсякденному житті хворих.

Також варто зазначити, що потрібно буде навчитися користуватися певними видами обладнання. Це може не відповідати раніше сформованому стилю життя людей з діагнозом деменції або психоорганічним синдромом, і тому доведеться шляхом практики з допомогою фахівців змінити свої звички.

Деякі ерготерапевти або інші медичні та соціальні працівники (наприклад, ті, що працюють у соціальних службах) можуть розповісти про допоміжні технології та про те, як ефективно ними користуватися. Вони також можуть порадити вам, чи маєте ви право на фінансову допомогу, оскільки багато пристроїв є платними. За невелику плату деякі центри для людей з обмеженими можливостями надають обладнання у тимчасове користування, щоб можна було «спробувати, перш ніж купувати».

Існує цілий ряд приватних і некомерційних організацій, які надають допоміжні технології і для цього можна звернутися до свого консультанта з питань деменції або соціальних служб, щоб отримати детальну інформацію про місцевих постачальників.

Отже, планування супроводу - це процес обговорення і подальшого запису майбутніх побажань і переваг щодо супроводу та лікування людей, що дізнались про свій діагноз деменції або психоорганічного синдрому.

Допоміжні технології - це пристрої та технології, які полегшують життя людей з діагнозом деменції або психоорганічним синдромом і допомагають впоратися зі змінами, які можуть виникнути після встановлення діагнозу.

3.3. Інтегрований план супроводу пацієнтів із деменцією або психоорганічним синдромом

За результатами емпіричного дослідження особливостей деменції та психоорганічного синдрому було встановлено, що між цими станами не існує суттєвих відмінностей у когнітивних і психоемоційних порушеннях. Незважаючи на різні етіологічні фактори, прояви обох станів мають схожі патерни: зниження когнітивних функцій, порушення пам'яті, тривожність і соціальна ізоляція. Це підкреслює важливість розробки універсальних підходів до супроводу, які враховують мультидисциплінарний характер підтримки.

На основі отриманих даних мною було запропоновано розробку та впровадження інтегрованого плану супроводу, що включає методи когнітивно-стимулюючої терапії, арт-терапії, фізичної активності та роботи з життєвими історіями. Додатково до цього планується використовувати допоміжні технології. Такий план спрямований на збереження когнітивних функцій, покращення емоційного стану та підвищення якості життя пацієнтів.

Інтеграція цих методів дозволяє забезпечити цілісну підтримку незалежно від діагнозу, акцентуючи увагу на індивідуальних потребах пацієнтів. Подальша робота з плануванням супроводу включатиме емпіричну оцінку його ефективності у пацієнтів із різними діагнозами, що дозволить адаптувати стратегії супроводу до особливостей кожного випадку. Ця програма стане основою моєї подальшої професійної діяльності.

План супроводу [4, с.90]:

1. Оцінка стану пацієнта та його потреб

- Когнітивна оцінка: Використовуйте стандартизовані тести для визначення рівня пам'яті, орієнтації та мовних здібностей.

- Емоційна оцінка: Розмовляйте з пацієнтом, використовуйте анкети для виявлення рівня тривожності чи депресії.
- Соціальна оцінка: Аналізуйте потреби у соціальній взаємодії, залучайте родичів для збору додаткової інформації.
- Фізична оцінка: Оцінюйте мобільність і загальний стан здоров'я за допомогою спеціалістів (лікарів, фізіотерапевтів).

2. Розробка індивідуального плану супроводу [19, с.290]:

- Когнітивно-стимулююча терапія (КСТ): Організуйте групові або індивідуальні заняття, спрямовані на стимуляцію мислення, пам'яті та мови.
- Терапія творчими мистецтвами: Залучайте пацієнта до малювання, ліплення чи музики, акцентуючи на позитивних спогадах та емоціях.
- Фізичні вправи: Проводьте регулярні заняття, які включають легкі фізичні активності, наприклад, йогу чи піші прогулянки, що підтримують фізичну форму та настрій.
- Робота з життєвими історіями: Записуйте спогади пацієнта, створюйте альбоми чи інтерактивні біографії для збереження його ідентичності.

3. Використання допоміжних технологій [19, с.292]:

- Для безпеки: Використовуйте GPS-трекери для моніторингу місцезнаходження пацієнта під час прогулянок.
- Для пам'яті: Забезпечте пацієнта пристроями для нагадувань (розумний годинник, електронні органайзери).
- Для спілкування: Налаштуйте планшети з простими у використанні додатками для відеозв'язку, щоб підтримувати контакт із сім'єю.
- Для побуту: Встановіть датчики руху та автоматичні вимикачі для газу чи електрики, щоб запобігти нещасним випадкам.

5. Підготовка персоналу та сім'ї [19, с.294]:

- Навчання: Проводьте регулярні тренінги для медичного персоналу з використання інтегрованих методів та технологій.
- Залучення родичів: Організуйте інформаційні зустрічі для пояснення важливості плану супроводу та ролі кожного члена сім'ї у догляді.
- Емоційна підтримка: Забезпечте сім'ю рекомендаціями щодо управління стресом і спілкування з пацієнтом.

6. Моніторинг і корекція плану [19, с.295]:

- Регулярні зустрічі: Запровадьте щомісячні обговорення стану пацієнта з персоналом та родиною.
- Аналіз прогресу: Використовуйте об'єктивні показники (наприклад, поліпшення когнітивних тестів, збільшення соціальної активності).
- Корекція: У разі погіршення стану додавайте нові методи або корегуйте інтенсивність супроводу.

Отже, в план супроводу входить: оцінка стану пацієнта та його потреб, розробка індивідуального плану супроводу, використання допоміжних технологій, підготовка персоналу та сім'ї, моніторинг і корекція плану.

Висновки до третього розділу

Комплексний підхід до психологічного супроводу пацієнтів із деменцією або психоорганічним синдромом є ключовим у забезпеченні якості їхнього життя. Він включає методи когнітивно-стимулюючої терапії, арт-терапії, фізичних вправ і роботи з життєвими історіями. Ці методи спрямовані на зниження тривожності, покращення емоційного стану, збереження когнітивних функцій та посилення соціальної активності. Використання таких підходів допомагає пацієнтам адаптуватися до змін, пов'язаних із хворобою, і зберігати позитивні аспекти їхньої особистості.

Інтеграція допоміжних технологій, таких як GPS-трекери, електронні нагадування та відеозв'язок, дозволяє пацієнтам залишатися незалежними, захищеними та активними. Ці інструменти полегшують виконання повсякденних завдань, покращують комунікацію із сім'єю й оточенням, а також забезпечують душевний спокій родичів. Водночас, важливим етапом супроводу є його планування, яке враховує індивідуальні потреби пацієнтів і забезпечує чіткі орієнтири для надання допомоги. Завчасне планування дозволяє узгодити бажання пацієнтів із можливостями догляду, підвищуючи його якість і ефективність.

Розроблений інтегрований план супроводу об'єднує всі ці аспекти, забезпечуючи мультидисциплінарний підхід до догляду та супроводу. Він включає систематичну оцінку стану пацієнтів, застосування терапевтичних методів, використання допоміжних технологій і залучення родин до процесу супроводу. Гнучкість та можливість корекції плану сприяють його ефективній адаптації до індивідуальних потреб. Такий підхід дозволяє не лише покращити емоційний і фізичний стан пацієнтів, а й сприяти їхній соціальній інтеграції та підтримувати гідність на кожному етапі життя.

ВИСНОВКИ

Отже, проаналізувавши літературу та дослідження за даною темою я в котрий раз дійшла висновку, що, по-перше, ця тема є і буде актуальною і будь-яка робота і дослідження в цій темі не будуть зайвими, по-друге, стільки нової та надихаючої інформації важко й було уявити. Мозок взагалі за своєю суттю викликає надзвичайний інтерес, оскільки контролює майже всі аспекти функціонування решти організму, а також те, як люди взаємодіють один з одним і як ставляться один до одного, а в контексті синдромів які я розглядала то цей зв'язок просто неймовірно простежується.

Мені вдалося сформулювати визначення таких термінів, як психоорганічний синдром та деменція, зрозуміти етіологічні чинники та шляхи попередження. Бо, розуміючи нейропсихологічні та нейрохімічні особливості психоорганічного синдрому та деменції з'являється чітке розуміння як саме і з якими нюансами тестувати пацієнтів, а також нащо звертати увагу при тому чи іншому синдромі.

Дослідження проводилося на базі Комунальне некомерційне підприємство «Клінічний заклад з надання психіатричної допомоги «ПСИХІАТРІЯ» виконавчого органу Київської міської ради в рамках магістерського дослідження протягом липня-серпня 2024 року.

В ході дослідження було обстежено 30 осіб. Вік респондентів – 50-70, стать – жіноча та чоловіча.

Методи дослідження: тест «10 слів Лурія», Монреальська когнітивна шкали (MoCA).

Аналіз результатів було проведено за допомогою методів непараметричної статистики оскільки нормальний розподіл досліджуваних даних за критерієм Шапіро-Уилка не було підтверджено достовірно.

В першій групі пацієнтів з психоорганічним синдромом є вище значення за тестом Лурія, ніж у пацієнтів з деменцією. Також спостерігається динаміка на 4 та 5 етапі діагностики об'єм короткочасної пам'яті досягає свого

максимального значення. Це свідчить про те, що пацієнти з психоорганічним синдромом краще засвоюють матеріал, що повторюється з певною періодичністю декілька разів.

Показники в досліджуваних групах також порівнювали за тестом МОСА. Дана шкала застосовувалася для оцінки когнітивних здібностей. В першій групі показники є вищими, чим у групі з деменцією. Різниця між групами пацієнтів з психоорганічним синдромом і пацієнтів з деменцією в основному залежить від наявності пов'язаних функціональних порушень, а не від конкретного результату тесту МоСА.

Комплексний підхід до психологічного супроводу пацієнтів із деменцією або психоорганічним синдромом є ключовим у забезпеченні якості їхнього життя. Він включає методи когнітивно-стимулюючої терапії, арт-терапії, фізичних вправ і роботи з життєвими історіями. Ці методи спрямовані на зниження тривожності, покращення емоційного стану, збереження когнітивних функцій та посилення соціальної активності. Використання таких підходів допомагає пацієнтам адаптуватися до змін, пов'язаних із хворобою, і зберігати позитивні аспекти їхньої особистості.

Інтеграція допоміжних технологій, таких як GPS-трекери, електронні нагадування та відеозв'язок, дозволяє пацієнтам залишатися незалежними, захищеними та активними. Ці інструменти полегшують виконання повсякденних завдань, покращують комунікацію із сім'єю й оточенням, а також забезпечують душевний спокій родичів. Водночас, важливим етапом супроводу є його планування, яке враховує індивідуальні потреби пацієнтів і забезпечує чіткі орієнтири для надання допомоги. Завчасне планування дозволяє узгодити бажання пацієнтів із можливостями догляду, підвищуючи його якість і ефективність.

Розроблений інтегрований план супроводу об'єднує всі ці аспекти, забезпечуючи мультидисциплінарний підхід до догляду та супроводу. Він включає систематичну оцінку стану пацієнтів, застосування терапевтичних методів, використання допоміжних технологій і залучення родин до процесу

супроводу. Гнучкість та можливість корекції плану сприяють його ефективній адаптації до індивідуальних потреб. Такий підхід дозволяє не лише покращити емоційний і фізичний стан пацієнтів, а й сприяти їхній соціальній інтеграції та підтримувати гідність на кожному етапі життя.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах, «Деменція». Реєстр медико-технологічних документів МОЗ України. 2016. С. 112. URL: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_736_Demencia/2016_736_AKN_Dem.pdf (дата звернення 01.11.2024).
2. Волощук Д. А. Комплексна реабілітація хворих на судинну деменцію за участі членів їх родин: автореф. Дис. ... канд. Мед. Наук. Харків, 2017. 23 с.
3. Волощук Д. А. Порівняльний аналіз проведеного комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів із судинною деменцією та членів їх родин. *Вісник морської медицини*. 2016. № 3 (72). С. 25–30.
4. Деменція: навчально-методичний посібник / О. А. Козьолкін, М. В. Сікорська, І.В. Візір, Ю.М. Нерянова. Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. 90 с.
5. Деменція: Клінічний, патоморфологічний та психофармакологічний аспекти. Особливості догляду за пацієнтами з деменцією: навчально-методичний посібник / Скрипніков А.М., Гринь К.В., Погорілко О.В. Полтава: ПП«Астроя», 2021. 148с.
6. Застосування мемантину гідрохлориду у хворих похилого віку на початкових стадіях судинної деменції і хвороби Альцгеймера / Н. Ю. Бачинська та ін. *Лікарська справа. Врачебное дело*. 2013. № 7. С. 80–96.
7. Злобін О.О. Сталі комплекси нейропсихіатричної симптоматики, притаманні хворим з судинною деменцією з різною локалізацією вогнищ ураження головного мозку. *Український вісник психоневрології*. 2020. Том 28, випуск 3. С.88.
8. Копчак О. О. Поведінкові розлади у пацієнтів з деменцією: клініка, діагностика та лікування. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2017. № 8 (94). URL: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.8.94.2017.120700>. (дата звернення 01.11.2024).

9. Левада О.А. Судинна деменція: етіопатогенез, діагностика, сучасні стратегії лікування. *НейроNews: неврологія та психіатрія*, 1 (20). 2010. С.55.
10. Марцинковський І. А., Казакова С. Е., Марцинковська І. І. Деменції як коморбідні патологічні стани (погляд на проблему через призму терапії інгібіторами холінестерази). *Міжнародний неврологічний журнал*. 2014. № 4 (66). С. 145–150.
11. Міщенко Т. С., Здесенко І. В. Клініко-патогенетичні особливості розвитку різних форм деменції. *Український вісник психоневрології*. 2014. Т. 22, вип. 4 (81). С. 15–19.
12. Мишаківська, О. М. Порівняння нейропсихіатричних порушень в амбулаторних і стаціонарних пацієнтів із деменцією в Україні. *Україна. Здоров'я нації*, (4), 2016. С.55-62.
13. Мудренко І. Г. До актуальності проблеми суїцидальної поведінки у хворих з деменціями. Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я: тези науково-практичної конференції за міжнародної участі, м. Київ, 14–15 квітня 2016 р. *Архів психіатрії*. 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 112–113.
14. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура вищих психічних функцій та емоційної сфери у пацієнтів із суїцидальним ризиком при судинній деменції. *Медична психологія*. 2018. Т. 13, № 1. С. 41–46.
15. Мудренко І. Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу. *Scinse Rise: Medical Science*. 2018. № 1 (21). С. 38–44.
16. Мудренко І. Г. Нейропротекція когнітивного дефіциту у хворих з деменціями альцгеймерівського та неальцгеймерівського типів. *Архів психіатрії*. 2017. Т. 23, № 3 (90). С. 185–190.
17. Мудренко І. Г. Порівняльна ЕЕГ-характеристика різних видів деменції. *Медицина третього тисячоліття: матеріали міжвузівської конференції* (ХНМУ, 16–17 січня 2017 року). Харків, 2017. С. 369–371.

18. Овчаренко М. О., Євтушенко Ю. О., Радченко Т. М. Мультидисциплінарний підхід до лікування та супроводу хворих на судинну деменцію. *Colloquium-journal*. 2020. № 3 (55), ч. 3. С. 46–49.

19. Нейропсихіатрія та поведінкова неврологія: посібник: пер.3-го вид./ред.:Джон Дж.Баррі, Сепіде Н.Баджестан, Джеффри Л. Каммінгс, Майкл Р. Трімбл; наук.ред.укр.вид.: Борис Михайлов, Лариса Герасименко, Рустам Ісаков. К.: ВСВ «Медицина», 2024. XXII, 361 с.

20. Патопсихологічні чинники дезадаптивних станів при афективних розладах невротичного генезу / А. М. Скрипніков та ін. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. Т. 1, № 1 (142). С.89.

21. Пінчук І. Я. Медико-соціальне обґрунтування системи надання допомоги населенню похилого віку з вадами психічного здоров'я: автореф. Дис. На здобуття наук. Ступеня д-ра мед. Наук: спец. 14.02.03 – соціальна медицина. Київ, 2011. 37 с.

22. Пінчук І. Я. Система реабілітації пацієнтів з деменцією при хворобі Альцгеймера в стаціонарних та позалікарняних умовах: дис. ... канд. Мед. Наук: 14.01.16 / Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології. Київ, 2002. С. 126–148.

23. Полетаєва К. М. Клініко-неврологічна, нейропсихологічна електроенцефалографічна характеристика початкових стадій судинної деменції та хвороби Альцгеймера: автореф. Дис. ... канд. Мед. Наук: 14.01.15. Київ, 2009. 20 с.

24. Психосоціальна допомога в роботі з кризовою особистістю: навчальний посібник / наук. Ред. Та керівник проблем. Групи Л. М. Вольнова. Київ, 2012. 275 с.

25. Романів О. П., Чорей Д. В. Особливості когнітивної реабілітації пацієнтів з деменцією. *Економіка і право охорони здоров'я*. 2018. № 1 (7). С. 17–22.

26. Свиридова, Н. К., Парнікоза, Т. П., Чуприна та ін. Алгоритм прогнозування розвитку когнітивних порушень. *Східно-європейський неврологічний журнал*, (3), 2015. С.28-38.
27. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги при деменціях: Наказ МОЗ України від 19.07.2016 № 736. Реєстр медико-технологічних документів МОЗ. 2016. С. 565.
28. Шкробот С. І., Венгер О. П. Психічні розлади, асоційовані з когнітивними порушеннями у пацієнтів, які пережили надзвичайні ситуації. *Архів психіатрії*. 2014. № 4. Р. 50–53.
29. Chui HC, Mack W, Jackson E et al. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. *Arch Neurol*.2000. P.57.
30. Gomazkov, O.A., Lagunin, A.A. Vascular dementia: *Molecular targets of neuroprotective therapy*. Biol Bull Rev 7, 2022. P.528–536.
31. J. Pujol Domenech, P. de Azpiazu Artigas. Dementia DSM-IV/ICD-10 or neurocognitive disorder DSM-5?. *The European Journal of Psychiatry*, 29(1),2015. P.45- 50.
32. Iemolo, F., Duro, G., Rizzo, C. et al. Pathophysiology of vascular dementia. *Immun Ageing* 6, 13. 2009. P.44.
33. Majer, R., Simon, V., Csiba, L. Et al.. Behavioural and psychological symptoms in neurocognitive disorders: Specific patterns in dementia subtypes. *Open Medicine*, 14(1), 2019. P.307-316.
34. Okabe K , Nagata T , Shinagawa S et al. Effects of neuropsychiatric symptoms of dementia on reductions in activities of daily living in patients with Alzheimer's disease. *Geriatr Gerontol Int*. 2020, P.20.
35. D'Onofrio, G., Sancarolo, D., Panza, F., et al.. Neuropsychiatric symptoms and functional status in Alzheimer's disease and vascular dementia patients. *Current Alzheimer Research*, 9(6), 2012. P.759-771.
36. R. Radue, A. Walaszek, S. Asthana // Neuropsychiatric symptoms in dementia. *Handbook of Clinical Neurology* Volume 167, 2019, Pages 437-454.

37. Rajesh R. Tampi and Dilip V. Jeste. Dementia Is More Than Memory Loss: Neuropsychiatric Symptoms of Dementia and Their Nonpharmacological and Pharmacological Management. *Am J Psychiatry* 2022; P.179.
38. Sommerlad, A., Kivimäki, M., Larson, E.B. et al. Social participation and risk of developing dementia. *Nat Aging* 3, 2023. P. 532–545.
39. E. Schwertner, J. Pereira, H. Xu et al. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Different Dementia Disorders: A Large-Scale Study of 10,000 Individuals. *Journal of Alzheimer's Disease*, vol. 87, no. 3, 2022. P. 1307-1318.
40. Scopelliti G, Casolla B, Boulouis G, et al. Long-term neuropsychiatric symptoms in spontaneous intracerebral haemorrhage survivors. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2022. P.93.
41. Savulich, G., O'Brien, J. T., & Sahakian, B. J. Are neuropsychiatric symptoms modifiable risk factors for cognitive decline in Alzheimer's disease and vascular dementia?. *The British Journal of Psychiatry*, 216(1), 2020. P.1-3.

ДОДАТКИ

Додаток А

Методика «Завчання 10 слів» (О. Р. Лурія)

№ серії	Стимульні слова										Додаткові слова
	Ліс	Хліб	Вікно	Стіл	Вода	Брат	Кінь	Гриб	Голка	Мед	
1											
2											
3											
4											
5											
Через годину											

Інструкція 1: «Зараз я прочитаю 10 слів. Слухати необхідно уважно. Коли закінчу, Вам необхідно одразу повторити стільки, скільки запам'ятали. Повторювати можна в будь-якому порядку».

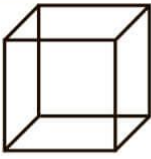
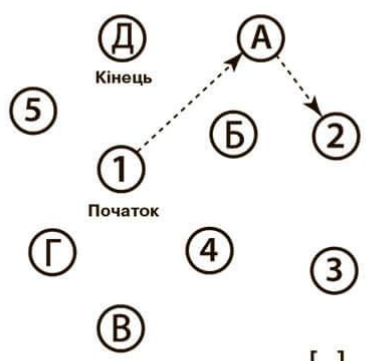
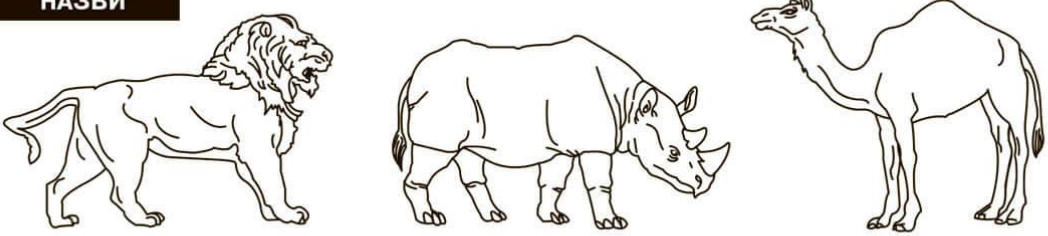
Інструкція 2: «Зараз я знову прочитаю ті ж 10 слів, і Ви знову повинні повторити їх – і ті, які вже називали, і ті, які в перший раз пропустили, - всі разом, в будь-якому порядку».

Потім дослід повторюється ще 3 рази, але без будь-яких пояснень. Дослідник просто говорить: «Ще раз». Після п'ятиразового повторення досліджуваній виконує інші завдання. До цього завдання дослідник повертається наприкінці заняття, просячи досліджуваного назвати слова, які він завчали на початку заняття.

Обробка та інтерпретація результатів. На основі кількості відтворених слів будується графік динаміки запам'ятовування (на осі ординат – кількість правильно відтворених слів, на осі абсцис – номер серії). Критерієм обсягу короточасної вербальної пам'яті є середнє арифметичне кількості слів, які правильно відтворив досліджуваній у п'яти спробах. Критерієм обсягу довготривалої вербальної пам'яті є кількість відтворених слів наприкінці заняття.

Середніми показниками обсягу короткочасної та довготривалої пам'яті є 6 – 7 правильно відтворених слів. Нормальною динамікою запам'ятовування вважається наростання кількості правильно відтворених слів від спроби до спроби, досягаючи максимуму на третій спробі. Якщо ж кількість слів після практично повного їх відтворення на другій спробі надалі знижується або ж крива набуває зигзагоподібної форми, то це свідчить про нестійкість уваги, її коливання. Багато зайвих слів продукують люди в стані розгальмованості. Часто повторювані зайві слова можуть вказувати на наявність органічних захворювань мозку.

Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій

ЗОРОВО-КОНСТРУКТИВНІ/ВИКОНАВЧІ НАВИЧКИ				Скопіюйте куб		Намалюйте годинник (десять хвилин на дванадцяті) (3 бали)		БАЛИ:									
		[]		[]		[] [] [] Контур Цифри Стрілки		___/5									
НАЗВИ								___/3									
ПАМ'ЯТЬ		Прочитайте список слів. Обстежуваний повинен їх повторити. Зробіть дві спроби, навіть якщо обстежуваний повторив усі слова після першої спроби. Перепитайте слова через 5 хвилин.						Бали не додаються									
		обличчя		оксамит		церква		маргаритка		червоний							
1 спроба																	
2 спроба																	
УВАГА		Прочитайте список цифр (1 цифра/1 секунда)						Обстежуваний повинен повторити їх у такому ж порядку [] 2 1 8 5 4		___/2							
								Обстежуваний повинен повторити їх у зворотному порядку [] 7 4 2									
		Прочитайте список букв. Обстежуваний повинен вдарити долонею по столу кожен раз при проголошенні літери А.						Бали не додаються, якщо є дві та більше помилок.		___/1							
		[] Ф Б А С М Н А А Ж К Л Б А Ф А К Д Е А А А Ж А М О Ф А А Б															
		Серійне віднімання 7, починаючи зі 100.						[] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65		___/3							
		4 або 5 правильних віднімань — 3 бали; 2 або 3 правильних віднімань — 2 бали; 1 правильне віднімання — 1 бал; 0 правильних віднімань — 0 балів															
МОВА		Повторіть: Я упевнений, що тільки Джон може сьогодні допомогти. []						___/2									
		Кіт завжди ховався під диваном, коли пес був у кімнаті. []															
		Вербальна швидкість / Назвати за 1 хвилину максимальну кількість слів, що починаються з літери Н [] ___ (норма ≥ 11 слів)						___/1									
АБСТРАКЦІЯ		Спільне між словами банан-апельсин = фрукти [] поїзд-велосипед [] лінійка-годинник						___/2									
ВІДКЛАДЕНЕ ПОВТОРЕННЯ		Повторені слова БЕЗ ПІДКАЗКИ		обличчя []		оксамит []		церква []		маргаритка []		червоний []		Бали присуджуються за названі слова без підказок		___/5	
ОПЦІЙНО		Категоріальна підказка															
		Список слів для вибору															
ОРІЄНТАЦІЯ		[] Дата [] Місяць [] Рік [] День тижня [] Місце знаходження [] Місто						___/6									

Z. Nasreddine MD

www.mocatest.org

Норма: ≥ 26/30

Всього ___/30

Додайте 1 бал, якщо освіта ≤ 12 років

Лікар, що проводив тестування:

Додаток В

Дані за тестом 10 слів Лурія та МОСА в 2-х групах

Пацієнт	група	1	2	3	4	5	6-через годину	бал
Пальчук	органіка	3	4	4	7	5	4	25
Цвік	органіка	3	4	4	6	6	0	21
Снісаренко (ж)	органіка	4	3	4	7	6	0	20
Шелестов	органіка	6	8	8	9	9	5	29
Душник(ж)	органіка	1	0	1	3	3	0	12
Олещенко	органіка	6	5	6	8		9	10
Пустовіт	органіка	5	6	6	8	6	4	23
Барчаківська(ж)	органіка	0	0	0	0	0	0	0
Василевська	органіка	8	7	7	8	8	0	22
Ніконов	органіка	4	5	6	6	9	7	12
Герасименко(ж)	органіка	5	5	6	8	6	0	26
Сержанський	органіка	8	5	8	8	6	1	14
Шабает	органіка	6	2	5	7	6	0	9
Цисарук	органіка	4	5	5	5	5	0	19
Череповський	органіка	3	5	2	4	4	0	19
Циганок	деменція	3	4	4	5	5	2	12
Кондратюк(ж)	деменція	3	6	3	7	9	6	22
Ратушний	деменція	3	6	5	6	5	3	19
Галака	деменція	5	5	6	6	7	0	22
Корнієнко	деменція	3	3	3	5	5	0	7
Оборська	деменція	6	7	8	6	8	0	26
Карімова	деменція	2	4	1	3	1	0	9
Печковський	деменція	6	5	6	5	3	0	13
Бичек	деменція	4	4	1	4	3	3	16
Попов	деменція	6	7	6	6	3	0	14
Небрат	деменція	4	2	3	4	3	2	14
Савранська	деменція	4	6	8	4	7	5	18
Усова	деменція	0	4	4	4	4	2	21
Каменчук	деменція	0	0	0	0	0	0	3
Меняйло	деменція	0	0	0	0	0	0	2