



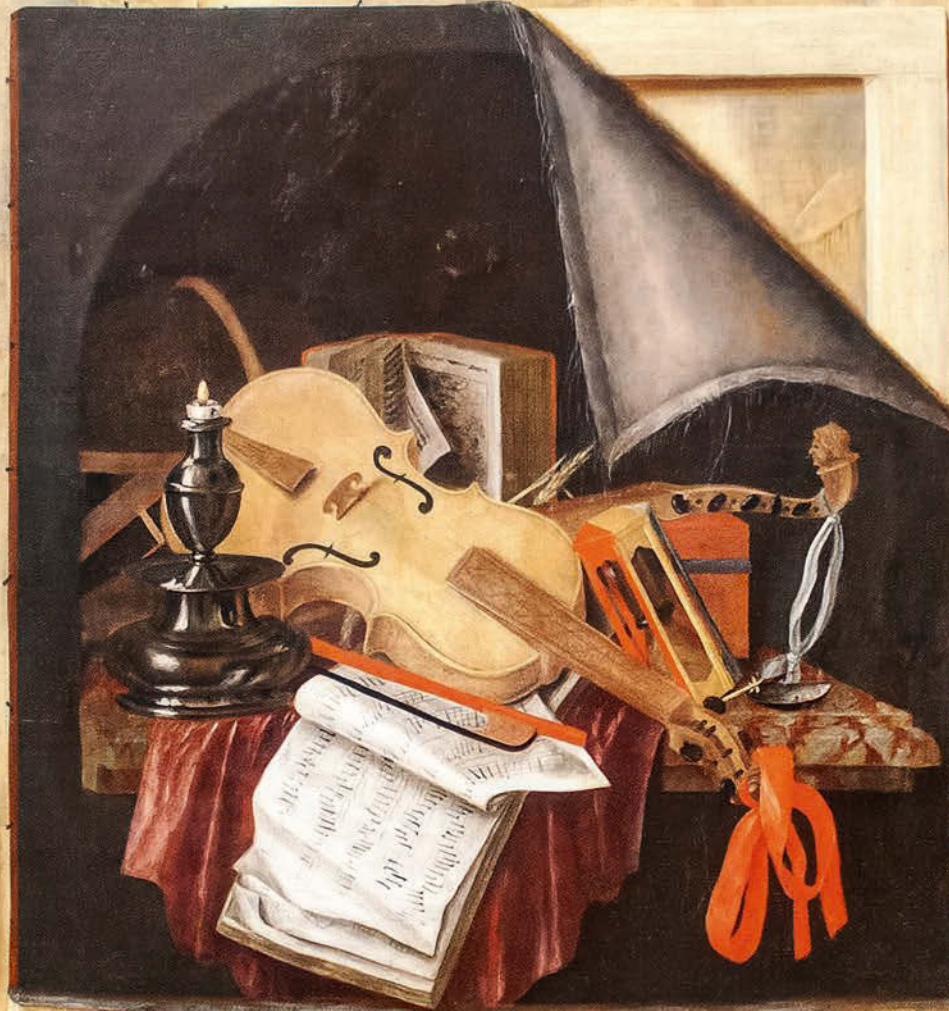
Спеціальний випуск № 1 2026

НЕЙРО

NEWS

психоневрологія та нейропсихіатрія

Хвороби похилого і старечого віку



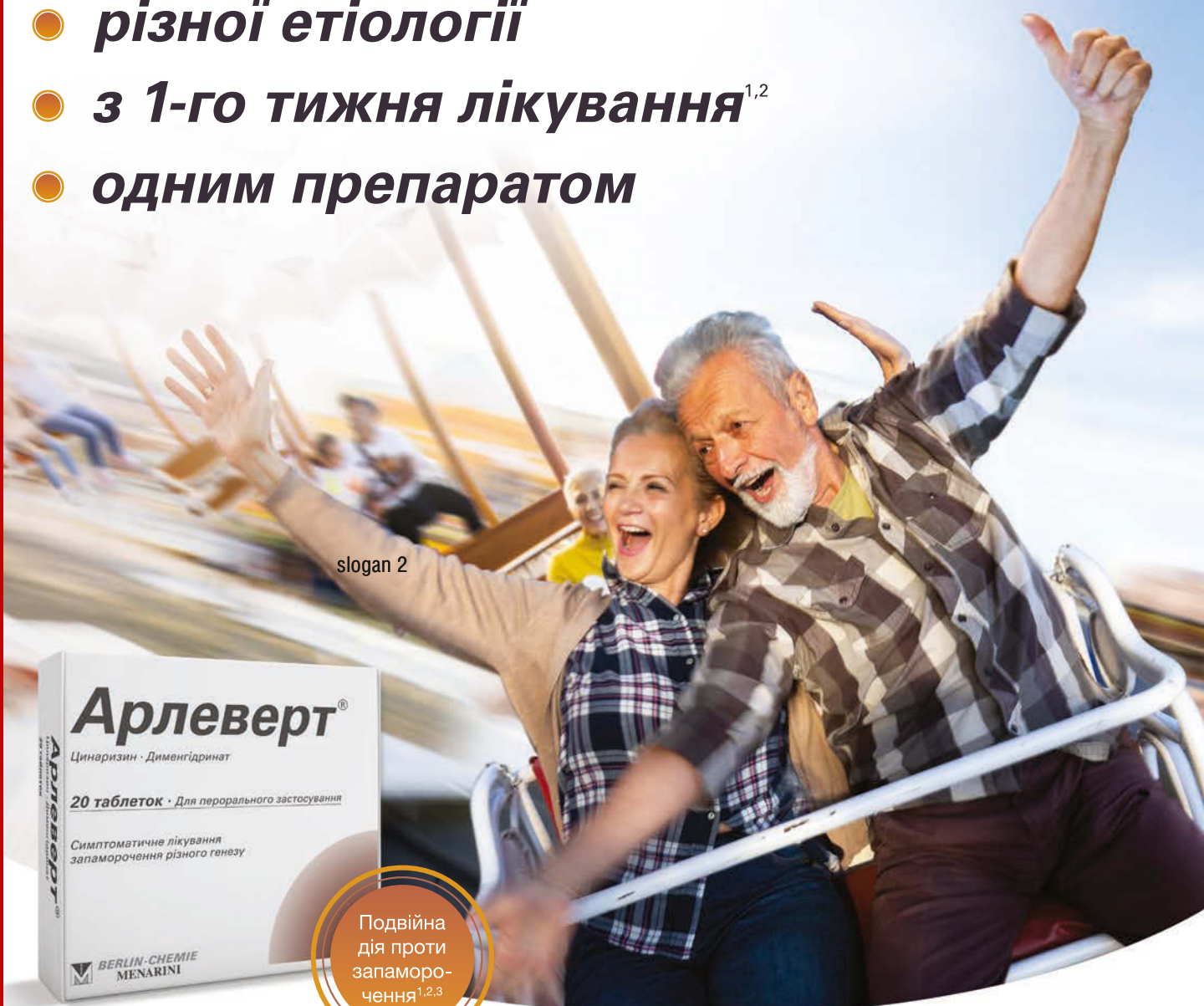
Тромплей: стіна майстерні з ванітас-натюрмортом, 1665
Корнеліс Норбертус Гісбрехт



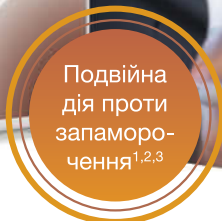
Як ПОЛЕГШИТИ ЗАПАМОРОЧЕННЯ?

- різної етіології
- з 1-го тижня лікування^{1,2}
- одним препаратом

Подвійна ефективність у зменшенні ознак запаморочення



slogan 2



Цинаризін . Дименгідринат
АРЛЕВЕРТ® продемонстрував швидше зменшення симптомів запаморочення порівняно з бетагістином, цинаризином або дименгідринатом у пацієнтів з центральним або периферичним запамороченням.^{1,2}

Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарський засіб Арлеверт® РП №UA/14331/01/01

Склад. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції на компоненти препарату, тяжкі порушення функції нирок та печінки, закритокутова глаукома, судоми, підозра на підвищений внутрішньочерепний тиск, алкоголізм, затримка сечовипускання; період вагітності та годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу після їжі. Тривалість застосування – до 4 тижнів. Більш тривале лікування на розсуд лікаря. **Побічні реакції.** Сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі та інші. **Виробник.** Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ, Німеччина.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ».
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

1. Scholtz AW, Hahn A, Steffl ova B, et al. Efficacy and Safety of a Fixed Combination of Cinnarizine 20 mg and Dimenhydrinate 40 mg vs Betahistine Dihydrochloride 16 mg in Patients with Peripheral Vestibular Vertigo: A Prospective, Multinational, Multicenter, Double-Blind, Randomized, Non-inferiority Clinical Trial. Clin Drug Investig. 2019;39(11):1045-1056. doi:10.1007/s40261-019-00858-6

2. Hahn A et al. Comparison of cinnarizine/dimenhydrinate fixed combination with the respective monotherapies for vertigo of various origins: a randomized, double-blind, active-controlled, multicentre study. Clin Drug Investig. 2011;31(6):371-383. doi:10.2165/1158920-000000000-00000

3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Арлеверт® РП №UA/14331/01/01 UA_ARL-06-2024_V1_press останнє оновлення 04.11.2024.



Прамістар

єдиний* прамірацетам в Україні!



Порушення пам'яті?

Літній вік?



Зниження концентрації уваги?



Усуває розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру¹

Покращує здатність до концентрації уваги¹

Має антидепресивну дію¹

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарський засіб ПРАМІСТАР РП № UA/10837/01/01.

Діючі речовини: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить прамірацетаму сульфату 818,4 мг, що відповідає прамірацетаму 600 мг. **Показання.** Зниження здатності до концентрації уваги та розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру, особливо в осіб літнього віку. **Протипоказання.**

Підвищена чутливість до будь-якого компонента лікарського засобу; крововилив у мозок; тяжка ниркова недостатність; печінкова недостатність; період вагітності та годування груддю. **Побічні реакції.** Часто: Збудження, безсоння, запаморочення, нудота, біль у верхній ділянці живота та інш. **Спосіб застосування та дози:** Рекомендована доза - 600 мг кожні 12 годин, добова - не більше 1200 мг на добу. Клінічно значущий ефект - протягом 4-8 тижнів лікування. У разі тривалого лікування у пацієнтів літнього віку слід регулярно перевіряти рівень креатиніну. Застосовувати у дітей не рекомендується. Виробник. Космо С.П.А.Італія, Віа К. Коломбо 1, Лайнате (MI), 20045, Італія.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Прамістар РП № UA/10837/01/01.

*єдиний зареєстрований прамірацетам в Україні за даними www.drfg.com.ua станом на 13.02.2025.

UA_PRA-01-2025_V1_press останнє оновлення 24.02.2025.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

 **BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



редакційна колегія**Берадзе Т.І.**

Міжнародний центр «Психічне здоров'я», м. Київ

Долішня Н.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Дубенко А.Є.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків

Карабань І.М.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Каспер З.

Президент Всесвітньої федерації біологічної психіатрії, Віденський медичний університет, Австрія

Левада О.А.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя

Маляров С.О.

«Центр психосоматики та депресій» Універсальної клініки «Оберіг», м. Київ

Мартинюк В.Ю.

ДЗ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України», м. Київ

Марценковський І.А.

ДУ «Науково-дослідний інститут психіатрії МОЗ України», м. Київ

Міщенко Т.С.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Московко С.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Пінчук І.Я.

Інститут психіатрії Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ

Сердюк А.І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Слободін Т.М.

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Засновник

Ігор Іванченко

Видавець

ТОВ «Медичний журнал «Нейроньюс» код ЄДРПОУ 38391828

Видання

Журнал «НейроNews: психоневрологія та нейропсихіатрія»

Ідентифікатор медіа R30-05248**Передплатний індекс 96489****Шеф-редактор**

Юлія Паламарчук palamarchuk@health-ua.com

Відділ реклами

+38 (095) 940-47-55
karina@health-ua.com

Відділ передплати та розповсюдження

+38 (095) 476-72-79
podpiska@health-ua.com

Підписано до друку 27.03.2026

Друк: ТОВ «ЛІВ ПРИНТ»
03134, м. Київ, вул. Симиренка, 5-В, кв. 32

Загальний наклад 8 500 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали.

Матеріали з позначкою «реклама» містять інформацію рекламного характеру про медичні вироби та методи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації, медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, біологічно активні добавки, харчові продукти для спеціального дієтичного споживання, функціональні харчові продукти та дієтичні добавки тощо, а також про лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування.

Публікації з позначкою © містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування. Ці публікації призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах із медичної тематики.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України № 123/96-ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96-ВР «Про рекламу».

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за їх відповідність вимогам чинного законодавства несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу видавця та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Поштова адреса:

вул. Світлицького, 35, офіс 23-д,
м. Київ, 04215
e-mail: zu@health-ua.com
www.neuronews.com.ua
Тел.: +380 95 117 34 36

Шановні колеги!

На сторінках журналу «НейроNEWS» представлена рубрика «Клінічний випадок»

Пропонуємо вам надсилати найцікавіші, на ваш погляд, випадки із практики, що будуть розміщені у наступних випусках видання.

Автори опублікованих матеріалів отримають у подарунок передплату на друковану версію журналу «НейроNEWS» вже на друге півріччя 2026 року!

Звертаємо вашу увагу на правила оформлення рукописів статей:

- обсяг статті – від 10 до 20 тис. знаків
- дані про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада; контактний номер телефону та електронна адреса)
- стаття має бути структурована за такими розділами: анамнез; діагноз та його обґрунтування; лікування; обговорення; висновки
- ілюстративний матеріал подавати окремим файлом бажано у форматах JPG, TIFF, EPS

Матеріали надсилайте за адресою:
palamarchuk@health-ua.com

Дякуємо за співпрацю!

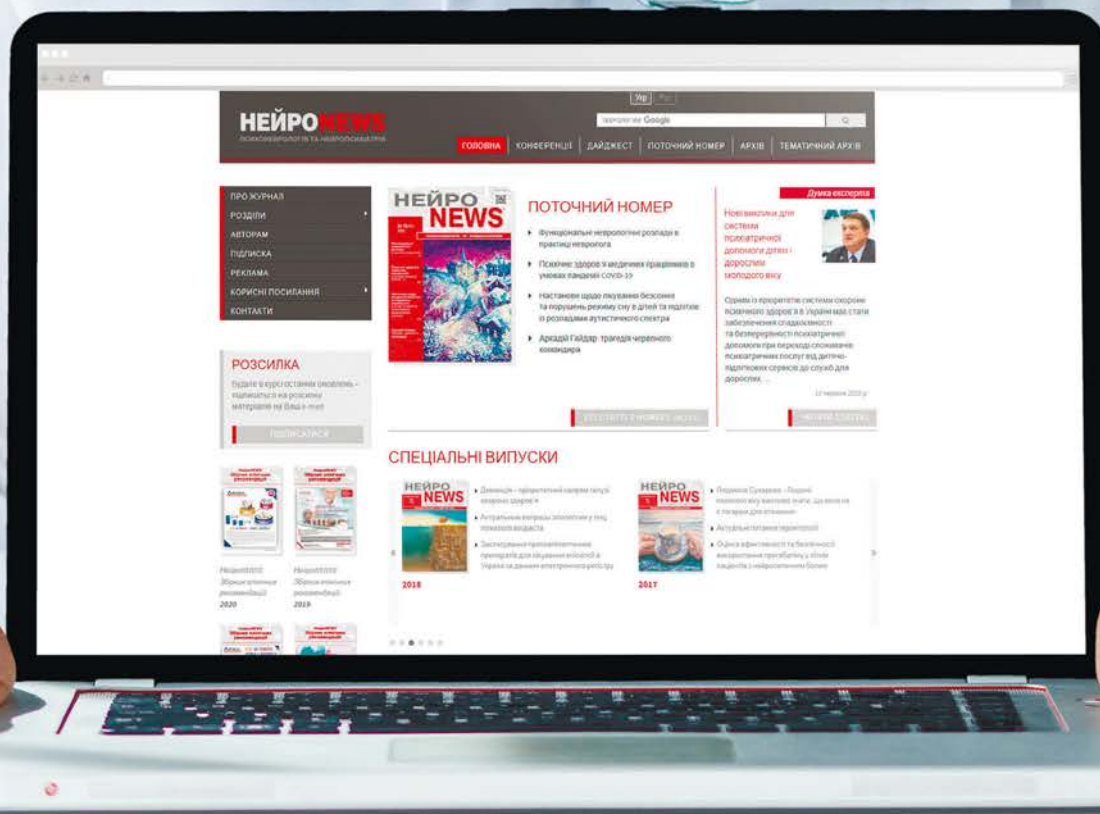
НЕЙРО NEWS®

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| Штучний інтелект у гериатричній психіатрії: поєднання точності з людським досвідом | 6 |
| Синдром старечої астенії та деменція: клінічні виклики і сучасні рекомендації | 12 |
| Діагностика та лікування хвороби Паркінсона | 17 |
| Чи може куріння запобігати розвитку хвороби Паркінсона? | 28 |
| Ефективність фіксованої комбінації леводопи, карбідопи та ентакапону в лікуванні пацієнтів із хворобою Паркінсона | 32 |
| Лікування хронічного болю у пацієнтів похилого віку | 36 |
| Реабілітація, відновлення та повернення пацієнтів до активного життя після інсульту | 42 |
| Порушення когнітивних функцій, деменція та депресія у літніх осіб | 46 |



Архів усіх
випусків з
2006
року



Шукайте повний
електронний архів
нашого журналу
на сайті



neuronews.com.ua



Штучний інтелект у геріатричній психіатрії: поєднання точності з людським досвідом

Застосування штучного інтелекту розширює можливості геріатричної психіатрії, пропонуючи потужні інструменти для персоналізованого лікування. Його залучення до емоційного інтелекту, прийняття рішень та міжособистісних зв'язків піднімає питання про межу між імітованою взаємодією та справжніми людськими зв'язками. Огляд A. Mizuno et al. «AI in geriatric psychiatry: precision meets human experience» у виданні *Neuropsychopharmacology* (2026; <https://doi.org/10.1038/s41386-026-02328-y>) присвячений дослідженню перетину теорій обчислень і свідомості, що є основою трансдисциплінарного підходу в геріатричній психіатрії, особливо актуального на пізньому етапі життя, коли питання про його сенс, смертність та самоусвідомлення стають найглибшими. Пропонуємо до вашої уваги основні положення публікації.

Останні досягнення у сфері обчислювальних інструментів, зокрема розвиток штучного інтелекту (ШІ), значуще впливають як на медичні дослідження, так і на повсякденне життя. ШІ скеровує глобально старіюче суспільство до управління суспільними витратами і забезпечення персоналізованої та точної (прецизійної) медицини.

У міру освоєння безпрецедентного технологічного прогресу людство має відповідати на важливі запитання:

1. *Куди нас ведуть ці потужні інструменти?*
2. *Чи рухаємося ми у правильному напрямку?*
3. *Чи інвестуємо ми свої зусилля в дослідницькі питання, які мають справжнє значення для людства?*

ШІ все частіше демонструє емоційний інтелект (ЕІ), який раніше вважався унікальною рисою людини, що лежить в основі нашої сутності. Так, він може бути допоміжним інструментом для доглядальників пацієнтів із хворобою Альцгеймера (ХА), надаючи не лише відповідну медичну інформацію, але й емоційну підтримку (Hasan et al., 2024). Та чи означає це, що людська взаємодія, необхідна

для розв'язання екзистенційних проблем щодо сенсу, зв'язку та мети, зрештою буде замінена ШІ?

Даний огляд присвячений дослідженню трансдисциплінарних перспектив цих критичних питань шляхом аналізу взаємозв'язку точності комп'ютерних обчислень та цілісного людського досвіду. Трансдисциплінарність — це інтегративний підхід, що виходить за межі традиційних дисциплінарних кордонів і передбачає спільне створення знань у різних галузях (Reynolds, Weissman, 2022). Між- і мультидисциплінарна наука використовує методи та знання із кількох дисциплін для розв'язання складних проблем, а трансдисциплінарні дослідження мають на меті синтезувати і трансформувати перспективи в абсолютно нові межі розуміння й застосування.

Зіставлення — точність для недосконалого розуму

Швидке зростання глобальної геріатричної популяції зумовлює нагальну потребу в поглибленні розуміння психічного здоров'я у пізньому віці та розробці інноваційних підходів до розв'язання цієї проблеми.

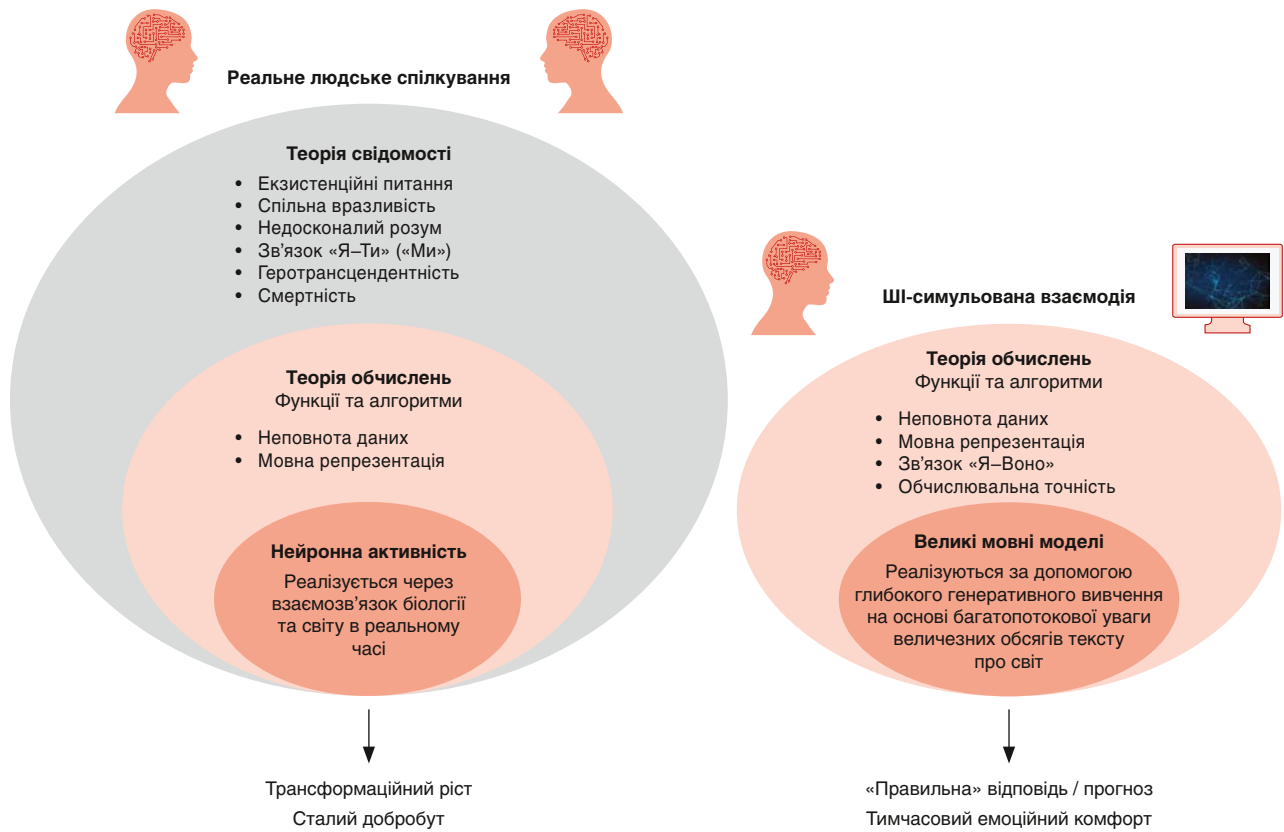


Рисунок. Концептуальна модель, що зіставляє реальне людське спілкування та взаємодію, імітовану ШІ

Адаптовано за A. Mizuno et al. AI in geriatric psychiatry: precision meets human experience. *Neuropsychopharmacol*, 2026; <https://doi.org/10.1038/s41386-026-02328-y>

Серйозною прогалиною в сучасних дослідженнях є необхідність узгодження суто суб'єктивного та невизначеного характеру екзистенційного сенсу (що можна виразити запитаннями «Якщо я втрачу пам'ять, хто я тоді?», «Чому я відчуваю таку порожнечу в своєму житті?») із детермінованими моделями захворювань на основі біомаркерів. Наприклад, обчислювальні підходи можуть поліпшити раннє виявлення незначного збільшення амілоїдних бляшок на ранніх стадіях, що дозволить своєчасно застосувати належну інфузійну терапію (Momota et al., 2024; van Dusk et al., 2023). Завдяки цьому можна буде отримувати користь від лікування, перш ніж накопичення амілоїду стане надмірним та незворотним, тобто поліпшиться поточна обмежена ефективність терапії для уповільнення прогресування захворювання. Своєю чергою індивідуалізований підхід та корекція поведінки чинять суттєвий вплив на якість життя, тісніше узгоджуючись з екзистенційною психологією, оскільки враховують емоційні, соціальні та філософські аспекти життя осіб із ХА (Reisberg et al., 2017; Isaacson et al., 2019).

Протиставлення обчислювальної точності та цілісного людського досвіду висвітлює парадокс: хоча ШІ перевершує людей в аналізі даних та виявленні закономірностей, йому бракує глибоко людської здатності до міжособистісних екзистенційних взаємин. Такі фундаментальні відмінності підтверджують необхідність структурованої системи для орієнтування в подібних комплексних питаннях.

Новий вектор розвитку геріатричної психіатрії

Теорія обчислень (ТО) надає потужний базис для вирішення цих дуальностей і суперечностей. Ґрунтуючись на математичній теорії множин та пропозиційній логіці філософії, вона пропонує міцну основу для інтеграції обчислювальних підходів з орієнтованою на людину медичною допомогою. Поєднання цих парадигм дозволяє краще орієнтуватися в багатогранних проблемах геріатричного психічного здоров'я, забезпечуючи гармонізацію технологічного прогресу із глибоко людськими аспектами старіння. У такому підході ШІ може виконувати роль інструмента підтримки клінічних рішень, тоді як інтерпретація даних і розуміння життєвого досвіду пацієнта залишаються в площині людської взаємодії.

A. Mizuno et al. (2026) ставили за мету:

- розглянути цей взаємозв'язок за допомогою концептуальної основи, що підкреслює перетин теорії та практики між людським (розум/тіло) та машинним (комп'ютер/ШІ) світами;
- оцінити, як теоретичні конструкти перетворюються на практичні досягнення в галузі психічного здоров'я осіб літнього віку;
- проаналізувати нові перспективи геріатричної психіатрії шляхом зіставлення двох підходів.

Автори прагнули розробити концептуальну модель на основі ТО і теорії свідомості (ТС), що дозволяє ефективніше оцінювати й розуміти людські почуття, емоції та наміри — як власні, так і інших осіб. Такий підхід допомагає окреслити можливості та обмеження ШІ у розв'язанні психологічних і екзистенційних проблем геріатричної психіатрії.

Структура огляду

А. Mizuno et al. (2026) розпочали з розгляду унікальних психологічних та екзистенційних аспектів геріатричної психіатрії крізь призму ТС, підкреслюючи фундаментальну різницю між справжніми людськими стосунками і взаємодією, що імітується ШІ. Далі вони дослідили, як принципи ТО можуть перетворити складність людського пізнання та емоцій на керовані операційні моделі.

Перейшовши від теорії до практики, автори обговорили роль робототехніки та клінічних програм на основі ШІ в геріатричній психіатрії. На рисунку відображено концептуальну модель, що ілюструє якісні відмінності між реальними людськими зв'язками (ліворуч) та взаємодією, змодельованою ШІ (праворуч), у контексті геріатричної психіатрії. Людський зв'язок включає екзистенційні та реляційні виміри («Я–Ти»), тоді як ШІ оперує в межах алгоритмічних можливостей, пропонуючи обчислювальну точність, але не враховуючи життєвий досвід, взаємовплив та істинні прояви емпатії.

Автори не ставили за мету оцінити ефективність штучного ЕІ порівняно із людськими здібностями, запропонувавши натомість концептуальну платформу для критичного аналізу цього нового явища з міждисциплінарної точки зору. «Адекватність» вони визначали не як відтворення всіх людських досвідів, а як здатність ШІ досягати конкретних терапевтичних цілей геріатричної психіатрії, зокрема у контексті психологічних та екзистенційних аспектів психічного здоров'я в літньому віці. Науковці висвітлили як перспективи, так і обмеження застосування обчислювальних інструментів у геріатричній психіатрії.

Теорія свідомості в геріатричній психіатрії

ТС пропонує фундаментальну когнітивну здатність, яка лежить в основі ЕІ та людських зв'язків (Premack, Woodruff, 1978). Хоча ТС часто обговорюється в контексті розуміння психічних станів інших людей (тобто намірів, бажань, переконань та емоцій), здатність розпізнавати та інтерпретувати власні психічні стани є не менш важливою для змістовних міжособистісних стосунків та добробуту загалом (Singer, Tusche, 2014; Harré, 2003). Ця самоусвідомленість є формою метакогніції (роздумів про власне мислення) та дозволяє людям спостерігати, оцінювати й контролювати свої внутрішні переживання.

Самоусвідомленість стає особливо актуальною для психічного здоров'я у процесі старіння, коли виникають глибокі філософські виклики, часто в формі екзистенційних запитань про сенс життя («Якою є мета мого/нашого існування?»), ідентичність («Що визначає моє існування?»), смертність («Яким є сенс смерті для життя?») та автентичність («Що означає бути вірним собі?»). Хоча екзистенційні роздуми можуть виникати протягом усього життя, вони часто загострюються в пізніші роки, формуючись під впливом унікальних переживань і змін, пов'язаних зі старінням.

Такі екзистенційні роздуми спираються на систему ЕІ; без здатності представляти та досліджувати власні (й чужі) психічні стани ці складні рефлексивні питання

можуть не виникати або не бути змістовно дослідженими (Bering, 2002). «Навігація» позачасовими екзистенційними темами може сприяти глибокому відчуттю само-реалізації та вдячності за життя, але здатна також спровокувати емоційні та психологічні конфлікти. У цьому сенсі ТС важлива не лише для генерування екзистенційних питань — вона слугує інструментом для їх обробки та потенційного «розв'язання», а посилення ролі ШІ спонукає до переосмислення унікальних людських спроможностей.

Деякі форми ЕІ, зокрема емоційна усвідомленість (розпізнавання емоцій, формулювання пов'язаних з ними думок та фізичних відчуттів, розуміння їхніх глибинних причин), все частіше моделюються в системах ШІ (Elyoseph et al., 2023). Однак, на відміну від людей, ШІ не має суб'єктивного досвіду чи його реалізації та, отже, не підходить до розв'язання екзистенційних питань «людським» шляхом (див. рисунок). ШІ не може ні відчувати емоції, які він ідентифікує, ні занурюватися в теми сенсу, смертності чи автентичності.

Водночас здатність ШІ імітувати певні аспекти емоційних та когнітивних функцій людини слугує середовищем для рефлексій, що дозволяє глибше зрозуміти людську природу. Взаємодія з машинами, які відтворюють людські розумові процеси, але не мають свідомості чи екзистенційної глибини, змушує людей переоцінювати та переосмислювати власні здатності до саморефлексії, емоційної багатогранності та екзистенційного пошуку. Отже, ШІ не лише ставить виклики, але й посилює розуміння унікальної ролі, яку відіграє ТС у розв'язанні фундаментальних життєвих питань.

Екзистенційні питання у психосоматичній медицині

Ірвін Ялом, новатор екзистенціальної психотерапії, глибоко вплинув на розуміння того, як екзистенційні роздуми перетинаються із психологічним добробутом. Його терапевтична система допомагає людям з ясністю та стійкістю осмислювати найважливіші питання людського існування — про смерть, свободу, ізоляцію та сенс життя. У своїй фундаментальній книзі «Екзистенціальна психотерапія» він писав: «Смерть і життя взаємозалежні: хоча тілесна смерть нас руйнує, ідея смерті дає порятунк» (Yalom, 1980). Такий підхід не лише пропонує важливі ідеї та рекомендації для психотерапевтів, але й є актуальним поза межами клінічного середовища.

Висвітлюючи підхід Ялома, А. Mizuno et al. (2026) зазначають, що ключовим інструментом для дослідження екзистенційних питань є ТС, яка надає здатність взаємодіяти із внутрішнім досвідом і приймати невизначеність, спостерігати, ставити під сумнів та переосмислювати власні думки й переконання. Процес інтроспекції (самоаналізу), необхідний при зіткненні з екзистенційними проблемами та супутньою невизначеністю, включає не лише рефлексію щодо власної історії та цінностей, а й «вихід за межі себе»: розгляд зв'язків із родиною, друзями, предками, майбутніми поколіннями і, зрештою, із Всесвітом (геротрансценденцію) (Tornstam, 1997). Це допомагає культивувати сенс і безперервність, терпіти неоднозначність і страх смерті

та ізоляції, переосмислювати старість не як період за-непаду, а як унікальну можливість для особистісного зростання, поглиблення мудрості та досягнення внутрішнього спокою. Отже, ТС функціонує як місток між когнітивним розумінням та емоційною стійкістю, підтримуючи психологічний і філософський аспекти психосоматичної медицини.

Колись, можливо, через сорок років, не залишиться нікого, хто б мене знав. Саме тоді я по-справжньому помру — коли мене не буде ні в чийй пам'яті. Я багато думав про те, як хтось дуже старий є останнім із живих, хто знав якусь людину чи групу людей. Коли він помирає, вся група також помирає, зникає з пам'яті живих. Цікаво, хто буде такою людиною для мене. Чия смерть зробить мене по-справжньому мертвим?

I. Ялом «Ліки від кохання та інші оповіді психотерапевта»

Інтеграція принципів Ялома в гериатричну психіатрію не лише сприяє усвідомленню ширшого сенсу життя для осіб літнього віку, але й допомагає розв'язувати проблеми психічного здоров'я. Наприклад, обговорення екзистенційних проблем, пов'язаних із депресією (станом, який значною мірою зумовлений суб'єктивним досвідом), має вирішальне значення для формування діагностичних моделей і стратегій лікування в гериатричній психіатрії.

Досягнення в галузі ІШ все більше впливають на психосоматичну медицину, а пов'язані з ним методології (як-от теорія обробки інформації, когнітивна психологія, робототехніка) надають безцінні дані щодо психологічних процесів, моделюють елементи людського пізнання, емоцій та поведінки. Однак на даному етапі необхідно переоцінити природу самого ІШ та його відмінності від людського досвіду. Хоча ІШ може імітувати певні емоційні вирази або когнітивні патерни, він не розуміє екзистенційних проблем чи особистісних наративів, а в його взаємодії з людиною не виникає поняття «Ми», діалогічного зв'язку, що ґрунтується на спільному існуванні та взаєморозумінні, який філософ Мартін Бубер описав як стосунки «Я–Ти» (Buber, 1958).

ІШ може слугувати потужним інструментом, але його не слід вважати заміником людських зв'язків, адже саме часткове стирання меж особистості для формування єдиної реляційної сутності («Ми» або «Я–Ти») є наріжним каменем глибокого міжособистісного досвіду. Визнання цієї відмінності між людиною та ІШ спонукає до постійних роздумів про інтегрування останнього у психіатричну допомогу без втрати того, що робить людські зв'язки незамінними.

Різниця між людиною та ІШ особливо актуальна в терапевтичному контексті. З огляду на основоположну роботу із групової психотерапії (Yalom et al., 1967), а також гештальт-терапію (Polster, Polster, 1973) очевидно, що спільна вразливість та екзистенційне дослідження є невід'ємними частинами процесу зцілення. Цілюща сила лікування часто полягає не в наданні «правильної»

відповіді чи передбачення, а в автентичності міжособистісних контактів, тісно пов'язаних із фундаментальним компонентом клінічної практики — концепцією терапевтичного альянсу (довіри, взаєморозуміння та співпраці терапевта й пацієнта), що асоціюється зі сприятливими результатами лікування (Horvath, Luborsky, 1993). Хоча ІШ може пропонувати емоційно обґрунтовані відповіді, як-от слова розради або віддзеркалення емоційних станів для тимчасового полегшення, йому бракує здатності створювати глибокі психологічні задачі (які можуть ставити кваліфіковані психотерапевти й партнери у груповій терапії) чи екзистенційні переживання, приміром усвідомлення смертності. Ці виклики, хоча й часто неприємні, надають можливості для зростання, трансформації та тривалого добробуту, а не лише тимчасового емоційного комфорту.

Цінність застосування ІШ у психосоматичній медицині визначається способом його використання — як поліпшення людських можливостей, а не як їх заміни. Це дозволяє використовувати сильні сторони ІШ та сприяти глибшому розумінню сутності людського існування.

Роль теорії обчислень у вдосконаленні теорії свідомості

ТО бере початок із математичної логіки і теоретичної інформатики, охоплюючи математичні й алгоритмічні принципи, що лежать в основі обчислень та обробки інформації (Horscroft et al., 2001; Marks-Tarlow et al., 2020). Останніми роками ТО все частіше застосовується до досліджень когнітивного та психічного здоров'я (зокрема завдяки її впливу на обчислювальну психіатрію, когнітивне моделювання, машинне навчання тощо), слугує основою для розробки обчислювальних моделей, аналізу складних даних і виявлення закономірностей у явищах психічного здоров'я. ТО сприяє ефективнішій інтерпретації мультимодальних наборів даних і підвищенню точності прогнозів результатів лікування пацієнтів.

Гериатричне психічне здоров'я існує на перетині розуму й тіла, де сходяться біологічні зміни та психологічний досвід. Екзистенційні питання — про мету життя, індивідуальну ідентичність та автентичність — стають чіткішими через реальність смертності. ТО пропонує переконливу основу для вивчення складної взаємодії розуму й тіла, концептуалізуючи їх як єдину та абстрактну обчислювальну систему (Horscroft et al., 2001). У цій концепції розум і мозок є не окремими сутностями, а різними способами сприйняття (тобто мовами) для однієї й тієї ж обчислювальної системи.

Психологічні механізми розуму і нейронну обробку мозку можна описати функціями або алгоритмами. Так само, як існує кілька способів вираження однієї й тієї ж функції, розум і мозок можна розглядати як різні вираження (або прояви) однієї особистості. A. Mizuno et al. (2026) застосовують концепції математичної логіки, такі як діагоналізація Кантора та теорема про неповноту Геделя, не для оцінювання емпіричної ефективності, а для використання як концептуальних інструментів з метою визначення структурних меж формальних систем, зокрема обчислювальних моделей розуму.

Оснований на традиціях теоретичної інформатики та аналітичної філософії, цей підхід позиціонує такі докази як граничні маркери того, що можливо у принципі, а не як емпіричні висновки.

Абстрактні ідеї допомагають уявити, наскільки особисті переживання та емоції можуть бути незмірними й не можуть бути повністю охоплені або передбачені обчислювальними або алгоритмічними моделями — так само, як не всі дійсні числа можуть бути перераховані алгоритмом. Ця концепція підкреслює ідею, що ШІ та обчислювальні інструменти, незалежно від того, наскільки вони розвинені, мають обмеження, коли йдеться про моделювання багатства й мінливості людської психіки, оцінювання психічного здоров'я, в межах якого суб'єктивні переживання часто не піддаються об'єктивному вимірюванню.

Теорема Геделя слугує потужною метафорою для психіатрії: так само, як формальні системи не можуть охопити кожен істини, обчислювальні моделі не здатні відобразити всю складність людської поведінки. У геріатричній психічній сфері екзистенційні проблеми аналогічні концепції нерозв'язного твердження — питання про сенс, мету та смертність не піддаються остаточному розв'язанню, незалежно від обчислювальної потужності. Це підкреслює важливість уваги до індивідуального життєвого досвіду в пізньому віці, який не можна звести до даних чи прогнозів. Люди — це складні системи, що формуються стосунками, історією та екзистенційними проблемами, а отже, за своєю суттю є непередбачуваними.

Коли люди стикаються з екзистенційними питаннями та проблемами, їхнє творення сенсу включає інтерпретацію свого минулого, теперішнього та майбутнього, і цей процес нагадує мови високого рівня в ієрархії Н. Чомскі: із доступом до контексту, які приймають необмежений самореферентний вхід (Chomsky, 1956). Ця здатність, що підтримується функціями префронтальної кори, забезпечує безмежну мовну експресивність, що відрізняє людину від інших видів і підкреслює складність перетворення життєвого досвіду в обчислювальні алгоритми.

ТО пропонує фундаментальну модель на основі машини Тюрінга, що моделює, як простий набір правил (кінцевий контролер) може взаємодіяти із відкритим набором можливостей (нескінченний контекст). Згідно з гіпотезою, будь-який процес, який можна описати алгоритмічно, у принципі може бути змодельований за допомогою машини цього типу (Turing, 1938). Деякі з моделей є недетермінованими, тобто можуть слідувати кількома потенційними шляхами для досягнення мети, а не одним передбачуваним маршрутом. Ця концепція добре відображає непередбачувану природу людського розуму, в межах якого думки, емоції та рішення рідко рухаються одним фіксованим шляхом. У геріатричній психіатрії така недетермінованість резонує зі способом, яким люди долають екзистенційні проблеми, для котрих не існує єдиного «правильного» рішення. Динамічна робота пацієнт–терапевт у цьому контексті часто охоплює евристику, а не фіксовані алгоритми, адаптуючи підходи до життєвого нарративу, цінностей та обставин,

що розвиваються. Розуміння людського пізнання як системи, що генерує гнучкі стратегії для розв'язання складних проблем, підкреслює необхідність терапевтичних моделей, які можуть враховувати неоднозначність, множинність та зміни із часом.

Окрім технічних застосувань, ТО також надає філософську й математичну основу для переосмислення структури, функції та репрезентації самого розуму, дослідженого крізь призму ТС. Найважливішим є те, що ТО допомагає висвітлити невід'ємну цінність стосунків «Я–Ти» — справжньої, взаємної форми людського зв'язку поза обчислювальними, транзакційними межами. Це слугує нагадуванням, що не всі форми значення чи зв'язку можна закодувати, змодельувати чи передбачити. У геріатричній психіатрії такі концепції ТО, як недетермінізм та невизначеність, допомагають прояснити межі обчислювального прогнозування.

Хоча ШІ може точно прогнозувати ймовірність когнітивного спаду або симптомів депресії, він не може визначити, як такі зміни вплинуть на відчуття сенсу й мети існування чи спокою людини на останніх етапах життя. Ці глибоко особисті проблеми залежать від контексту та часто за своєю суттю є непізнаваними, що відображає логічний принцип нерозв'язності.

Значення ШІ та робототехніки для геріатричної психіатрії

Інтеграція штучного інтелекту й робототехніки в геріатричну психіатрію пропонує інноваційні інструменти для оцінювання, моніторингу та втручання, але потребує критичного аналізу крізь призму обчислювальної точності та цілісного людського досвіду. ШІ, зокрема машинне навчання, чудово справляється з аналізом складних наборів даних для виявлення факторів ризику та створення «цифрових біомаркерів» для таких станів, як депресія і деменція (Song et al., 2025). Цей оснований на ТО алгоритмічний підхід поліпшує раннє виявлення та об'єктивне відстеження, але обробляє дані, позбавлені суб'єктивного життєвого досвіду. Ця точність працює в межах парадигми «Я–Воно», пропонуючи цінні висновки, але не даючи повного розуміння екзистенційних питань, що є центральними для старіння та «недосконалого розуму». Тому застосування ШІ в геріатричній психіатрії має супроводжуватися клінічним інтерпретуванням результатів і врахуванням індивідуального життєвого контексту пацієнта. Лише поєднання алгоритмічної аналітики з емпатійною міжособистісною взаємодією дозволяє сформулювати більш повне розуміння психічного стану літньої людини та її потреб.

З точки зору теорії застосування ШІ в геріатричній психіатрії відображає перетин обчислювальної психіатрії, ЕІ та алгоритмічного прийняття рішень. Діагностичні моделі, як-от імовірнісні автомати та нейронні мережі, функціонують у формальних межах, розроблених на основі інформатики, й обмежуються якістю даних та складністю алгоритмів (Hatton et al., 2019; Lin et al., 2022). Ці інструменти не відтворюють людське мислення, а наближаються до клінічного міркування шляхом розпізнавання закономірностей та статистичного аналізу.

Водночас спеціалісти з ЕІ реалізують мету відтворення емпатії та чуйності в комп'ютерному форматі (Montemayor et al., 2022; Abdollahi, 2023).

Машинне навчання та обробка природного мовлення дозволяють проводити діагностику й моніторинг на основі показань датчиків і медичних записів. Моделі ШІ можуть виявляти депресію в осіб літнього віку на основі таких даних, як якість сну, наявність астениї, параметри голосу та рухових функцій (Song et al., 2025; Nejadshamsi et al., 2025). Ці цифрові біомаркери забезпечують об'єктивне безперервне оцінювання, яке доповнює традиційне клінічне судження. ШІ на основі мовлення пропонує спосіб виявлення афективних розладів (Cummins et al., 2020; Low et al., 2020). Розмовні агенти та цифрова терапія на основі ШІ пропонують нові інструменти для управління самотністю, депресією і тривогою серед осіб похилого віку. Застосування чат-ботів допомагає долати самотність і поліпшувати емоційний добробут (Denecke et al., 2020; Chou et al., 2024). Все ширше залучається ЕІ для спроб імітувати емпатичні реакції за допомогою тону, діалогу та адаптивного зворотного зв'язку. Удосконалюються моделі соціально-допоміжних роботів-компаньйонів, застосування яких допомагає долати депресію та самотність, особливо у пацієнтів із деменцією, і полегшує здійснення ремінісцентної терапії когнітивної стимуляції (Fogelson et al., 2022; Tanioka et al., 2021).

Наявні системи ШІ й робототехніки намагаються імітувати аспекти ТС, розпізнаючи емоційні сигнали та реагуючи на них із розумінням. Однак ця імітована ТС працює принципово інакше, ніж справжня людська емпатія, яка ґрунтується на спільному життєвому досвіді та взаємній вразливості. Як уже зазначалося, ШІ не поділяє екзистенційних турбот, пов'язаних зі старінням — він не «відчуває» емоції, які ідентифікує, і не вступає у відносини «Я–Ти». Він може надавати тимчасовий комфорт або повертати літнім особам спогади, але не здатний розв'язувати серйозні психологічні проблеми чи замінити міжособистісні зустрічі.

На шляху прогресу необхідні розумна інтеграція та взаємодоповнення цих технологій. Клінічні дані свідчать про перспективність досягнення конкретних результатів (як от поліпшення когнітивних функцій, подолання самотності, зменшення симптомів депресії) та полегшення роботи доглядальників (Lee et al., 2022; Fogelson et al., 2022).

Колективною метою дослідницької спільноти є використання ШІ та робототехніки для підтримки й удосконалення цілісного, емпатичного та екзистенційно налаштованого догляду, який охоплює весь спектр людського досвіду в гериатричній психіатрії.

Принципи етичного та об'єктивного застосування ШІ в галузі психічного здоров'я

Для сприяння відповідальній інтеграції ШІ в систему охорони психічного здоров'я літніх осіб і соціально незахищених верств населення А. Mizuno et al. (2026) пропонує модель, основу якої визначають шість ключових етичних принципів: об'єктивність, прозорість, надійність, відповідальність, конфіденційність та емпатія (Bukowski et al., 2020; Reddy et al., 2020).

Конкретні рекомендації включають:

1. *Дизайн з інтеграцією людини* (Human-in-the-Loop Design): інструменти ШІ мають включати механізми нагляду та інтерпретації результатів клініцистами та гарантувати підтримку клінічних міркувань. Клініцисти повинні бути навчені розумінню сильних сторін, обмежень та етичних наслідків ШІ для його безпечного й обґрунтованого використання.

2. *Інклюзивний розвиток, що враховує культурні особливості*: розробка, тестування та оцінювання систем ШІ мають відбуватися з урахуванням потреб представників різноманітних расових, етнічних, мовних, соціальних і вікових груп.

3. *Удосконалені протоколи щодо згоди*: надання інформованої згоди щодо застосування підходів на основі ШІ має бути послідовним доступним процесом, адаптованим до когнітивних, лінгвістичних та культурних потреб користувачів; розробники повинні використовувати інтерпретовані алгоритми та надавати зручні пояснення для підтримки прийняття обґрунтованих рішень.

4. *Структури управління та підвітності*: мультидисциплінарні наглядові органи, до складу яких входять клініцисти, етики, технологи та пацієнти, мають перевіряти ефективність алгоритмів, проводити аудити дотримання принципів справедливості й визначати відповідальність за несприятливі результати.

Висновки

Підсумовуючи, А. Mizuno et al. (2026) наголошують, що значення ШІ в галузі гериатричного психічного здоров'я зростає, охоплюючи теоретичні основи, емпіричні дослідження та застосування у клінічній практиці. Екзистенційні питання, особливо пов'язані з кінцем життя та обмеженим фізичним існуванням людини, лежать в основі психологічних теорій старіння. Роль ШІ в обговоренні цих унікальних екзистенційних проблем є принципово відмінною від ролі міжособистісних зв'язків. ШІ здатен імітувати спілкування, але не може замінити справжню глибину стосунків між людьми, оскільки не поділяє людський екзистенційний досвід.

Досягнення ШІ у клінічній практиці дозволяють підвищити точність діагностики та виявлення закономірностей у складних наборах даних. Однак залишається актуальним парадокс, який можна висвітлити крізь призму ТО: те, що може передбачити ШІ, часто не відповідає тому, що є найважливішим для людини. ТО не лише формує основу ШІ, але й стимулює переосмислення динамічної системи нашого розуму, де сходяться значення, пізнання, невизначеність та екзистенційні проблеми, пропонує трансформаційний місток до принципів ТС. Застосування ШІ у сфері психічного здоров'я має бути доповненням, а не заміною оцінювання спеціалістами. Згідно із принципами етики, процес прийняття алгоритмічних рішень має бути зрозумілим і прозорим як для пацієнтів, так і для постачальників медичних послуг, що потребує детального опису компонентів наборів даних та алгоритмічних рішень. Такий підхід сприятиме підвищенню довіри до цифрових технологій у медицині та їх безпечній інтеграції у клінічну практику.

Підготувала **Наталія Купко**



Синдром старечої астенії та деменція: клінічні виклики і сучасні рекомендації

Деменція і синдром старечої астенії є взаємопов'язаними станами, за яких порушення когнітивних функцій прискорює розвиток фізичної слабкості, й навпаки. Така коморбідність ускладнює ведення пацієнтів і підвищує ризик несприятливих клінічних наслідків. Пропонуємо до вашої уваги огляд статті M.G. Borda et al. «Assessment and management of frailty in individuals living with dementia: expert recommendations for clinical practice» видання The Lancet Healthy Longevity (2025; 6 (1):100666), в якій на основі аналізу літератури та консенсусу міжнародних експертів подано практичні рекомендації щодо діагностики і ведення пацієнтів із синдромом старечої астенії з метою підтримання функціональної незалежності й поліпшення якості життя.

Деменція характеризується порушенням когнітивних функцій, поведінковими та фізичними змінами і прогресуючим погіршенням функціонування. У 2020 р. понад 50 млн осіб у світі мали деменцію; до 2050 р. очікується зростання цього показника до 152 млн через старіння населення (AAIC, 2021). Деменція є однією із провідних причин втрати працездатності та самостійності серед літніх пацієнтів.

Синдром старечої астенії (ССА; англ. frailty — крихкість, слабкість, немічність) — це стан підвищеної вразливості та зниженої здатності реагувати на стресові чинники, що ускладнює перебіг деменції. Поєднання деменції та ССА асоційоване зі значно більшою вразливістю, ніж наявність лише деменції. Остання передусім впливає на когнітивні функції, тоді як ССА додає фізичний компонент, що знижує резильєнтність і здатність до відновлення. Водночас ССА може передувати виразним когнітивним порушенням і розглядається як фактор ризику розвитку деменції (Ward et al., 2024). Це зумовлює необхідність ранньої комплексної діагностики та пильного спостереження за пацієнтами із цим синдромом на тлі деменції.

Методологія

Огляд M.G. Borda et al. (2025) підготовлено в результаті консорціуму, фінансованого Спільною програмою ЄС із досліджень нейродегенеративних захворювань (EU JPND). До розробки рекомендацій було залучено 18 експертів із восьми країн, які спеціалізуються на дослідженнях деменції, ССА, саркопенії та гериатричної реабілітації.

Пошук літератури було проведено у базах PubMed, Scopus і Cochrane Library (до травня 2024 р.) без обмежень щодо дизайну чи мови публікацій. Включено дослідження щодо оцінювання стану здоров'я та втручань при різних типах і стадіях деменції та ССА (крім нарративних оглядів і листів до редакції). Основні напрями аналізу: діагностика ССА, нутритивна підтримка, фізична активність, оцінювання настрою, самотність, падіння, поліфармація та сенсорні порушення.

У травні 2024 р. під час міжнародного конгресу в Ставангері (Норвегія) відбулися очні зустрічі робочих груп. На основі результатів огляду літератури експерти обговорили отримані дані, сформулювали попередні рекомендації та досягли консенсусу, який ліг в основу підсумкового документа.

Рекомендації

Ідентифікація синдрому старечої астенії

Раннє виявлення та градація ступеня ССА в осіб із деменцією є критично важливими для ефективного ведення пацієнтів (Dent et al., 2019). Діагностичні інструменти мають бути простими й доступними для різних фахівців, зокрема сімейних лікарів, психіатрів, дієтологів тощо. Прикладом є шкала FRAIL, яка дозволяє оцінити п'ять компонентів: втомлюваність (fatigue), опірність (resistance), пересування (ambulation), супутні захворювання (illnesses) і втрату ваги (weight loss) (Woo et al., 2015). Також застосовують клінічну шкалу оцінювання ССА (CFS), шкалу Фріда для визначення фенотипу ССА (Fried frailty phenotype) та індекс старечої астенії (Frailty index) (Cesari et al., 2014; Theou et al., 2021).

Виявлення когнітивних порушень у літніх осіб із ССА є не менш важливим, зважаючи на двобічний зв'язок між цими станами. Регулярне оцінювання шляхом комплексного гериатричного обстеження чи скринінгових процедур сприяє ранньому виявленню потенційно коригованих проблем і покращує результати тривалого догляду (Nuotio, 2023).

Впровадження ранніх втручань

Після підтвердження ССА необхідно своєчасно розпочати втручання для запобігання її прогресуванню. Раннє виявлення дозволяє уповільнити погіршення стану, зберегти функціональні можливості та поліпшити якість життя пацієнтів (Dent et al., 2019).

Оцінювання та діагностика нутритивного статусу

Регулярне оцінювання нутритивного статусу є важливою складовою ведення пацієнтів із деменцією та ССА, оскільки мальнутриція погіршує перебіг обох станів (Lorenzo-López et al., 2017). Для первинного скринінгу рекомендовано використовувати інструмент для визначення нутритивного статусу літніх осіб (MNA-SF). У разі наявності ризику мальнутриції подальше оцінювання проводять за критеріями Глобальної експертної ініціативи з проблем мальнутриції (GLIM), які передбачають щонайменше один фенотиповий (наприклад, втрата ваги) та один етіологічний критерій (знижене споживання їжі чи запалення) (Cederholm et al., 2019). Моніторинг нутритивного статусу, зокрема контроль маси тіла, рекомендовано проводити принаймні що три місяці.

Забезпечення ефективного харчування

Нутритивна підтримка при деменції та ССА має ґрунтуватися на оцінюванні харчового статусу й ризику мальнутриції. Особи з деменцією часто зменшують споживання їжі через когнітивні порушення, депресію, дисфагію та фізичну слабкість, а ССА додатково підвищує ризик недостатності харчування (Nofuji et al., 2023). Рекомендоване споживання білка для літніх осіб із деменцією та ССА становить 1,2–1,8 г/кг/добу (Coelho-Júnior et al., 2022).

За наявності хронічної хвороби нирок кількість білка слід коригувати відповідно до рекомендацій Європейської асоціації клінічного харчування та метаболізму (ESCNM) (Espinosa-Salas, Gonzalez-Arias, 2024): ≥ 1 г/кг/добу при швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) > 30 мл/хв/1,73 м² та 0,6–0,8 г/кг/добу при ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м².

Обов'язковими є регулярний моніторинг нутритивного статусу (зокрема із застосуванням MNA-SF) та, за потреби, призначення нутритивних добавок (Cederholm, Bosaeus, 2024). Доцільно перевіряти стан ротової порожнини і наявність порушень ковтання за допомогою опитувального з оцінювання харчування (EAT-10); показник ≥ 3 балів потребує консультації фахівця (Schindler et al., 2023).

Скринінг саркопенії рекомендовано проводити відповідно до критеріїв Європейської робочої групи з питань саркопенії у літніх осіб (EWGSOP2). Саркопенія є важливим компонентом ССА та пов'язана з когнітивними порушеннями («вісь мозок–м'язи») (Gurholt et al., 2024; Arosio et al., 2023). Раціон має бути індивідуалізованим з урахуванням білково-енергетичних потреб, за можливості із залученням дієтолога.

Гідратація

Пацієнтам із деменцією і ССА та їхнім доглядальникам слід надавати рекомендації щодо достатнього споживання рідини. Орієнтовний добовий об'єм становить 1,6 л для жінок і 2 л для чоловіків (Volkert et al., 2022). Регулярне опитування щодо споживання напоїв дозволяє своєчасно виявляти ризик дегідратації, яка може погіршувати фізичний і когнітивний стан.

Контроль нутритивного стану та гідратації потребує мультидисциплінарного підходу. Тактику слід адаптувати до умов надання допомоги:

1. У громаді — з акцентом на освітні заходи, нутритивну підтримку та регулярний контроль при легкій і помірній деменції.
2. У закладах тривалого догляду — з урахуванням складних потреб пацієнтів, особливо за тяжкої деменції.
3. У стаціонарі — із забезпеченням безперервності нутритивної підтримки під час госпіталізації та переведення пацієнта між рівнями допомоги.

Мікронутрієнти, мікроелементи й вітаміни

Пацієнти із деменцією та ССА потребують персоналізованого оцінювання стану для виявлення дефіциту вітамінів і поживних речовин. Через обмеженість доказової бази неможливо надати рекомендації достатнього рівня обґрунтованості, однак доцільно розглянути призначення вітамінів D, B₁₂ та фолатів, особливо за наявності відповідних дефіцитів. Особи, які споживають < 1500 ккал/добу, потребують щоденного приймання полівітамінних препаратів, оскільки раціон часто не забезпечує потреби в мікронутрієнтах (England, Cheng, 2024).

Фармакологічна терапія деменції

Специфічну фармакотерапію при деменції слід розпочинати або продовжувати незалежно від стану пацієнта із ССА. Наразі немає доказів того, що специфічне лікування може сприяти зменшенню проявів ССА чи поліпшувати фізичний стан. Клініцистам варто ретельно зважувати співвідношення користі та ризику приймання кожного препарату з урахуванням загального здоров'я пацієнта і терапевтичної мети (Randles et al., 2022).

Наприклад, при застосуванні ривастигміну, який може спричиняти запаморочення та втрату маси тіла, слід враховувати співвідношення ризику небажаних реакцій

і користі щодо поліпшення когнітивних функцій (Parsons et al., 2016). У разі відсутності переваг або суттєвих побічних явищ препарат слід відмінити чи розглянути альтернативи. Пацієнтам із тяжкими проявами ССА рекомендовано ретельний моніторинг безпеки, переносимості та ефективності лікування.

Призначення фізичних вправ

Рекомендоване запровадження індивідуалізованої багатокomпонентної програми фізичних вправ, з огляду на її позитивний вплив як на прояви ССА, так і на деменцію. До мультидисциплінарної команди бажано залучати фахівця із фізичної реабілітації або фізичного терапевта (Guzel, Can, 2024). Програма має враховувати фізичний і когнітивний статус пацієнта, рівень соціальної підтримки, поєднувати аеробні та силові вправи, а також вправи на утримання рівноваги й ходьбу (Merchant et al., 2021).

Програма має включати:

1. Аеробні вправи: по 10–20 хв 3–7 разів на тиждень, інтенсивність – 12–14 за шкалою Борга (~ 55–70 % резерву частоти серцевих скорочень).

2. Силові вправи: 1–3 підходи по 8–12 повторень, 2–3 рази на тиждень; навантаження – від 20–30 до 60–80 % від одноповторного максимуму, з включенням вправ, пов'язаних із щоденними активностями.

3. Вправи на рівновагу: 1–2 підходи по 4–10 вправ, 2–7 разів на тиждень.

4. Тренування ходьби: від 5–10 до 15–30 хв щоденно, зосереджуючись на поліпшенні здатності ходити та витривалості.

Рекомендована загальна тривалість фізичних вправ становить 50–60 хв/добу, при цьому виконання не обов'язково має відбуватися за один сеанс. З огляду на можливу психічну та фізичну втому, особливо в осіб із деменцією та ССА, доцільно розподіляти тренування протягом дня з урахуванням індивідуальних можливостей. Фахівець має наголошувати на важливості дотримання програми фізичних вправ для забезпечення стійкого терапевтичного ефекту та профілактики фізичного й когнітивного погіршення. Оскільки особи з деменцією можуть стикатися зі специфічними труднощами щодо дотримання режиму тренувань, підвищення прихильності може потребувати додаткової підтримки, зокрема нагадувань або активного залучення доглядальників.

Індивідуалізована мультимодальна програма

Індивідуалізована мультимодальна програма, що поєднує фізичну активність (20–30 хв/добу) із когнітивним тренуванням і адаптована до функціональних можливостей особи, сприяє поліпшенню фізичного та когнітивного здоров'я. Практики «тіло–розум», зокрема йога або тай-цзи, забезпечують цілісну релаксацію, але доказів щодо їхньої ефективності у пацієнтів із ССА на тлі деменції недостатньо (Arnal et al., 2023; Loewenthal et al., 2024). Своєчасне виявлення можливих небажаних явищ в осіб із ССА, як-от біль у суглобах або падіння, потребує регулярного моніторингу прихильності до програми та відповіді на втручання. Поєднання вправ і раціону, збагаченого білками, сприяє збільшенню м'язової маси й сили, забезпечуючи контроль розвитку саркопенії та ССА (Hou et al., 2019).

Оцінювання проявів депресії

Пацієнти із деменцією та ССА потребують регулярного скринінгу ознак депресії та інших розладів настрою. Зважаючи на суттєвий вплив депресії на якість життя та функціональний стан, можливість цього розладу варто обов'язково враховувати під час діагностування (Ribeiro et al., 2020). Серед наявних інструментів перевагу слід надавати стислим, валідованим і широко апробованим інструментам, зокрема опитувальнику щодо здоров'я пацієнта (PHQ-2).

Лікування пацієнтів із депресією

Лікування депресії та інших афективних розладів в осіб із деменцією та ССА має бути індивідуалізованим з урахуванням таких факторів, як:

- коморбідність;
- ризик побічних ефектів;
- наявність поведінкових та психологічних симптомів.

Першочергове значення мають нефармакологічні втручання – фізична активність, психотерапія та поведінкові стратегії, ефективність яких для зменшення проявів депресії є добре підтвердженою (Zhang, Jiang, 2023).

Фармакотерапія, зокрема застосування селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), є загально ефективною та добре переноситься літніми пацієнтами із деменцією. Водночас слід уникати призначення антидепресантів із виразним антихолінергічним навантаженням, зокрема трициклічних. Серед СІЗЗС флуоксетин не рекомендований через тривалий період напіввиведення та ризик несприятливих явищ, натомість венлафаксин, вортіоксетин і міртазапін вважаються безпечнішими з огляду на потенційні медикаментозні взаємодії (Baldwin et al., 2022).

Крім того, втручання, спрямовані на зменшення проявів старечої астенії (фізична активність, оптимізація харчування, соціальна залученість і когнітивна стимуляція), одночасно поліпшують фізичне функціонування та якість життя і сприяють зменшенню проявів депресії (Li et al., 2010).

Самотність і соціальна ізоляція

У літніх пацієнтів необхідно систематично оцінювати суб'єктивне відчуття самотності та соціальної ізоляції й за потреби скеровувати їх до участі у програмах соціальної підтримки. Рекомендовано проводити регулярний скринінг на наявність відчуття самотності, добираючи інструменти з урахуванням індивідуальних особливостей (Borda et al., 2025). Може застосовуватися трипунктова шкала оцінювання самотності Каліфорнійського університету в Лос-Анджелесі (UCLA), доцільно доповнена запитаннями відкритого типу. Фахівці мають володіти інформацією про місцеві ресурси підтримки й активно інформувати про них пацієнтів та їхні родини (NIA, 2024).

Визначення та контроль ризику падінь

У пацієнтів із деменцією та ССА необхідно проводити всебічне оцінювання ризику падінь з урахуванням анамнезу падінь та їх наслідків (як-от переломи, травми, втрата самостійності, страх падіння). Поєднання порушень когнітивних функцій та ССА значно підвищує ризик падінь порівняно з наявністю лише одного із таких станів (Randles et al., 2022; Ge et al., 2021). Це обґрунтовує потребу в системному виявленні факторів ризику, зокрема поліфармації, м'язової

слабкості, сенсорних порушень, несприятливих умов середовища, розладів харчування і порушень настрою, а також використання допоміжних засобів для ходьби.

Специфічного інструменту для визначення ймовірності падінь у цієї категорії пацієнтів наразі не розроблено, тому рекомендовано застосовувати будь-який валідований метод оцінювання. Додатково слід виявляти ознаки остеопорозу та визначати ризик переломів, а за наявності ресурсів — здійснювати комплексне комп'ютеризоване оцінювання ходи.

У пацієнтів із деменцією, ССА та високою ймовірністю падінь необхідно впроваджувати персоналізовані мультимодальні втручання з огляду на індивідуальні чинники ризику (Booth et al., 2016; Racey et al., 2021). До основних стратегій належать:

- фізичні вправи (аеробні, силові, тренування рівноваги);
- оптимізація лікування супутніх захворювань та станів;
- перегляд медикаментозної терапії;
- модифікація середовища;
- застосування засобів мобільності;
- когнітивні втручання для підвищення безпеки.

Ефективна профілактика падінь потребує міждисциплінарної співпраці із залученням фізичних терапевтів, ерготерапевтів, фармацевтів і соціальних працівників (Brennan et al., 2024; Perrochon et al., 2015).

Поліфармація та оптимізація призначень ліків

Деменція та ССА асоційовані з високим рівнем поліфармації та потенційно невідповідних призначень, що підвищує ризик погіршення когнітивного й загального функціонування (Borda et al., 2021; Coupland et al., 2019). Тому рекомендовано систематичний комплексний перегляд фармакотерапії з подальшим депрескрайбінгом (раціональним скасуванням) зайвих або невідповідних препаратів, а також обов'язкове оцінювання небажаних взаємодій «ліки–ліки» та «ліки–захворювання».

Для виявлення потенційно невідповідних лікарських засобів доцільно застосовувати критерії STOPP/START або критерії Бірса (Keche et al., 2022). За можливості слід уникати або відмінити антихолінергічні препарати, бензодіазепіни, антипсихотики та опіоїди через ризик побічних ефектів (Williams et al., 2019). Важливим компонентом є також навчання пацієнтів та їхніх доглядальників принципам безпечної медикаментозної терапії.

Порушення слуху й зору

Порушення слуху та зору є поширеними серед осіб літнього віку й пов'язані з когнітивною дисфункцією, соціальною ізоляцією, функціональними обмеженнями, розладами настрою та гіршими результатами реабілітації (Contrera et al., 2016). Ці порушення посилюють уже наявні труднощі в пацієнтів із деменцією та ССА, тому оцінювання сенсорних функцій має бути обов'язковою складовою комплексного обстеження літніх осіб. Своєчасне скерування їх до фахівців для корекції сенсорних порушень може допомогти запобігти подальшому погіршенню когнітивного статусу та загального функціонального стану.

Обговорення

M. G. Borda et al. (2025) представили практичні рекомендації щодо ведення осіб із ССА та деменцією, орієнтовані насамперед на лікарів, які не мають спеціалізації в гериатрії. Основною метою визначено підтримку повсякденного функціонування, якості життя, гідності та самостійності пацієнтів. Підхід є пацієнт-центрованим і цілісним, із фокусом на загальному здоров'ї, а не на окремих нозологіях. Необхідність даних рекомендацій зумовлена дефіцитом гериатричних ресурсів і швидким старінням населення (Basu et al., 2021). Розв'язання масштабних гериатричних проблем є нагальним пріоритетом (Kotsani et al., 2021). Оскільки більшість осіб із деменцією перебувають під наглядом лікарів первинної ланки, забезпечення їх доступними та практичними знаннями має вирішальне значення.

Гериатричні синдроми часто недооцінюються через брак системного підходу та помилкове перенесення моделей лікування осіб середнього віку на літніх хворих (Kassi et al., 2011). Доказова база зазвичай не враховує складності, зумовлені старінням, а пацієнти із ССА часто виключаються з досліджень (Bellelli et al., 2024). Метаболічний синдром, який переважно уражає осіб середнього віку, суттєво відрізняється від гериатричних синдромів. Ключова відмінність полягає в характері цих станів: метаболічний синдром здебільшого пов'язаний із судинними порушеннями (спричиненими гіперглікемією, артеріальною гіпертензією), натомість гериатричні синдроми характеризуються погіршенням функціонування і його взаємодією із хронічними захворюваннями. Тому при веденні літніх осіб пріоритет надається не жорсткому контролю лабораторних показників, а підтриманню функціональної спроможності та якості життя пацієнтів.

Менеджмент пацієнтів із ССА та деменцією потребує переходу від традиційної нозологічної моделі до індивідуалізованого підходу. Така стратегія сприяє поліпшенню клінічних результатів, зменшуючи тягар догляду та формуючи узгодженість політики охорони здоров'я з урахуванням зростаючого попиту на допомогу особам літнього віку (Canevelli et al., 2024; Ponce et al., 2017).

Висновки

M. G. Borda et al. (2025) висвітлили ключові підходи до нагляду за особами із ССА та деменцією, наголошуючи, що ведення таких пацієнтів має бути індивідуалізованим, із фокусом на поліпшенні функціонування, збереження гідності та самостійності людини. Підкреслено необхідність переходу від вузької нозологічної моделі до інтегрованого підходу із фізичними і психосоціальними аспектами допомоги. Наявний дефіцит спеціалізованих гериатричних ресурсів на тлі старіння населення потребує системних рішень. Однак брак досліджень, присвячених поєднанню деменції та ССА, обмежує доказову базу. Тому ефективна імплементація поданих рекомендацій потребує міждисциплінарної співпраці, стандартизації допомоги та її адаптації до регіональних і культурних особливостей.

Підготувала Наталія Савельєва-Кулик

Поверни ВІЛЬНИЙ РУХ У ЖИТТЯ



ЛЕВОКОМ ЛЕВОКОМ Ретард леводопа/карбідопа

- ◆ Базова терапія хвороби Паркінсона¹
- ◆ Ефективно контролює моторні прояви та покращує якість життя^{1,2}
- ◆ Левоком Ретард – єдиний в Україні пролонгований препарат, що містить леводопу/карбідопу³

Скорочені інструкції для медичного застосування препаратів. ЛЕВОКОМ. Діючі речовини: леводопа, карбідопа; 1 таблетка містить леводопу 250 мг, карбідопу 25 мг. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Протипаркінсонічні препарати. Дофамінергічні засоби. ДОФА і похідні. Леводопа з інгібітором декарбоксилази. Код АТХ N04B A02. Фармакологічні властивості. Левоком - комбінований протипаркінсонічний препарат, до складу якого входять леводопа - метаболічний попередник дофаміну, та інгібітор периферичної допа - декарбоксилази - карбідопа. Протипаркінсонічна дія леводопи зумовлена її перетворенням у допамін шляхом декарбоксилювання безпосередньо у центральну нервову систему (ЦНС), що усуває дефіцит допаміну в нервових клітинах. Карбідопа, яка не проникає через гематоенцефалічний бар'єр, перешкоджає екстрацеребральному декарбоксилюванню леводопи, завдяки чому надходження леводопи до мозку та перетворення її у допамін у ЦНС збільшується, що сприяє зменшенню симптомів хвороби Паркінсона у багатьох пацієнтів. Показання. Хвороба Паркінсона. Синдром Паркінсона. Протипоказання. Встановлена гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. Одночасне застосування неселективних інгібіторів моноаміноксидази (MAO) (застосування даних препаратів слід припинити щонайменше за 2 тижні до призначення лікування препаратом Левоком). Препарат можна застосовувати лише із селективними інгібіторами MAO-B у рекомендованих дозах (наприклад із селегіліном HCl). Тяжкі психози. Тяжка печінкова та ниркова недостатність. Тяжка серцева недостатність. Тяжка серцева аритмія. Гострий інсульт. Стани, при яких протипоказані адренергічні засоби (наприклад, феохромоцитома, гіпертиреоз, синдром Кушинга). Підозрілі недіагностовані утворення на шкірі (дерматози) або меланома в анамнезі. Закритокутова глаукома. Побічні реакції. При застосуванні леводопи/карбідопи найчастіше виникають побічні ефекти, спричинені центральною нейрофармакологічною активністю дофаміну: дискінезії (включаючи хореоподібні), дистонічні та інші мимовільні рухи, нудота. Спання м'язів і блефароспази можуть бути ранніми ознаками для зменшення дози препарату. Іншими серйозними побічними ефектами є ментальні зміни, включаючи параноїдальне мислення та психози, депресію з суїцидальними тенденціями або без них, деменцію. Зустрічаються випадки патологічного азарту, підвищення лібідю та гіперсексуальності серед пацієнтів, особливо при застосуванні великих доз, ці прояви зникають при зниженні дози або припиненні терапії (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ТОВ «Фарма Старт». Р.П. МОЗ України: Наказ МОЗ України від 12.09.2018 № 1664, Р.П. № UA/7844/02/01. **ЛЕВОКОМ РЕТАРД АСІНО.** Склад: 1 таблетка пролонгованої дії препарату Левоком ретард Асіно 100/25 містить: леводопи 100 мг, карбідопи моногідрату, що відповідає карбідопі – 25 мг; 1 таблетка пролонгованої дії препарату Левоком ретард Асіно 200/50 містить: леводопи 200 мг, карбідопи моногідрату, що відповідає карбідопі – 50 мг. Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії. Фармакотерапевтична група. Протипаркінсонічні засоби. ДОФА та її похідні. Код АТХ N04B A02. Фармакологічні властивості. Леводопа полегшує симптоми хвороби Паркінсона, декарбоксилюючи її в головному мозку до дофаміну, який у цих пацієнтів присутній у меншій кількості (замісна терапія). Оскільки прийомні 95% перорально введеної леводопи декарбоксилюється в периферичних органах, до мозку надходить лише невелика частина. Одночасне введення інгібітора декарбоксилази карбідопи значною мірою запобігає декарбоксилюванню леводопи на периферії. Як результат, доза леводопи, необхідна для досягнення подібного клінічного ефекту, може бути знижена до 20 %, необхідної для монотерапії. Таким чином можна уникнути побічні ефекти з боку шлунково-кишкової і серцево-судинної систем. Показання. Як додаткова терапія при хворобі Паркінсона у пацієнтів, у яких при лікуванні звичайними леводопою/інгібіторами декарбоксилази нетайного вивільнення виникли моторні флуктуації. Лікарський засіб Левоком ретард Асіно застосовувати в комбінації з іншими засобами для лікування хвороби Паркінсона як альтернативу препаратів леводопи/інгібітора декарбоксилази з негайним вивільненням (стандарт). Відсутній достатній клінічний досвід застосування лікарського засобу Левоком ретард Асіно пацієнтам, які раніше не отримували леводопу чи інші протипаркінсонічні препарати, ні при переході від лікування таблетками Левоком ретард Асіно 100/25 мг до лікування таблетками Левоком ретард Асіно 200/50 мг ні при тривалому лікуванні. Примітка. Таблетки Левоком ретард Асіно не призначені для лікування екстрапірамідних та інших рухових порушень, спричинених медикаментами. Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Підозрілі недіагностовані утворення на шкірі (дерматози) або меланома в анамнезі, оскільки леводопа може активувати зростаючу меланому. Закритокутова глаукома. Одночасне застосування лікарського засобу Левоком ретард Асіно та неселективних інгібіторів моноаміноксидази (MAO). Лікування інгібіторами MAO слід припинити щонайменше за два тижні до призначення препарату. Лікарський засіб можна застосовувати із селективними інгібіторами MAO-B (наприклад, селегіліном) у рекомендованих дозах. Побічні реакції. Феномен «включення-виключення» (чергування рухливості та нерухомості), головний біль, парестезія (наприклад, поколювання та оніміння кінцівок), ортостатична гіпотензія (ортостатичні ефекти при зміні положення); запор, діарея, диспепсія; м'язові судороги, біль у грудях (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Асіно Фарма АГ/Асіно Фарма АГ. Наказ МОЗ України від 31.05.2022 № 971 Р.П. № UA 16260/01/01; UA 16261/01/01.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

1. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of PD / Eur J Neurol, 2013, Vol. 20 (1): 5-15. 2. Martinez-Martin P et al. Impact of Pharmacotherapy on Quality of Life in Patients with Parkinson's Disease. CNS Drugs. 2015; 29(5):397-413.

3. <http://www.drugs.com>

Діагностика та лікування хвороби Паркінсона

Стандарт медичної допомоги

Наказ Міністерства охорони здоров'я України
від 23.03.2026 № 389

Розробники:

| | | | |
|--|---|-------------------------------------|--|
| <i>Московко Геннадій Сергійович</i> | завідувач кафедри неврології та нейрохірургії факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, голова робочої групи | <i>Дельва Михайло Юрійович</i> | завідувач кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету |
| <i>Карабань Ірина Миколаївна</i> | керівник відділу фізіології та патології екстрапірамідної нервової системи ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», заступник голови групи із клінічних питань | <i>Саноцький Янош Євгенович</i> | лікар-невролог Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», експерт з рухових розладів Львівського обласного науково-практичного центру екстрапірамідних захворювань, голова ГО «Українське товариство рухових розладів» |
| <i>Гончар Євген Вячеславович</i> | заступник міністра охорони здоров'я України | <i>Кріпчак Олена Олексіївна</i> | лікар-невролог Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», експерт з рухових розладів Львівського обласного науково-практичного центру екстрапірамідних захворювань, секретар ГО «Українське товариство рухових розладів» |
| <i>Хаджинова Наталя Афанасіївна</i> | начальник відділу реалізації політик у сфері медичного забезпечення МОЗ України | <i>Назар Оксана Василівна</i> | завідувач кафедри педіатрії, дитячої неврології та медичної реабілітації Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика |
| <i>Костюк Костянтин Романович</i> | керівник відділення функціональної нейрохірургії та нейромодуляції ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова НАМН України» (за згодою) | <i>Карпінська Катерина Олегівна</i> | завідувач відділення цереброваскулярної патології та екстреної медичної допомоги КНП «Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології» Закарпатської обласної ради (за згодою) |
| <i>Маньковський Дмитро Станіславович</i> | завідувач відділення кардіоневрології ДНП «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України», член експертної групи МОЗ України за напрямом «Неврологічна та нейрохірургічна допомога» | <i>Хіміон Людмила Вікторівна</i> | завідувач кафедри терапії, сімейної медицини, гематології та трансфузіології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика |
| <i>Марута Наталія Олександрівна</i> | керівник відділу пограничної психіатрії, заступниця директора з наукової роботи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України», голова громадської організації «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України» (за згодою) | | |
| <i>Гриб Вікторія Анатоліївна</i> | завідувач кафедри неврології та нейрохірургії Івано-Франківського національного медичного університету | | |
| <i>Слободін Тетяна Миколаївна</i> | професор кафедри загальної та медичної психології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця | | |

Загальна частина

Діагноз: Хвороба Паркінсона.

Коди стану або захворювання НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»:

- G20.0 — хвороба Паркінсона;
- U80 — хвороби нервової системи;
- U80.1 — хвороба Паркінсона.

Перелік умовних позначень та скорочень

| | | | |
|------------|--|---------------|---|
| ADP | агоніст дофамінових рецепторів | QUIP-RS | шкала оцінки розладів контролю імпульсів при хворобі Паркінсона |
| AT | артеріальний тиск | | |
| GSM | глибинна стимуляція мозку | RBD | розлади поведінки під час фази сну зі швидким рухом очних яблук |
| ЗОЗ | заклад охорони здоров'я | | |
| КОМТ | катехол-о-метилтрансфераза | UKPDSBB | критерії Банку мозку Товариства хвороби Паркінсона Великої Британії) |
| КМП | клінічний маршрут пацієнта | | |
| КПТ | когнітивно-поведінкова терапія | | |
| КК | креатинкіназа | Форма № 003/о | форма первинної облікової документації № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого №_», затверджена наказом МОЗ України від 14.02.2012 р. № 110 (у редакції наказу МОЗ України від 21.01.2016 р. № 29), зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28.04.2012 р. за № 662/20975 |
| ЛКР | легкий когнітивний розлад | | |
| MAO | моноаміноксидаза | | |
| MKX-10 | Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду | | |
| PKI | розлад контролю імпульсів | | |
| СВАД | синдром відміни агоністів дофаміну | | |
| XII | хвороба Паркінсона | Форма № 025/о | форма первинної медичної документації № 025/о «Медична карта амбулаторного хворого №_», затверджена наказом МОЗ України від 14.02.2012 р. № 110, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28.04.2012 р. за № 661/20974 |
| DSM-5 | Діагностичний і статистичний посібник із психічних розладів, 5-те видання | | |
| ESS | шкала оцінки сонливості Ешворта | | |
| MDS | Міжнародне товариство рухових розладів | | |
| MDS-UP-DRS | уніфікована шкала оцінки хвороби Паркінсона Міжнародного товариства рухових розладів | Форма № 028/о | форма первинної облікової документації № 028/о «Консультаційний висновок спеціаліста», затверджена наказом МОЗ України від 14.02.2012 р. № 110, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 28.04.2012 р. за № 683/20996 |
| MoCA | монреальський когнітивний тест | | |
| PDSS-2 | шкала оцінки розладів сну при хворобі Паркінсона | | |

Розділ I. Організація надання медичної допомоги пацієнтам із хворобою Паркінсона

1. Положення стандарту медичної допомоги

Лікарі різних спеціальностей мають бути обізнані щодо основних факторів ризику та клінічних проявів хвороби Паркінсона (ХП) з метою їх раннього виявлення та скерування пацієнта до закладів охорони здоров'я (ЗОЗ), що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із ХП.

Медична допомога пацієнтам із ХП потребує міждисциплінарної співпраці та інтегрованого ведення мультидисциплінарною командою фахівців, до якої мають бути включені: лікарі загальної практики — сімейної медицини, лікарі-неврологи, лікарі фізичної та реабілітаційної медицини, лікарі-нейрохірурги, лікарі-психіатри, лікарі-психологи, лікарі відділень невідкладної допомоги. Облік та лікування пацієнтів із ХП виконує лікар-невролог.

2. Обґрунтування

Рання діагностика та початок лікування пацієнтів із ХП сприяє запобіганню та відтермінуванню порушення працездатності, появи ознак інвалідності, розвитку невідкладних станів і передчасної смерті пацієнтів.

Завдяки розширенню масштабів просвітницьких заходів щодо ХП за останні роки в Україні та багатьох інших країнах світу було зафіксоване поліпшення діагностики, що призвело до збільшення первинної захворюваності та поширеності, а також до скорочення

діагностичної затримки між появою симптомів і встановленням діагнозу.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Пацієнти зі встановленим діагнозом ХП перебувають під спостереженням лікарів загальної практики — сімейних лікарів та/або лікарів-неврологів.

2. Наявність локально узгодженого клінічного маршруту пацієнта (КМП), що координує та інтегрує медичну допомогу, для забезпечення своєчасної діагностики та лікування пацієнтів з ХП.

3. Наявність задокументованого індивідуального плану медичної допомоги, узгодженого з пацієнтом і, за його згодою, із членами сім'ї та/або його законними представниками й доступного мультидисциплінарній команді, що містить інформацію стосовно діагнозу пацієнта, лікування та моніторингу його стану.

4. Пацієнти та, за згодою, члени сім'ї / законні представники забезпечуються у доступній формі інформацією щодо стану пацієнта, плану лікування та подальшого спостереження, навчаються навичок, необхідних для поліпшення результатів медичної допомоги, забезпечуються контактами для отримання додаткової інформації та консультацій.

5. Надавачі медичних послуг розміщують інформаційні матеріали стосовно основних клінічних проявів ХП у доступних для пацієнтів місцях, а також на веб-сайтах та офіційних сторінках ЗОЗ у соціальних мережах.

Розділ II. Діагностика хвороби Паркінсона

1. Положення стандарту медичної допомоги

Діагноз ХП може бути запідозрений лікарем будь-якої спеціальності на основі виявлення у пацієнта ознак синдрому паркінсонізму.

Діагноз ХП встановлюється лікарем-неврологом за класичними клінічними критеріями, такими як брадикінезія, тремор спокою та асиметричні симптоми. До них належать кілька немоторних проявів, як-от гіпосмія. Додаткові діагностичні параметри включають відповідь на препарати леводопи і тривале спостереження, а також рухові флуктуації та дискінезії.

Діагноз ХП, його диференціація та верифікація, визначення стадії захворювання та наявності ускладнень здійснюються лікарями-неврологами на підставі анамнестичних та клінічних даних, результатів лабораторних досліджень (виявлення генетичних маркерів), даних візуалізації нервової системи та інших обстежень, необхідних для проведення диференційної діагностики.

2. Обґрунтування

Диференційна діагностика різних синдромів Паркінсона часто викликає значні труднощі, особливо на ранніх термінах захворювання. Це призводить до пошуку клінічно чітких предикторів ХП або атипичних синдромів Паркінсона.

Для встановлення діагнозу ХП або її підозри лікар має виявити у пацієнта наявність синдрому паркінсонізму, що включає обов'язковий симптом — брадикінезію (уповільненість рухів), та не менш ніж одного симптому з наступних: м'язову ригідність (підвищення м'язового тону за пластичним типом із/без феномену «зубчатого колеса») та/або наявність тремору спокою (насильницький осцилюючий рух кінцівок, що з'являється або посилюється при спокійному лежанні кінцівки на підтримуючій поверхні та різко послаблюється при виконанні довільного руху цією ж кінцівкою). Також характерним для синдрому паркінсонізму є наявність порушень постуральної стійкості (рефлекс збереження пози у вертикальній позиції при спробі вивести людину з рівноваги), що визначає приналежність пацієнта до певної стадії захворювання.

Окрім рухових проявів, уже на початку захворювання пацієнти можуть мати низку характерних для ХП немоторних симптомів: зниження нюху, ортостатичну гіпотензію, закрепи, порушення сну, нетримання сечі та порушення статевої функції у чоловіків, тривожні й депресивні розлади.

Діагностичні критерії наразі базуються на критеріях UKPDSBB. Вони є єдиними нейропатологічно перевіреними діагностичними критеріями для діагностики ХП і включають брадикінезію, тремор спокою, асиметричну симптоматику та прогресування захворювання. Підтримувальні діагностичні параметри включають реакцію на препарати леводопи і тривале спостереження впродовж щонайменше п'яти років, рухові флуктуації та дискінезії.

Оскільки ХП є безперервним дегенеративним процесом, застосування продромальних критеріїв може

підвищити точність діагностики на ранніх стадіях захворювання, навіть якщо пряме порівняння із клінічним перебігом через 3–5 років недоступне.

Застосування продромальних критеріїв на ранніх стадіях ХП є корисним, і його слід враховувати в рутинній клінічній практиці для забезпечення діагностичної достовірності у перші кілька років, але постійний діагностичний огляд особливо важливий на ранніх стадіях захворювання.

Диференціальна діагностика ХП є досить складною через наявність великої кількості захворювань із подібною клінічною симптоматикою та залежить від індивідуальних особливостей кожного пацієнта. Встановлення точного діагнозу іноді можливе тільки через декілька років спостереження за пацієнтом з оцінюванням наявності критеріїв виключення та ефективності специфічного лікування.

Будь-яка патологічна форма тремору в пацієнтів із ХП класифікується як паркінсонічний тремор. Тремор спокою є важливим ключовим симптомом ХП і з'являється як найпоширеніша моторна ознака ХП майже у 90 % пацієнтів у певний момент протягом захворювання. Тремор спокою зазвичай виникає спочатку у верхніх кінцівках, рідше — у нижніх, а потім поширюється на іншу сторону тіла. Губи, підборіддя та обличчя також можуть бути вражені тремором у спокої. Формою тремору спокою, яка є специфічною для ХП, є той тремор, що зазвичай починається з одного боку і характеризується повторюваними рухами згинання великого та вказівного пальців.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Діагностичні заходи зі встановлення діагнозу ХП передбачають збір даних анамнезу, фізикальний огляд, оцінювання неврологічного статусу, проведення додаткових методів дослідження, визначення ефективності специфічного лікування (за необхідності); діагноз встановлюється за допомогою критеріїв MDS (див. додаток 1 до цього Стандарту).

2. У складних діагностичних випадках пацієнту може бути виконаний «тест з леводопою», що проводиться із застосуванням 1 таблетки леводопи/карбідопи по 250/25 мг та подальшим клінічним оцінюванням; тест може вважатися позитивним при суттєвому поліпшенні симптомів паркінсонізму за суб'єктивним враженням пацієнта та/або об'єктивним поліпшенням показників > 30 % за шкалою MDS-UPDRS (див. додаток 2 до цього Стандарту).

3. Всім пацієнтам на етапі встановлення діагнозу ХП та за відсутності протипоказань слід провести магнітно-резонансну томографію головного мозку в стандартних послідовностях (зважених за T1 і T2) та, опціонально, зважених за чутливістю до заліза для виключення інших захворювань, що мають у клінічній картині синдром паркінсонізму.

4. На кожному візиті лікар-невролог має визначити стадію хвороби за модифікованою шкалою Хен і Яра (див. додаток 3 до цього Стандарту); за наявності рухових флуктуацій у клінічному діагнозі після визначення

стадії вказується, в якому періоді («увімкнення» або «вимкнення») було проведене таке оцінювання.

5. У клінічному діагнозі зазначаються, за наявності, ускладнення на тлі терапії (феномен рухових флуктуацій «увімкнення/вимкнення», феномен «виснаження», феномен «застигання», дискінезії, дистонії), а також наявність супутніх немоторних синдромів: розлади поведінки під час фази сну зі швидким рухом очних яблук (RBD), галюцинації, когнітивні порушення, розлади сну, сечовипускання тощо.

6. У тих випадках, коли подальша корекція медикаментозної терапії не приводить до поліпшення стану пацієнта, за наявності нормального когнітивного статусу та відсутності психічних захворювань (за винятком розладу контролю імпульсів [РКІ], викликаного прийманням агоністів дофамінових рецепторів [АДР]), легкого тривожного та/або депресивного розладу, пацієнт, за бажанням, скеровується на консультацію до нейрохірурга, який володіє методикою встановлення системи для глибокої стимуляції мозку (ГСМ).

7. За наявності ознак психічних та поведінкових розладів пацієнт скеровується на консультацію до лікаря-психіатра/лікаря-психолога.

Діагностика невідкладних станів:

8. Лікарі різних спеціальностей, які надають медичну допомогу, мають бути обізнані з основними симптомами невідкладних станів при ХП, як-от синдром відміни агоністів дофаміну (СВАД), синдром гострого акінетичного кризу, синдром відміни ГСМ, РКІ, при виявленні яких пацієнта необхідно терміново скерувати до лікаря-невролога із можливістю негайної госпіталізації в неврологічне, психіатричне або нейрохірургічне відділення стаціонару або у відділення реанімації та інтенсивної терапії залежно від стану.

9. СВАД виникає на тлі зниження дози та/або відміни АДР та встановлюється за наявності наступних критеріїв:

- наявність комплексу виразних стереотипних соматичних та/або психологічних симптомів (тривоги, болю, пітливості, ангедонії);
- поява симптомів корелює з відміною АДР та зміни його дози;
- симптоми викликають клінічно значущі порушення стану пацієнта та соціальну/професійну дезадаптацію;
- симптоми не реагують на дію леводопи та інших протипаркінсонічних лікарських засобів (окрім АДР);
- симптоми не мають іншого клінічного обґрунтування.

10. Пацієнт із ХП при швидкому наростанні симптомів паркінсонізму та наявності критеріїв синдрому гострого акінетичного кризу (див. додаток 4 до цього Стандарту) має негайно бути госпіталізований у неврологічне відділення стаціонару ЗОЗ.

11. У пацієнтів із ХП та встановленим ГСМ при порушенні адекватної роботи стимулятора, а також при плановому видаленні ГСМ встановлюється діагноз синдрому відміни ГСМ за наступними критеріями:

- наявність пацієнт-асоційованих або технічних факторів ризику, пов'язаних із системою ГСМ;
- клінічна симптоматика у вигляді гострого погіршення симптомів ХП, що супроводжується лихоманкою, порушенням свідомості, супутніми вегетативними симптомами та підвищенням креатинінази (КК);
- несправність системи ГСМ, що була імплантована впродовж тривалого часу і раніше мала позитивні симптоматичні ефекти;
- клінічний перебіг характеризується наявністю транзиторної резистентності до леводопи, виразним погіршенням стану та поліпшенням після відновлення ефективної ГСМ;
- для профілактики розвитку синдрому відміни ГСМ пацієнту проводиться систематичний контроль працездатності системи та рівня заряду батареї що 3–6 місяців.

Діагностика немоторних проявів ХП:

12. Під час огляду лікарем-неврологом пацієнт має бути обов'язково опитаний щодо наявності болю; у разі позитивної відповіді біль оцінюється за шкалою категоризації болю при ХП і візуально-аналоговою шкалою (див. додатки 5 та 6 до цього Стандарту відповідно).

13. Під час огляду пацієнта із ХП встановлюється наявність розладів сечовипускання та еректильної дисфункції (симптоми зазвичай пов'язані з фазою наповнення сечового міхура чи накопичення сечі, що проявляються у вигляді ніктурії та/або частого чи постійного і надзвичайно неприємного відчуття імперативних позивів до сечовипускання та/або нетримання сечі, еректильна дисфункція у чоловіків); за необхідності, пацієнт скеровується на консультацію до лікаря-уролога.

14. За наявності скарг, характерних для ортостатичної гіпотензії (запаморочення, головний біль, епізоди втрати свідомості, що виникають або наростають під час тривалого стояння, ранкова гіпертензія із самостійною нормалізацією артеріального тиску [АТ] впродовж дня), пацієнтам слід провести діагностичне обстеження, яке включає активний тест із вертикалізацією або, за можливості, пасивний тест на столі-вертикалізаторі; вимірювання АТ відбувається у положенні лежачи через 10 хв і стоячи — на 3-й та, за необхідності, 10-й хв; падіння АТ на 3-й або 10-й хв більш ніж на 10–15 мм рт. ст. вважається критерієм ортостатичної гіпотензії.

15. Діагностика хронічних закріпів виконується у разі наявності наступних критеріїв упродовж щонайменше трьох місяців, причому перші прояви симптомів відбуваються принаймні за шість місяців до постановки діагнозу, та мають бути наявні ≥ 2 із наступних симптомів:

- грудкуватий чи твердий кал (тип 1–2 за шкалою форми калу Бристоль) у $> 25\%$ випадків випорожнень;
- сильне напруження при $> 25\%$ випорожнень;
- суб'єктивно неповне випорожнення у $> 25\%$ випадків дефекації;
- суб'єктивна непрохідність у $> 25\%$ випадків випорожнень;

- необхідність проведення «леводопного/апоморфінного тесту»;
- підбір/корекція лікування, якщо це не можливо зробити в амбулаторних умовах (наявність когнітивних розладів, відсутність родичів/опікунів, тяжка коморбідна патологія, за неефективності амбулаторної корекції терапії або у разі побічних ефектів лікування);
- різке погіршення стану внаслідок важкого супутнього захворювання (гостра інфекція, метаболічні порушення, тяжка соматична патологія, після перенесених операцій або з інших причин);
- порушення ковтання (ризик аспірації, неможливість перорального приймання ліків) — за наявності мультидисциплінарної реабілітаційної команди (зокрема терапевта);
- раптове погіршення рівноваги із частими падіннями;
- СВАД;
- синдром відміни ГСМ або з метою корекції її роботи.

При появі виразних вегетативних порушень (ортостатична гіпотензія із синкопе, різка лабільність АТ, затримка сечі, кишкова непрохідність) пацієнт може бути госпіталізований у неврологічне відділення або відділення за профілем ускладнення.

Невідкладна госпіталізація у відділення реанімації/інтенсивної терапії відбувається у разі підозри на виникнення гострого акінетичного кризу, злоякісного нейролептичного синдрому.

За наявності психічних ускладнень, що загрожують здоров'ю і життю пацієнта та/або оточуючих, пацієнт має бути негайно оглянутий лікарем-психіатром і, за необхідності, госпіталізований у стаціонарне відділення ЗОЗ, що забезпечує психіатричну допомогу.

Хірургічне лікування ХП здійснюється у ЗОЗ, що має відповідне матеріально-технічне, кадрове забезпечення та досвід щодо встановлення системи для ГСМ.

2. Обґрунтування

Мета лікування ХП полягає у зменшенні основних проявів захворювання та поліпшенні якості життя. Основою терапії є компенсація недостатності дофаміну в центральній нервовій системі. Фармакотерапію ХП слід розпочинати своєчасно, належним чином та ефективно. Критеріями вибору ініціальної терапії препаратами леводопи є виразність симптомів, необхідність швидкого ефекту, мультиморбідність, ризик розвитку побічних ефектів від альтернативних лікарських засобів, вірогідна краща переносимість.

Залежно від віку пацієнта, тривалості захворювання та соціального стану, можуть бути актуальними такі цілі лікування:

- корекція рухових та/або немоторних, та/або вегетативних розладів;
- терапія психологічних, психічних та поведінкових симптомів захворювання;
- збереження незалежності в повсякденній діяльності;
- запобігання/зменшення потреби в догляді;
- збереження незалежності в сім'ї та суспільстві (соціальні навички);

- підтримання професійної придатності;
- збереження/підвищення якості життя;
- уникнення вторинних супутніх захворювань внутрішніх органів та ортопедичних порушень;
- профілактика/лікування рухових і немоторних ускладнень;
- профілактика ускладнень дофамінергічної терапії.

«Золотим стандартом» терапії є застосування препаратів леводопи в комбінації з блокаторами допадекарбоксілази (карбідопа або бенсеразид). Альтернативою застосування леводопи на початку лікування можуть бути неерголінові АДР та інгібітори MAO-B. Із прогресуванням захворювання закономірно виникають ускладнення терапії у вигляді феноменів «виснаження», коливання ефективності дії лікарських засобів — флуктуації «увімкнення/вимкнення» та поява насильницьких рухів — дискінезій і дистоній. У таких випадках проводиться корекція терапії у вигляді призначення комбінації препаратів леводопи із неерголіновими АДР та/або лікарськими засобами, що змінюють метаболізм дофаміну (інгібітори MAO-B, КОМТ), та/або амантадином. В окремих випадках, для зменшення симптомів ХП та її ускладнень, пацієнтам має бути запропонована ГСМ (нейрохірургічна процедура зі встановлення постійного електростимулятора в певне ядро головного мозку).

Крім рухових порушень, пацієнти із ХП потребують корекції її немоторних проявів, таких як ортостатична гіпотензія, розлади сну та сечовипускання, біль, психічні й емоційні порушення, когнітивні розлади.

Спостереження за пацієнтом та корекція терапії зазвичай забезпечується на амбулаторному рівні. У випадках, що загрожують життю пацієнта (гострий акінетичний криз) і його оточуючим (психотичні розлади), пацієнт має бути госпіталізований у відповідне відділення стаціонарного перебування для ретельнішого спостереження та лікування.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

Лікування рухових симптомів:

1. Пацієнтам, які мають рухові порушення, що впливають на повсякденну активність та/або працездатність, мають бути призначені пероральні препарати леводопи зі звичайним вивільненням у комбінації з блокаторами допадекарбоксілази (карбідопа або бенсеразид); мінімальна цільова кратність приймання препаратів леводопи — тричі на добу.

2. Препарати леводопи призначають у найменшій дозі з поступовим її збільшенням для уникнення небажаних побічних ефектів (нудоти та/або блювання), у разі виразної нудоти та/або блювання швидкість підвищення дози зменшують, а для їх запобігання призначають домперидон.

3. Після призначення терапії пацієнта слід обстежити через 4–6 тижнів для визначення адекватності дозування та наявності симптомів непереносимості. Надалі він має проходити огляд з інтервалами 3–12 місяців залежно від тяжкості симптомів та клінічної доцільності. У випадку незадовільної відповіді на терапію,

поганої переносимості лікування та швидкого прогресування захворювання доцільно вибирати менші інтервали. Цільова доза препаратів леводопи має бути мінімальною, але такою, що забезпечує достатній контроль рухових симптомів ХП. У нічний час рекомендовано застосовувати препарати леводопи пролонгованої дії.

4. У пацієнтів із ХП середнього віку для запобігання ускладненням на тлі лікування препаратами леводопи як ініціальна терапія можуть бути призначені неерголінові АДР або інгібітори MAO-B.

5. При застосуванні АДР та у разі наявності в пацієнтів печінкової недостатності препаратом вибору має бути праміпексол, ниркової недостатності — ропінірол.

6. У випадках недостатності ефекту при ініціальній монотерапії неерголіновим АДР чи інгібітором MAO-B або за наявності побічних ефектів від цих груп ліків доцільно додати препарати леводопи. У пацієнтів похилого віку із тяжкою супутньою патологією та ризиком психічних ускладнень потрібно переглянути доцільність подальшого продовження використання АДР та інгібіторів MAO-B.

7. У випадку недостатності ефекту при ініціальній монотерапії препаратами леводопи до лікування можуть бути додані неерголінові АДР за відсутності протипоказань або ризиків щодо їх застосування.

8. При появі моторних флуктуацій рекомендовано збільшити кратність приймання препаратів леводопи. Для зменшення симптомів рухових флуктуацій до лікування препаратами леводопи можуть бути додані неерголінові АДР, інгібітори MAO-B та інгібітори КОМТ (до кожної дози леводопи).

9. У разі появи інвалідизуючих дискінезій, пацієнтам рекомендовано зменшити разову дозу препаратів леводопи й підвищити частоту їх приймання, та/або використовувати препарати амантадину за відсутності протипоказань. При застосуванні амантадину пацієнт має системно моніторувати побічні реакції (наявність галюцинацій, порушення функції нирок, затримка сечі та подовження інтервалу QT).

10. При домінуванні тремору на тлі оптимально підібраної дофамінергічної терапії за показниками брадикардії та м'язової ригідності можуть бути застосовані наступні методи його корекції:

- антихолінергічні препарати використовуються у виняткових ситуаціях і тільки у молодих пацієнтів із нормальним когнітивним статусом;
- β-блокатори (поза показаннями) можуть бути ефективні за наявності постурального тремору;
- встановлення системи ГСМ;
- якщо інші методи виявилися неефективними, а встановлення системи ГСМ є протипоказаною або неможливою, можна застосувати клозапін (поза показаннями) при забезпеченні адекватного моніторингу його побічних реакцій.

11. Пацієнтам середнього віку зі збереженою когнітивною функцією, в яких виявляються інвалідизуючі симптоми ХП і ускладнення на тлі лікування, а подальша корекція медикаментозної терапії не приводить до суттєвого поліпшення рухової сфери та якості життя, надається інформація щодо можливості хірургічного

лікування симптомів ХП; за бажанням пацієнта проводиться консультація лікарем-нейрохірургом, який спеціалізується на відповідних хірургічних втручаннях, з метою встановлення системи ГСМ.

12. При встановленні системи ГСМ основною мішенню є субталамічне ядро; якщо встановлення системи ГСМ у субталамічне ядро неможливе або протипоказане, як мішень можна використати проміжне вентролатеральне ядро таламуса / задню субталамічну ділянку або внутрішній сегмент білої кулі.

13. У разі виявлення у пацієнта феномену «застигання» під час ходи препаратами вибору є прямі АДР та леводопа, причому остання має перевагу при виборі; крім того, можуть бути призначені селегілін або разагілін, а також ривастигмін (поза основними показаннями), нікотин (поза основними показаннями) та метилфенідат (поза основними показаннями).

Лікування невідкладних станів:

14. У випадку виникнення СВАД застосовують наступні методи лікування:

- поступове відновлення приймання або збільшення дози АДР;
- постійний контроль розвитку суїцидальної схильності та РКІ, при появі яких пацієнт невідкладно має бути госпіталізований до стаціонару із можливістю постійного спостереження та надання психіатричної допомоги.

15. При діагностиці гострого акінетичного кризи терапія передбачає:

- лікування супутньої інфекції;
- зниження температури;
- збільшення споживання рідини;
- профілактику тромбозу;
- регулярний моніторинг життєво важливих функцій організму;
- відновлення леводопа-вмісних препаратів (за необхідності — через назогастральний зонд), застосування апоморфіну в лікарській формі підшкірних ін'єкцій;
- слід розглянути внутрішньовенне введення амантадину, в окремих випадках — застосування бензодіазепінів.

16. При діагностиці синдрому відміни ГСМ виконуються наступні кроки:

- негайне відновлення роботи ГСМ;
- за відсутності можливості відновлення роботи ГСМ — надання допомоги згідно із правилами лікування гострого акінетичного кризи.

Лікування немоторних симптомів ХП:

17. У разі сильного хронічного болю при ХП використовується мультимодальний міждисциплінарний підхід, в основі якого лежить оптимізація терапії антипаркінсонічними лікарськими засобами, після чого, залежно від типу больового синдрому, використовується відповідна схема (див. додаток 13 до цього Стандарту).

18. Лікування розладів сечовипускання та еректильної дисфункції залежить від їх основних механізмів та може включати наступні методи:

- пацієнтам мають бути запропоновані немедикаментозні терапевтичні заходи нейрогенного розладу сечового міхура у вигляді його тренування, щоденного коригування споживання рідини та уникнення вживання кофеїну, алкоголю та газованих напоїв; щоб уникнути соціальної стигматизації, спричиненої нетриманням сечі, слід рекомендувати використання допоміжних засобів; для немедикаментозного лікування ніктурії пацієнтам варто рекомендувати обмежити споживання рідини у другій половині дня / ввечері, уникати вживання алкоголю ввечері та прагнути підняти верхню частину тіла на 10–20° під час сну;
 - антиму斯卡ринові препарати (соліфенацин, тропіум, дарифенацин) слід застосовувати для медикаментозного лікування почастішання позивів до сечовипускання та нетримання сечі внаслідок надмірної активності детрузора сечового міхура і внаслідок зменшення ємності сечового міхура;
 - агоністи β_3 -рецепторів (мірабегрон) слід використовувати для лікування частого сечовипускання та нетримання сечі через надмірну активність детрузора сечового міхура у пацієнтів із ХП, що мають неадекватну відповідь чи не переносять антиму斯卡ринові препарати, або яким вони проти-показані;
 - для лікування гіперактивності детрузора можна призначити внутрішньоміхурову ін'єкцію ботулінічного токсину А пацієнтам, які не мали адекватної відповіді на пероральну терапію, за умови, що їхній рівень рухової та когнітивної здатності дозволяє періодичну самокатетеризацію;
 - для лікування нічної поліурії можна призначити вечірнє застосування десмопресину під ретельним контролем АТ, рівня електролітів у сироватці крові та маси тіла;
 - для медикаментозної терапії еректильної дисфункції при низькому серцево-судинному ризику під час статевого акту слід розглянути терапію інгібітором фосфодіестерази 5 (силденафіл) та врахувати можливе виявлення/посилення ортостатичної гіпотензії.
19. Для лікування ортостатичної гіпотензії у пацієнтів із ХП слід використовувати наступну покрокову схему:
- усунути/лікувати обтяжуючі та/або провокуючі фактори (інфекційні захворювання, зневоднення тощо);
 - якщо застосовуються антигіпертензивні засоби, слід розглянути питання щодо зменшення дози / припинення їх приймання);
 - проводити немедикаментозні терапевтичні заходи:
 - збільшити споживання рідини та солі, за умови відсутності відповідних протипоказань (наприклад, серцевої, печінкової або ниркової недостатності);
 - уникати великих порцій їжі або надмірного вживання алкоголю;
 - уникати впливу надмірного тепла;
 - піднімати верхню частину тіла на 10–20° під час сну;
 - носити компресійний бандаж для живота впродовж дня, що є ефективнішим, ніж компресійні панчохи;
 - застосовувати ізометричні прийоми підвищення АТ у продромальній фазі непритомності (наприклад, скорочення м'язів ніг, сідниць, живота та рук);
 - розпочати приймання лікарських засобів, що підвищують АТ (флудрокортизон при ретельному моніторингу його побічних явищ).
20. Для лікування нічної/ранкової гіпертензії слід застосовувати наступний покроковий план:
- нефармакологічна профілактика та поведінкові заходи:
 - рекомендувати уникати лежання впродовж дня;
 - інформувати пацієнта щодо часу застосування будь-яких лікарських засобів, які підвищують АТ (не приймати після 16:00);
 - зменшити споживання рідини у вечірні години (після 18:00);
 - рекомендувати вживання невеликої кількості їжі перед сном;
 - рекомендувати підняти верхню частину тіла на 10–20° під час сну;
 - змінити лікарські засоби, що підвищують АТ, тривалої дії на препарати короткої дії;
 - зниження АТ: вечірнє застосування клонідину, еплеренону, лозартану, небівололу або силденафілу.
21. Для лікування закрепів слід застосовувати наступні заходи:
- забезпечити щоденне споживання 1,5–2 л води;
 - уникати фізичної бездіяльності;
 - уникати регулярного стримування позивів до дефекації;
 - у базовій терапії геріатричних пацієнтів із закрепами враховувати індивідуальну переносимість натуральної клітковини та забезпечувати достатнє споживання рідини;
 - пацієнтам похилого віку можна призначити розчинну клітковину, якщо натуральна не переноситься;
 - якщо виникають неприємні супутні симптоми, зменшити споживання клітковини та надати пріоритет іншим заходам лікування закрепів;
 - призначати макрогол як препарат першої лінії;
 - призначати натрію пікосульфат і бісакодил як препарати другої лінії пацієнтам, для яких попереднє стандартне лікування (спосіб життя, вживання клітковини, традиційна медикаментозна терапія, традиційні проносні засоби) було недостатньо ефективним або погано переноситься;
 - надавати рекомендації щодо медикаментозної терапії, що включають лікарські засоби класу антрахінонів, цукор та цукрові спирти;
 - призначити нефармакологічні методи лікування: біологічний зворотний зв'язок та тренування м'язів тазового дна, масаж живота й товстої кишки;
 - за показаннями призначити пробіотики, пребіотики та синбіотики без рекомендацій щодо конкретного штаму.
22. У разі наявності розладів сну потрібно підтвердити або виключити ймовірність того, що за порушення сну відповідають моторні або немоторні дофамінергічні

флуктуації, та скоригувати дофамінергічну фармако-терапію відповідним чином. Якщо в основі розладів сну лежить RBD, потрібно забезпечити пацієнту безпечне середовище для сну (прибрати предмети, що можуть травмувати його та оточуючих). Також можна призначити клоназепам та/або мелатонін з урахуванням можливих несприятливих явищ. У випадках безсоння або порушень циркадного ритму слід виключити основні причини, такі як побічні ефекти лікарських засобів та/або первинні розлади сну, як-от порушення дихання, пов'язані зі сном. Після виключення причин розладів сну, які можнавилікувати специфічними методами, для їх корекції можна використовувати заходи гігієни сну, інтенсивні фізичні тренування та світлотерапію. Доксепін, тразодон, мелатонін, венлафаксин (у разі коморбідної депресії) або міртазапін можна розглядати для терапії безсоння, якщо попереднє лікування виявилось неефективним.

23. Для лікування синдрому ЛКР пацієнтам рекомендовано проводити заходи фізичної реабілітації та тренування пам'яті. Медикаментозні засоби, такі як мемантин, донепезил та ривастигмін, на стадії ЛКР не призначаються. Для лікування когнітивних порушень рівня деменції застосовуються ривастигмін та донепезил (поза показаннями).

24. Для лікування афективних розладів рекомендовано скерувати пацієнта до лікаря-психотерапевта з метою проведення когнітивно-поведінкової терапії (КПТ); за недостатньої ефективності КПТ можуть бути рекомендовані лікарські засоби (див. додаток 14 до цього Стандарту).

25. З метою зменшення синдрому РКІ пацієнтам рекомендовано поступово відмінити АДР. У разі появи симптомів СВАД дози АДР зменшують до мінімальних. При персистенції синдрому РКІ та неможливості повністю відмінити АДР пацієнта необхідно скерувати до лікаря-нейрохірурга, який володіє методикою встановлення системи ГСМ, для вибору подальшої тактики лікування.

26. Лікування психотичних симптомів здійснюється поетапно:

- впровадження загальних нефармакологічних заходів (включно із захистом від подразників, заходами переорієнтації, відновленням циркадного ритму);
- забезпечення загальних терапевтичних заходів (як-от запобігання зневодненню, лікування інфекції тощо);
- зменшення/коригування провокуючих лікарських засобів загалом (антихолінергічних, антиглутаматергічних, седативних) та протипаркінсонічних препаратів; корекція антипаркінсонічних препаратів відбувається за наступними рекомендаціями:
 - зменшення дозування протипаркінсонічних препаратів;
 - спрощення схеми прийому лікарських засобів;
 - зменшення дози/припинення прийому лікарського засобу слід проводити в такому порядку: антихолінергічні засоби > амантадин > інгібітори MAO-B > АДР > інгібітори КОМТ;
 - якщо попередні кроки не принесли результатів, слід розглянути призначення клозапіну після відповідного

оцінювання співвідношення ризику та користі (ризик агранулоцитозу, міокардиту, падінь, антихолінергічні побічні ефекти) або кветіапіну поза показаннями пацієнтам із ХП без когнітивних порушень;

- у разі когнітивних порушень та невдачі з кроками 1–3 може бути рекомендоване додавання інгібітору ацетилхолінестерази;
 - якщо кроки 1–4 і 5 виявилися неефективними, може бути рекомендована електросудомна терапія.
27. Пацієнтам, які проходять стаціонарне лікування з метою профілактики та лікування деліріозних станів, мають бути забезпечені наступні заходи:

- рання мобілізація;
- уникнення катетерів;
- дотримання денно-нічного режиму;
- використання сенсорних апаратів (слухових, зорових) постійно / за необхідності;
- контроль споживання їжі та рідини;
- тихе оточуюче середовище;
- достатнє освітлення та гарні кольорні контрасти;
- відповідне лікування болю та інфекцій;
- забезпечення присутності опікунів;
- заходи щодо орієнтації (наприклад, звернення по імені при кожному контакті, наявність годинника на видному місці).

28. Під час вагітності препаратом вибору є леводопа в комбінації з карбідопою; заборонено застосовувати амантадин та леводопу/бенсеразид. Пацієнткам, які отримують антипаркінсонічні препарати, заборонено годувати дитину грудьми.

Бажани

29. Пацієнти, в яких відмічаються тяжкі інвалідизуючі симптоми, та подальша корекція медикаментозної терапії не приводить до суттєвого полегшення симптомів, а також неможливе або протипоказане встановлення системи для ГСМ, скеровуються на консультацію до лікаря-нейрохірурга щодо проведення палідотомії. Таламо- та субталамотомію із використанням радіочастотної абляції не слід проводити при ХП. Лікування за допомогою радіохірургічних процедур (гамма-ніж, кібер-ніж) не рекомендоване.

Індикатори якості медичної допомоги

1. Наявність у лікаря загальної практики — сімейного лікаря КМП із ХП.
2. Наявність у лікаря, який надає спеціалізовану медичну допомогу, КМП із ХП.

Паспорти індикаторів якості медичної допомоги

1. **Наявність у лікаря загальної практики — сімейного лікаря КМП із ХП.**

Індикатор ґрунтується на положеннях цього Стандарту.

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора. Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів — КМП у регіоні. Якість надання медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинному

Стандарту даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ.

Бажаний рівень значення індикатора:

- 2026 р. — 90 %;
- 2027 р. та подальший період — 100 %.

Інструкція з обчислення індикатора. Організація, яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються лікарями загальної практики — сімейними лікарями, зареєстрованими на території обслуговування, до структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій. Дані надаються поштою, зокрема електронною.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від усіх лікарів загальної практики — сімейних лікарів, зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість лікарів загальної практики — сімейних лікарів, зареєстрованих на території обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію щодо кількості лікарів загальної практики — сімейних лікарів, зареєстрованих на території обслуговування.

Чисельник індикатора складає загальна кількість лікарів загальної практики — сімейних лікарів, зареєстрованих на території обслуговування, для яких задокументований факт наявності КМП із ХП.

Джерелом інформації є КМП, наданий лікарем загальної практики — сімейним лікарем.

Значення індикатора наводиться у відсотках.

2. Наявність у лікаря, який надає спеціалізовану медичну допомогу, КМП із ХП.

Індикатор ґрунтується на положеннях цього Стандарту.

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора. Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження КМП у регіоні. Якість надання

медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинному Стандарту даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу.

Бажаний рівень значення індикатора:

- 2026 р. — 90 %;
- 2027 рік та подальший період — 100 %.

Інструкція з обчислення індикатора. Організація, яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із ХП, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій. Дані надаються поштою, зокрема електронною.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від усіх ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із ХП, зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із ХП, зареєстрованих на території обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію щодо кількості ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам з ХП, зареєстрованих на території обслуговування.

Чисельник індикатора складає загальна кількість ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із ХП, зареєстрованих на території обслуговування, для яких задокументований факт наявності КМП із ХП.

Джерелом інформації є КМП, наданий ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із ХП.

Значення індикатора наводиться у відсотках.

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.moz.gov.ua



Рухайся вільно,
 живи яскраво,
 НЕ зупиняйся!



ПРАМІПЕКС/ПРАМІПЕКС® XR праміпексол

- ◆ Доведена ефективність на ранніх і пізніх стадіях хвороби Паркінсона¹
- ◆ Доведена біоеквівалентність оригінальному праміпексолу²
- ◆ Праміпекс® XR – вироблений в Європі, зручний в застосуванні, 1 раз на добу³

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМІПЕКС/ПРАМІПЕКСОЛ АСІНО. Склад: діюча речовина: праміпексол; 1 таблетка містить праміпексолу дигідрохлориду моногідрату 0,25 мг або 1,0 мг. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Допамінергічні засоби. Агоністи допаміну. Код АТХ N04B C05. Фармакологічні властивості. Праміпексол є допаміновим агоністом із високою селективністю та специфічністю до допамінових рецепторів підтипу D2 та має переважну спорідненість з D3-рецепторами, він відзначається повною внутрішньою активністю. Праміпексол полегшує паркінсонічні рухові порушення шляхом стимуляції допамінових рецепторів стріатуму (смугастого тіла). Дослідження на тваринах продемонстрували, що праміпексол пригнічує синтез, вивільнення та обіг допаміну. Точний механізм дії праміпексолу при лікуванні синдрому неспокійних ніг невідомий. Хоча патофізіологія синдрому неспокійних ніг загалом невідома, нейрофармакологічні дані вказують на залучення первинної допамінергічної системи. Клінічні характеристики. Показання. Лікування ознак та симптомів ідіопатичної хвороби Паркінсона у дорослих як монотерапія (без леводопи) або у комбінації з леводопою протягом перебігу захворювання до пізніх стадій, коли ефект леводопи знижується або стає нестійким і виникає коливання терапевтичного ефекту (феномен «включення-виключення»). Симптоматичне лікування ідіопатичного синдрому неспокійних ніг від помірного до важкого ступеня у дорослих у дозах не вище 0,75 мг. Протипоказання. Гіперчутливість до праміпексолу або до будь-якого іншого компонента препарату. Побічні реакції. порушення сну, симптоми розладу контролю над спонуканням та компульсивна поведінка, сплутаність свідомості, галюцинації, безсоння; посилення синдрому неспокійних ніг; запаморочення, дискінезія, сонливість; головний біль; порушення зору, включаючи диплопію, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, артеріальна гіпотензія, нудота; запор, блювання; підвищена втомлюваність, периферичні набряки; зменшення маси тіла, включаючи зниження апетиту (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ТОВ «Фарма Старт». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності, Україна, 03124, м. Київ, бульвар Вацлава Гавела, 8. Заявник. ТОВ «АСІНО УКРАЇНА». Місцезнаходження заявника. Україна, 03124, м. Київ, бульвар Вацлава Гавела, 8. Наказ МОЗ України від 12.09.2018 № 1664, Р.П. № UA/13248/01/01, UA/13248/01/02. Наказ МОЗ України 21.08.2024 № 1470, Р.П.№ UA/20568/01/01, UA/20568/01/02.

Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

1. Stowe R.L. et al. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2). 2. Clinical trial results 2020-004751-33, EU-CTR publication date: 03 July 2022. 3. Інструкція для медичного застосування Праміпекс® XR. Наказ МОЗ України від 18.08.2021 № 1752, Р.П. № UA/15481/01/01, № UA/15481/01/02.



Чи може куріння запобігати розвитку хвороби Паркінсона?

Попри очевидну шкоду для здоров'я, у низці досліджень було зафіксовано зворотну асоціацію між курінням і ризиком розвитку хвороби Паркінсона. Чи йдеться про справжній нейропротекторний ефект нікотину, чи про статистичний феномен, зумовлений особливостями перебігу преманіфестної стадії патології? Ці та інші цікаві аргументи стали предметом фахових дебатів на 5-му Регіональному українському конгресі «Controversies in Neurology», що відбувся в листопаді 2025 р. у Львові. Пропонуємо вам ознайомитися із діаметрально протилежними позиціями експертів щодо потенційної ролі куріння у профілактиці хвороби Паркінсона.

Ведучим дебатів був лікар-невролог, к.мед.н., доцент, завідувач кафедри неврології та нейрохірургії факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова **Генадій Московко**. Позицію «за» представляла лікарка-неврологиня, д.мед.н., професорка, завідувачка кафедри неврології та нейрохірургії Івано-Франківського національного медичного університету **Вікторія Гриб**, позицію «проти» – доктор філософії, лікар-невролог університетської лікарні Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького **Янош Саноцький**.

Для обговорення було запропоноване таке дискусійне твердження: *Серед хворих на хворобу Паркінсона (ХП) лівову частку становлять особи, що не вживають тютюну. Чи є докази на користь того, що куріння тютюну допомагає запобігти розвитку ХП?*

Розпочинаючи вступну доповідь, пан Московко зазначив, що етіологія ХП є мультифакторіальною та формується внаслідок складної взаємодії генетичних і середовищних чинників. Приблизно 10 % хворих мають чітко визначені моногенні генетичні причини; у решти 90 % генетичний компонент теж наявний, але залишається недостатньо вивченим (є гіпотези щодо впливу певних комбінацій генів). Водночас дедалі більше уваги приділяють ролі епігенетичних механізмів,

які можуть модулювати експресію генів під впливом довкілля. Додатково на розвиток ХП впливають зовнішні чинники, як-от куріння, вживання алкоголю й кофеїну, низька фізична активність тощо. Такі фактори чинять різний ефект на ймовірність розвитку ХП. Наприклад, ті, хто займається сільським господарством або проживають у сільській місцевості, мають суттєво вищий, статистично достовірний ризик захворіти на ХП, ніж мешканці міст і працівники офісів.

Отже, наявні дані про те, що куріння може розглядатися як певний предиктор для запобігання розвитку ХП. Причому має значення не лише сам факт куріння, але і його тривалість. Є також подібні дані щодо вживання кофеїну. Водночас стосовно впливу куріння на розвиток хвороби Альцгеймера результати є протилежними, що ще раз підкреслює складність і неоднозначність взаємодії факторів ризику при різних нейродегенеративних процесах (Hong, 2024).

Ця тема досить популярна, та їй присвячено багато досліджень. Результати приблизно у третини з них свідчать, що тютюнокуріння певним чином запобігає ХП, а дані решти випробувань підтверджують цю тенденцію.

Може виникнути припущення, що курці раніше і частіше помирають, наприклад, через рак легень або серцево-судинні захворювання (ССЗ), і тому рідше доживають до віку маніфестації.

Однак сучасні дані не повністю підтримують цю гіпотезу. Зокрема, дослідження S.Y. Yoon et al. (2023), в якому було проведено стратифікацію за статусом куріння, показало відсутність суттєвої різниці між ризиком смерті для курців і некурців із ХП, що свідчить про необхідність пошуку інших пояснень виявленої асоціації.

Що ж може профілакувати ХП? Можливо, вплив нікотину. Є докази, що дійсно, не тільки куріння сигарет, але й застосування жувального тютюну теж є продуктивним фактором. Доклінічні дослідження показали, що нікотин може впливати на клітини чорної субстанції, захищаючи їх від загибелі (Quik et al., 2008; Liu et al., 2017). Проте в низці контрольованих випробувань було продемонстровано, що вплив нікотину не відрізняється від ефекту плацебо (Villafane et al., 2018; Oertel et al., 2023).

Другий компонент — чадний газ (монооксид вуглецю — CO). У курців показник зв'язування гемоглобіну із CO суттєво вищий, ніж у тих, хто не курить. CO притаманні нейропротективні активності, зокрема, він профілакує запалення, яке характерне розвитку ХП (Rose, 2024). Тому його не можна виключати із можливих чинників, але провести клінічні дослідження, отруюючи пацієнтів чадним газом, неможливо.

Цікавою є гіпотеза щодо ролі інгібіторів моноаміноксидази В (МАО-В) і такої речовини, як 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МРТР), який застосовується для створення ліній гризунів із ХП. Токсичний не сам МРТР, а метаболіт, який утворюється під впливом МАО-В (Atterling, 2023). Постає запитання: чи можуть такі препарати, як селегілін і разагілін, що блокують МАО-В, профілакувати чи сповільнювати розвиток ХП? Так, ми не вживаємо цю сполуку, але виявляється, що у водоймах, ґрунтових водах і особливо в колодязях міститься достатньо МРТР. Можливо, саме тому жителі сільської місцевості мають вищий ризик розвитку ХП. А в цигарках є алкалоїди, які теж блокують МАО-В. Тому, цілком імовірно, що саме таким чином куріння профілакує розвиток цього захворювання.

Серед інших можливих причин: стимулювальний вплив нікотину на цитохром Р450, який детоксидує речовини, що спричиняють ХП; роль мікробіому кишківника, безпосередньо пов'язаного із центральною нервовою та імунною системами (пацієнтам із синдромом подразненого кишківника лікарі навіть радять курити). Є навіть гіпотеза, згідно з якою особи, генетично

Чи запобігає куріння розвитку хвороби Паркінсона?

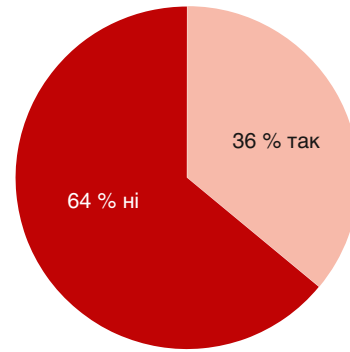


Рисунок 1. Дебати: результати першого голосування

схильні до розвитку ХП, менш схильні до адикцій, зокрема куріння.

Тож чи може тютюнокуріння застосуватися для профілактики ХП чи уповільнення її перебігу? Результати першого голосування представлено на рисунку 1.

Виступаючи з аргументами «за», пані Гриб зупинилася на питанні, що ж являє собою нікотин. Майже у всіх людей запах диму, тютюну та смол викликає певний негатив. Проте нікотин — це природний алкалоїд, який міститься переважно в тютюнових рослинах. Як основний компонент тютюну, він пов'язаний зі стимуляцією центральної нервової системи і, на жаль, із ССЗ та онкологічними захворюваннями. Однак нікотин також є агоністом нікотинових ацетилхолінових рецепторів, відіграючи значну регуляторну роль у процесах вивільнення нейромедіаторів, збудливості нейронів та когнітивного функціонування. Усе це підтверджено доказовими даними.

У багатьох когортних, ретроспективних та проспективних дослідженнях протягом десятиліть реєструється нижча частота ХП серед курців, ніж серед некурців. Доповідачка навела зведені дані практичних мультицентрових досліджень, в публікаціях про які було представлено гіпотези щодо механізму нейропротективної дії нікотину в пацієнтів із ХП. У 83 % досліджень було продемонстровано ефект нікотину. Загалом, за результатами систематичних оглядів та метааналізів, відносний ризик розвитку ХП у курців є нижчим на приблизно 30–60 % порівняно з особами, які не курять, залежно від тривалості, інтенсивності куріння, дизайну дослідження тощо.



Проте докази деяких масштабних випробувань свідчать, що слід з обережністю інтерпретувати дані щодо зворотної кореляції між курінням і ризиком ХП.

Цікавими є результати дослідження R.D. Abbot et al. (2003), згідно з якими:

- тютюнокуріння знижує ризик розвитку ХП, причому ефект є дозозалежним;
- підтверджується гіпотеза про потенційну нейропротекторну дію нікотину;
- вживання кофеїну (кави) дозозалежно зменшує ймовірність ХП;
- робота на плантаціях упродовж більш ніж 20 років роботи підвищує ризик удвічі, ймовірно, через контакт із пестицидами;
- вищий рівень сечової кислоти асоційований із меншою ймовірністю ХП;
- високе споживання молока (від 2 склянок на день) підвищує ризик ХП.

Публікація J.W. Nicholatos et al. (2018) містить докази на користь того, що нікотин поліпшує вживання нейронів і є потенційним протектором від ХП завдяки супресії білка SIRT6, який регулює процеси клітинного стресу, старіння та апоптозу. Підвищена експресія SIRT6 пов'язана із ХП, а нікотин знижує його активність.

Спікерка навила дані ще кількох досліджень, присвячених вивченню потенційних механізмів впливу нікотину на зниження ризику розвитку ХП, зокрема можливій ролі нікотинових ацетилхолінових рецепторів, збільшення внутрішньоклітинного рівня кальцію, залучення дофамінергічної системи, зменшення активації астроцитів і мікроглії тощо. Крім того, вона охарактеризувала комплексний двосторонній вплив нікотину на контроль функцій кори головного мозку і механізми винагороди, завдяки яким він є потенційним «драйвером» для терапії як когнітивних, так і мотиваційних розладів, а також продемонструвала дані щодо позитивного впливу нікотину на дрібну моторику, увагу, роботу та епізодичну пам'ять.

Нейромедіатори, що сприяють когнітивним ефектам нікотину, включають не тільки дофамін, але й глутамат, серотонін, норадреналін, ацетилхолін тощо, адже нікотин діє на нікотинові ацетилхолінові рецептори. Нейровізуалізаційні дослідження виявили ділянки мозку, на які впливає нікотин, а дослідження динаміки



нейрональних мереж є перспективними для кращого розуміння складної дії нікотину на когнітивні функції.

На завершення Вікторія Гриб наголосила, що висвітлює саме дію нікотину, а не тютюну й не процесу куріння, пов'язаного з негативними явищами. За її словами, концептуальний висновок, який можна зробити на сьогодні: тютюнокуріння — це єдиний фактор, для якого стабільно продемонстровано зниження ризику ХП у численних проспективних та когортних дослідженнях. Якби існував препарат з ефектом нікотину без токсинів тютюнового диму, він би міг розглядатися як потенційний нейропротектор при ХП. Отже, саме дія нікотину запобігає розвитку ХП.

Розпочинаючи виступ з аргументами «проти», пан Саноцький згадав про книгу Іммануїла Канта «Критика чистого розуму» (1781), в якій було наведено приклади суджень, які автор назвав апріорно істинними (тобто істинними назавжди). Наприклад, «всі люди смертні» або «всі лебеді білі», але згодом виявилось, що в Австралії лебеді чорні. Так само, на думку доповідача, слід сприймати значну кількість доказів щодо корисного впливу куріння на зниження ризику ХП.

Доказовість ґрунтується на так званій статистичній закономірності. Однак між статистичною і природною закономірністю існує суттєва різниця. Навіть дуже сильні асоціації, виявлені у дослідженнях, з часом можуть бути переглянуті або спростовані. Чи може куріння, тобто вживання тютюну або нікотину, запобігти розвитку ХП?

Якщо розглядати стадії природного перебігу ХП, постає запитання: на якому етапі має діяти фактор, здатний запобігти її розвитку? Прийнято розрізняти біологічний і клінічний початок захворювання. Клінічний початок — це момент, коли пацієнт уже звертається по медичну допомогу, з'являються характерні симптоми (скутість, асиметрія, тремор тощо) і стає можливим встановлення діагнозу ХП. Натомість біологічний початок пов'язаний із запуском нейродегенеративного процесу, який тривалий час може залишатися безсимптомним. Виділяють також преклінічну фазу, коли клінічні прояви відсутні, та продромальну фазу, під час якої з'являються немоторні симптоми. Враховуючи це, логічно припустити, що фактор, здатний запобігти розвитку ХП, має діяти ще на етапі ризику — тобто впливати безпосередньо на нейродегенеративний процес до появи клінічних проявів.



Чи запобігає куріння розвитку хвороби Паркінсона?

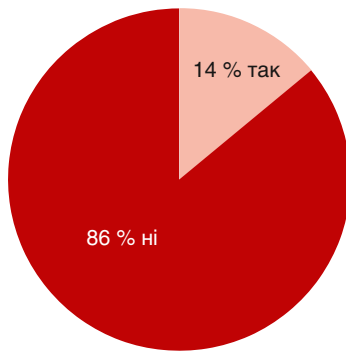


Рисунок 2. Дебати: результати другого голосування

У цьому контексті виділяють кілька рівнів профілактики. Первинна превенція спрямована на запобігання розвитку нейродегенерації. Вторинна стає можливою за умови чітких критеріїв діагностики ХП на продромальній стадії. Третинна профілактика реалізується вже за наявності сформованої клінічної форми захворювання та має на меті уповільнення його прогресування і зменшення ускладнень.

Отже, чи є нікотин хворобомодифікувальним фактором для третинної превенції? Доведено, що високі дози трансдермального нікотину при ХП переносилися добре, але не було продемонстровано жодного значного поліпшення показників моторних функцій за шкалою оцінювання різних аспектів ХП (UPDRS) та сповільнення прогресування хвороби (Villafane et al., 2018). Однорічне застосування трансдермального нікотину не уповільнювало прогресування ХП на ранніх стадіях. Дослідження планували як трирічне, але дані були настільки очевидні через рік, що його вирішили припинити (Oertel et al., 2023). Отже, нікотин як хворобомодифікувальний фактор, тобто як третинна превенція, не працює.

Дані дослідження В. Ritz et al. (2014) за участю 1808 пацієнтів із ХП та 1876 осіб групи контролю показали, що хворі на ХП здатні легше кинути курити, ніж учасники контрольної групи. Легкість відмови від куріння є аспектом преманіфестної ХП, подібним до нюхової дисфункції, розладів фази швидкого сну або закріпів. Це свідчить про те, що «нейропротекторний» ефект куріння, який спостерігається в епідеміологічних дослідженнях, насправді зумовлений зворотним причинно-наслідковим зв'язком. Тобто не куріння

є протекторним фактором ХП, а ризик захворіти на ХП є причиною меншої схильності до куріння (не хвіст махає псом, а пес махає хвостом).

Ця стаття, опублікована в журналі *Neurology*, мала досить великий резонанс; редакція написала свій відгук під назвою «Куріння і хвороба Паркінсона — не всюди, де є дим, там є вогонь». Її основні положення:

1. Нікотин — це субстанція, що викликає задоволення шляхом збільшення позаклітинної концентрації дофаміну в *n. accumbens*.

2. У пацієнтів із ХП виявляють меншу щільність Н-ацетилхолінових рецепторів у мозку (зі зниженням до 50 % у лобовій та скроневій ділянках), що беруть участь у формуванні поведінки, спрямованої на пошук стимуляції. Це може зумовлювати зниження чутливості до нікотину та, відповідно, менший рівень «винагороди» від куріння або інших стимулювальних чинників. Отже, нейробіологічні особливості при ХП потенційно впливають не лише на моторні, а й на поведінкові та мотиваційні аспекти.

3. Особи із ХП порівняно з контрольною групою загалом менш схильні до поведінки, спрямованої на пошук стимулів, що проявляється, зокрема, у нижчому рівні споживання кави, алкоголю та тютюну. Саме цим можна частково пояснити так званий нейропротекторний ефект куріння при ХП, що фіксується в епідеміологічних дослідженнях.

Отже, неврологам-практикам не слід рекомендувати вживання сигарет або заміників нікотину як профілактики ХП, оскільки дані клінічних досліджень не підтверджують їхньої користі.

На завершення спікер наголосив: наразі єдиний метод профілактики ХП, ефективність якого доведено, — це фізична активність. І оскільки старт біологічного початку ХП відбувається в ранньому віці, можливо, навіть у дитячому, то вибір — діти мають курити, чи рухатися — є очевидним.

Повторне голосування, результати якого наведено на рисунку 2, показало, що аргументи «проти» змогли переконати значну частину аудиторії в тому, що куріння не можна вважати профілактикою розвитку ХП.

Підготувала **Наталія Купко**

Завершення розгляду складних і неоднозначних питань сучасної неврології, що обговорювалися в межах конгресу, читайте в № 3 (168), 2026





Ефективність фіксованої комбінації леводопи, карбідопи та ентакапону в лікуванні пацієнтів із хворобою Паркінсона

Хвороба Паркінсона супроводжується прогресуванням рухових порушень, які традиційно корегуються леводопою. Проте тривала терапія часто призводить до розвитку моторних флуктуацій та феномену виснаження ефекту дози. М.А. Prasetyo та F. Herawati у статті «Effectiveness of Stalevo drug usage in Parkinson's patients» видання JPPIPA (2026; <https://jppipa.unram.ac.id/index.php/jppipa>) проаналізували ефективність фіксованої комбінації леводопи, карбідопи та ентакапону в подоланні цих рухових ускладнень при довгостроковому лікуванні, сфокусувавшись на важливості раннього оцінювання стану та моніторингу. Пропонуємо до вашої уваги огляд цієї публікації.

Виклики та обмеження лікування леводопою

Хвороба Паркінсона (ХП) — нейродегенеративна патологія, що проявляється тремором спокою, ригідністю та брадикінезією. ХП уражає близько 1 % осіб віком понад 60 років, поступаючись за поширеністю лише хворобі Альцгеймера (Prasetyo, Herawati, 2026). Леводопа залишається еталонним методом дофамінергічної замісної терапії та застосовується у поєднанні з інгібіторами дофа-декарбоксілази (ІДДК), як-от карбідопа або бенсеразид, для підвищення біодоступності (Solla et al., 2010). Однак тривале лікування супроводжується розвитком моторних флуктуацій: близько 80 % пацієнтів стикаються з ускладненнями, а їх ризик зростає на ~ 10 % щороку, досягаючи майже 100 % через 10 років (Reichmann, 2023). Найбільш значущими є феномен виснаження ефекту дози («wearing-off»), дискінезії та патерни «увімкнення–вимкнення» («on-off»), що пов'язані з коротким періодом напіввиведення ($T_{1/2}$) леводопи та пульсуючою стимуляцією дофамінових рецепторів.

Оптимізація терапії леводопою

Одним із підходів до подолання фармакокінетичних обмежень леводопи є застосування фіксованої комбінації леводопи, карбідопи та ентакапону (Сталево). Її дія спрямована на підвищення ефективності терапії, зменшення моторних флуктуацій і стабілізацію рівня леводопи у плазмі, що особливо важливо у пацієнтів із феноменом «wearing-off». Інгібітор катехол-О-метилтрансферази (КОМТ) ентакапон подовжує дію леводопи та зменшує тривалість off-періодів (Sethi et al., 2009).

Застосування фіксованої комбінації відповідає сучасним підходам до лікування прогресуючої ХП, оскільки забезпечує стабільнішу дофамінергічну стимуляцію та поліпшення контролю симптомів. При цьому терапія потребує індивідуального підбору доз і моніторингу переносимості з огляду на можливі побічні ефекти. У клінічних дослідженнях показано, що застосування Сталево є не менш ефективним, ніж роздільне приймання леводопи/ІДДК та ентакапону, із додатковою перевагою спрощення терапії (Brooks et al., 2005).

Метою дослідження М.А. Prasetyo і F. Herawati (2026) було оцінити ефективність фіксованої комбінації леводопи, карбідопи та ентакапону (Сталево) у пацієнтів із ХП для контролю рухових ускладнень при тривалому лікуванні.

Матеріали й методи дослідження

Пошук джерел здійснювали в електронних базах Pubmed, ScienceDirect, Google Scholar, а також на урядових вебсайтах за період 2004–2024 рр.

Критерії включення:

- дизайн дослідження (рандомізоване/обсерваційне);
- суб'єкти: пацієнти із діагностованою ХП;
- втручання — пероральне приймання фіксованої комбінації леводопи, карбідопи та ентакапону (Сталево) окремо або у поєднанні з ліками інших класів;
- контрольна група: отримання плацебо.

Аналіз проводили із використанням описово-нарративного методу. Перший етап передбачав скринінг назв та анотацій для виключення дублікатів. Після цього виконували повний аналіз текстів з екстракцією даних щодо характеристик пацієнтів, параметрів лікування, клінічних результатів, ефективності та переносимості. До фінального аналізу увійшло 10 джерел, інші використовувалися як допоміжні.

Результати дослідження та обговорення

Механізм дії фіксованої комбінації Сталево

Кожен із трьох активних складників препарату Сталево підсилює його терапевтичну ефективність через взаємодоповнювальні механізми дії (Novataris, 2010).

Леводоп є попередником дофаміну, який здатен долати гематоенцефалічний бар'єр, перетворюючись у головному мозку на дофамін. Цей нейромедіатор відіграє ключову роль у регуляції рухових функцій, а його дефіцит у пацієнтів із ХП спричиняє характерні рухові прояви. Застосування леводопи дозволяє підвищити рівень дофаміну в мозку, зменшити прояви тремору та брадкінезії, знизити ригідність м'язів (Sethi et al., 2009).

Карбідоп — периферичний ІДК, що запобігає перетворенню леводопи на дофамін поза межами центральної нервової системи (ЦНС). Це забезпечує надходження більшої кількості леводопи до мозку, що підвищує ефективність лікування. До того ж карбідоп подовжує $T_{1/2}$ леводопи із ~ 50 хв до 1,5 год, знижує периферичні рівні дофаміну та його метаболіту — гомованілінової кислоти, що сприяє зменшенню побічних ефектів.

Ентакапон є селективним і оборотним інгібітором ферменту КОМТ, що задіяний у метаболізмі леводопи з утворенням неактивних середників. При одночасному застосуванні ентакапону з леводопою та карбідопою пригнічується метаболізм леводопи, підвищується її плазмова концентрація і подовжується ефект препарату.

Дані досліджень свідчать, що така комбінація підвищує експозицію леводопи у плазмі на 35–40 %, пролонгує її $T_{1/2}$ та забезпечує стабільнішу дофамінергічну стимуляцію у ЦНС (Hauser, 2022). У клінічному випробуванні за участю здорових добровольців віком 45–75 років показано, що середні плазмові концентрації компонентів препарату Сталево є подібними до таких при застосуванні комбінації карбідопи/леводопи разом з ентакапоном.

Водночас Сталево забезпечує більш стабільний рівень леводопи в плазмі, що асоційовано із кращим контролем симптомів ХП (Hauser, 2022).

Феномен «wearing-off» та його клінічне значення

Феномен «wearing-off» є поширеним ускладненням за тривалої терапії леводопою у пацієнтів із ХП і належить до моторних флуктуацій. Він характеризується поступовим скороченням тривалості дії кожної дози препарату з відновленням симптомів ще до наступного приймання. Хоча цей стан традиційно асоціюють із пізніми стадіями захворювання, він може виникати раніше та часто залишається недооціненим, суттєво погіршуючи якість життя.

Широке застосування леводопи підтверджує центральну роль дофамінергічного дефіциту в патогенезі ХП (Jenner, 2023). На ранніх етапах флуктуації частково контролюються корекцією дози, інтервалами або додаванням інших препаратів, але із прогресуванням захворювання вони посилюються.

Окрім моторних проявів, «wearing-off» супроводжується немоторними симптомами, зокрема психоемоційними (тривожність, депресія), вегетативними (дисфагія, гіпергідроз, запаморочення) та сенсорними й когнітивними (біль, зниження концентрації уваги, імперативні позиви до сечовипускання), які можуть бути ранніми проявами off-періодів (Srinivasa, 2023).

Ключовою проблемою є баланс терапевтичного «вікна» леводопи через її низький терапевтичний індекс: дефіцит активної сполуки провокує стан «wearing-off», тоді як надлишок — розвиток дискінезій та дистоній. Дистонія зазвичай виникає на піку дії препарату, але можливі й дифазні дискінезії на початку або наприкінці дозового циклу. Це зумовлює необхідність стабілізації фармакокінетичного профілю леводопи (Solla et al., 2010).

Механізми розвитку пов'язані з прогресуючою втраченою дофамінергічних нейронів: на ранніх стадіях вони виконують «буферну» функцію, згладжуючи коливання рівня леводопи, однак із часом ця здатність зменшується, що призводить до нестабільної відповіді на терапію та посилення флуктуацій і дискінезій (Männistö et al., 2024).

Терапевтичні стратегії корекції феномену «wearing-off»

Лікування цього стану спрямоване на оптимізацію доставки леводопи та стабілізацію її плазмових концентрацій. Тому першочерговою метою терапії є підтримання стабільного рівня леводопи протягом дня, скорочення off-періодів та подовження тривалості on-стану. Цього можна досягти шляхом підвищення біодоступності леводопи, сповільнення зниження її концентрації у плазмі, зменшення коливань між піковими та мінімальними концентраціями препарату (Skelly et al., 2017).

Для реалізації цих напрямів було запропоновано декілька терапевтичних підходів:

1. Збільшення дози леводопи, що може призводити до значних коливань концентрації препарату.
2. Підвищення частоти приймання препарату — зменшує коливання концентрацій лікарського засобу, але ускладнює терапію.
3. Застосування пролонгованих форм леводопи — ефективність обмежена тим, що препарат всмоктується

переважно у верхньому відділі тонкого кишківника шляхом активного транспорту, що обмежує час його перебування в зоні абсорбції.

Одним із найефективніших підходів до оптимізації терапії є інгібування ферментативного метаболізму леводопи шляхом одночасного застосування інгібіторів ферментів, зокрема ентакапону (інгібітор КОМТ) та карбідопи (ІДДК). Поєднання трьох складників у препараті Сталево забезпечує стабільну дофамінергічну стимуляцію та поліпшує якість життя пацієнтів (Xie et al., 2021). Такий підхід зумовлює кращий контроль фармакокінетичного профілю леводопи у плазмі та ЦНС, що сприяє більш стабільній і передбачуваній терапевтичній відповіді (Prasetyo, Herawati, 2026).

Застосування комбінації карбідопи, леводопи й ентакапону

У 2003 р. Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) було схвалено фіксовану комбінацію Сталево на основі карбідопи, леводопи та ентакапону для лікування пацієнтів із ХП, в яких спостерігається феномен «wearing-off». Препарат було розроблено для мінімізації моторних флуктуацій, особливо у пацієнтів, які потребують частого приймання леводопи або мають ознаки зниження її ефективності (Jenner, 2013).

Комбінація карбідопи, леводопи та ентакапону підвищує ефективність терапії шляхом оптимізації надходження та використання леводопи в головному мозку. Леводопа є попередником дофаміну, необхідного для регуляції моторної функції у пацієнтів із ХП. Карбідоба зменшує побічні ефекти леводопи, запобігаючи її периферичному метаболізму поза межами ЦНС. Ентакапон подовжує тривалість дії леводопи, пригнічуючи її метаболізм та забезпечуючи стабільніший і триваліший терапевтичний ефект (Jenner, 2023).

Клінічна ефективність та якість життя

Дослідження підтверджують еквівалентність застосування Сталево та роздільного приймання леводопи/карбідопи й ентакапону. Рандомізоване перехресне випробування підтвердило ідентичну фармакокінетику препарату, при цьому пацієнти відзначали поліпшення якості життя, надаючи перевагу комбінованому препарату завдяки зручності приймання (Männistö et al., 2024).

Результати клінічних випробувань. Результати 39-тижневого дослідження FIRST-STEP показали перевагу Сталево над стандартною комбінацією леводопи і карбідопи на ранніх стадіях ХП за показниками уніфікованої шкали оцінювання ХП (UPDRS) та шкали оцінювання загального клінічного враження» (CGI) (Hauser, 2022).

Згідно із даними попередніх досліджень, терапія леводопою, карбідопою та ентакапоном може знизити ризик розвитку дискінезій, якщо її розпочати на ранній стадії. Проте дослідження STRIDE-PD не надало переконливих доказів того, що препарат Сталево ефективніше знижує частоту виникнення дискінезій, ніж стандартна комбінація леводопи й карбідопи (Jenner, 2023).

Високий рівень гомоцистеїну пов'язаний із підвищеною частотою серцево-судинних захворювань та порушень когнітивних функцій у пацієнтів із ХП. У декількох дослідженнях було показано, що застосування леводопи, карбідопи та ентакапону може сприяти зниженню рівня гомоцистеїну, а отже, зниженню зазначених ризиків (Reichmann, 2023).

Додаткові переваги та особливості. Зменшення кількості таблеток сприяє підвищенню прихильності до лікування та забезпечує зручність застосування препарату Сталево у пацієнтів, які потребують складних режимів дозування. Призначення препарату потребує моніторингу можливих побічних ефектів, зокрема розвитку діареї або появи помаранчевого забарвлення сечі (характерного для ентакапону).

Регіональні перспективи та рекомендації. Фіксована комбінація на основі леводопи, карбідопи й ентакапону (Сталево) рекомендована для осіб із прогресуванням ХП та руховими флуктуаціями для подовження часу «увімкнення» (on-time) (Tunjungsari et al., 2024). На ранніх стадіях, коли флуктуацій немає, використання менш доцільне через ризик розвитку побічних ефектів без явної клінічної переваги.

У багатонаціональному дослідженні фази ІІІ 87 % пацієнтів групи приймання препарату Сталево повідомили про суттєве зменшення рухових проявів захворювання через шість тижнів порівняно із 81 % осіб, які отримували роздільну терапію (леводопа/ІДДК + ентакапон) (Brooks et al., 2005).

Фіксована комбінація на основі леводопи, карбідопи й ентакапону залишається стандартом ад'ювантної терапії у США та Європі. Використання препарату схвалене настановами Американської академії неврології (AAN), а результати клінічних досліджень демонструють суттєве поліпшення якості життя пацієнтів (Jenner, 2023; Sierra et al., 2019).

Окрім пероральної терапії у пацієнтів із пізніми стадіями ХП, в Азії (Японії, Південній Кореї, Тайвані) все частіше використовується інфузія леводопи/карбідопи у формі кишкового гелю, що ефективно скорочує час «вимкнення» (off-time), а також добре переноситься пацієнтами (Murata et al., 2016).

Висновки

Огляд М.А. Prasetyo та F. Herawati (2026) підтверджує, що застосування фіксованої комбінації леводопи, карбідопи й ентакапону є ефективною стратегією контролю моторних флуктуацій та феномену «wearing-off», дозволяє подовжити терапевтичне «вікно» дії леводопи, оптимізувати її дозування та підвищити прихильність до лікування завдяки спрощенню режиму приймання препарату.

Попри ризики розвитку дискінезії та діареї, загальний профіль безпеки комбінації є прийнятним. Даний підхід залишається важливою опцією для пацієнтів із нестабільною відповіддю на терапію леводопою, але потребує ретельної індивідуалізації схеми лікування та регулярного моніторингу довгострокової ефективності й безпеки.

Підготувала Наталія Савельєва-Кулик

Для пацієнтів із хворобою Паркінсона (ХП) і
феноменом виснаження дози при терапії леводопою

Сталево®

надійне партнерство з
довгостроковою ефективністю*

Почніть Сталево® пацієнтам із ХП при перших
ознаках феномена виснаження дози*

Єдина терапія леводопою, яка забезпечує
гнучкість дозування за рахунок наявності
4 взаємодоповнюючих дозувань:

50 мг

100 мг

150 мг

200 мг



ІНФОРМАЦІЙНИЙ МАТЕРІАЛ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ І ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ. НЕ Є РЕКЛАМОЮ. ДЕТАЛЬНУ ІНФОРМАЦІЮ МОЖНА ОТРИМАТИ У МЕДИЧНОГО ПРЕДСТАВНИКА ТОВ «ОРІОН ФАРМА УКРЕЙН» І В ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

* Brooks DJ, Leinonen M, Kuoppamäki M, Nissinen H. Five-year efficacy and safety of levodopa/DDCI and entacapone in patients with Parkinson's disease. J Neural Transm. 2008 Jun;115(6):843-9.



ORION
PHARMA

ОРІОН КОРПОРЕЙШН
Оріонтіе, 1
02200 Еспоо, Фінляндія
Тел.: +358 10 426 1
Факс: +358 10 426 38 15
www.orionpharma.com

ТОВ «Оріон Фарма Юкрейн»
03067, Київ, проспект Берестейський 53, офіс 101.
Тел.: + 380 44 230 4721.
Факс: + 380 44 230 4722
email:office@orionpharma.com.ua
www.orionpharma.com.ua



Сталево®
(леводопа, карбідopa та ентакапон) таблетки

Довгострокова ефективність

P.H.: UA/17944/01/01, UA/17944/01/02, UA/17944/01/03, UA/17944/01/04



Лікування хронічного болю у пацієнтів похилого віку

Діагностування та лікування больового синдрому в літніх осіб пов'язане із труднощами, зумовленими порушенням когнітивних функцій, поліморбідністю та психологічними проблемами. Метою огляду D. Markovics et al. «Management of chronic pain in elderly patients: the central role of nurses in multidisciplinary care», опублікованого у виданні *Geriatrics* (2025; 10 (4): 110), було узагальнення сучасних знань про хронічний біль у пацієнтів похилого віку з акцентом на діагностичних труднощах, терапевтичних стратегіях та важливості мультидисциплінарного підходу. Пропонуємо до вашої уваги основні положення публікації.

У міру зростання у світі частки осіб похилого віку все більше уваги приділяється проблемам здоров'я, пов'язаним зі старінням (Patel et al., 2013). Серед них хронічний біль (ХБ) посідає особливе місце, оскільки суттєво впливає на фізичні, психічні та соціальні аспекти життя, може призводити до порушення когнітивних функцій (ПКФ), посилення соціальної ізоляції та зниження якості життя (Whitlock et al., 2017). Ефективне купірування болю має вирішальне значення не тільки для полегшення страждань, але й для збереження самостійності пацієнтів, їхніх соціальних зв'язків та загального добробуту (Carta et al., 2023). З огляду на складну етіологію ХБ, лікування часто потребує мультидисциплінарного підходу, що охоплює фармако-, фізіо-, психотерапію та модифікацію способу життя (Rajput et al., 2023).

Цілі огляду та пошук літератури

Проблемі ХБ в осіб похилого віку присвячені численні огляди, але у сучасній базі доказів залишаються значні прогалини. Більшість досліджень мають поперечний характер, даючи обмежене уявлення про динаміку розвитку ХБ та його вплив на функціональні, когнітивні й психологічні показники. Незважаючи на широке застосування

біопсихосоціальної моделі, лише в кількох оглядах систематично розглядалося, як біологічні, психологічні та соціальні детермінанти взаємодіють у часі, формуючи сприйняття болю та реакцію літніх осіб на лікування. Роль медсестринського персоналу в лікуванні пацієнтів із ХБ часто визнається, але питання щодо практичного внеску, наявних перешкод та потреб у навчанні недостатньо досліджені в літературі. D. Markovics et al. (2025) намагалися усунути ці прогалини шляхом надання комплексного узагальнення сучасних знань про ХБ, приділяючи особливу увагу ролі медсестер, мультидисциплінарним підходам та організаційним проблемам, що стоять на заваді ефективному оцінюванню стану літніх пацієнтів та їхньому лікуванню.

Автори здійснили пошук статей, опублікованих за останні п'ять років у базі даних PubMed. Пріоритет надавався оригінальним дослідницьким статтям та систематичним оглядам, що стосуються геріатричної популяції.

Типи болю

Біль класифікується як гострий та хронічний. Гострий біль — це короткочасна (від кількох днів до кількох тижнів) реакція на травму, пошкодження тканин або розвиток інфекції;

він є попереджувальним сигналом, спонукаючи до захисних дій, спрямованих на уникнення подальшої шкоди (Mears, Mears, 2023). На відміну від гострого, ХБ триває понад три місяці й часто не має чіткої фізіологічної причини, є багатфакторним і може мати довгострокові негативні наслідки для якості життя пацієнта.

До поширених видів ХБ належать (Patel et al., 2013):

- біль при остеоартриті, спричинений дегенерацією суглобів та запаленням (дуже частий серед осіб похилого віку);
- нейропатичний біль, що виникає внаслідок пошкодження нервів і часто є колючим, характеризується відчуттям печіння та оніміння;
- біль, пов'язаний із раком (часто є інтенсивним і складно піддається контролю);
- фіброміалгія (проявляється генералізованим болем у м'язах та сполучній тканині, часто супроводжується втомлюваністю й порушенням сну);
- ХБ у попереку (внаслідок ураження хребта або з інших причин, призводить до значних обмежень рухливості);
- вісцеральний біль (в органах черевної порожнини або таза, часто важко діагностується).

Поширеність хронічного болю серед літніх осіб

ХБ частіше зустрічається серед осіб похилого віку, ніж у молодших групах населення. У США, за даними досліджень, 30,8 % дорослих віком понад 65 років страждають на ХБ порівняно із 8,5 % осіб віком 18–29 років та 14,6 % осіб віком 30–44 роки. Серед мешканців геріатричних пансіонатів цей показник може сягати 80 % (Tinnirello et al., 2021).

Результати досліджень у країнах Європи свідчать, що ХБ є серйозною проблемою здоров'я у літніх осіб, а частота його виникнення може бути втричі вищою, ніж у молодших вікових групах. Ризик розвитку ХБ зростає із віком та за наявності супутніх патологій, як от рак, цукровий діабет та периферична нейропатія (Baskozos et al., 2023; Perez et al., 2024). За наявності ішемічної хвороби серця зниження больової чутливості може ускладнювати діагностику.

Сприйняття ХБ літніми особами та переживання із цього приводу мають свої особливості, — він суттєво впливає на соціальні умови, якість життя, самопочуття та когнітивні функції. Все це підкреслює важливість ефективного купірування больового синдрому як для добробуту окремих пацієнтів, так і для загальної функціонування систем охорони здоров'я.

Психологічні зміни та порушення когнітивних функцій

Роль болю і психологічних стресогенних чинників

Депресія і тривожність, що часто зустрічаються у літніх осіб, можуть посилювати суб'єктивне відчуття болю, а соціальна ізоляція й самотність погіршують його сприйняття. ХБ у пацієнтів похилого віку тісно пов'язаний із ПКФ. Дослідження показують, що ХБ може погіршувати пам'ять, увагу й виконавчі функції, призводити до структурних та функціональних змін

у мозку, зокрема до зменшення об'єму гіпокампа та надмірної активації зон обробки болю (передньої поясної та префронтальної кори). Результатом є когнітивне перевантаження та зниження психоемоційної стійкості (Samacho et al., 2024). Порушення сну при ХБ призводять до посилення ПКФ, погіршення пам'яті та концентрації уваги (Karimi et al., 2023). Зниження активності та соціальна ізоляція також прискорюють когнітивний спад. Для пом'якшення цих наслідків вирішальне значення мають мультидисциплінарні підходи до лікування, що включають психологічну підтримку, фізичну активність та поліпшення якості сну.

Біль у пацієнтів із деменцією

Деменція суттєво впливає як на поширеність, так і на сприйняття болю у літніх осіб. Хоча пацієнти із деменцією відчують біль так само часто, як їхні однолітки без ПКФ, здатність повідомляти про це часто знижена через порушення комунікації, втрату пам'яті або погіршення самооцінки. Результатом може бути неефективне лікування. Нейродегенеративні зміни в ділянках мозку, залучених до обробки больових сигналів (префронтальній корі та лімбічній системі), здатні змінювати сприйняття болю та поведінкові реакції. За прогресування деменції біль може проявлятися через невербальні сигнали: міміку, голосові прояви, збудженість, зміни апетиту та сну. Тому необхідно використовувати відповідні інструменти, як-от шкала оцінювання болю при прогресуванні деменції (PAINAD) (Whitlock et al., 2017; Wang et al., 2024).

Недостатнє купірування болю

Пацієнти старшого віку часто отримують недостатнє знеболення через різні чинники, зокрема недооцінювання симптомів, помилкову думку про те, що біль є «нормальним явищем для старіння», та небажання лікарів призначати потужні анальгетики. Побойовання щодо побічних ефектів, поліпрагмазії та ризику звикання (особливо до опіоїдів) часто призводять до надмірно обережної практики призначення ліків. Така терапевтична нерішучість може призвести до тривалих страждань, зниження функціональних можливостей та погіршення якості життя. Розв'язання проблеми потребує підвищення обізнаності медпрацівників, використання відповідних інструментів оцінювання та індивідуалізованих стратегій лікування, що забезпечують баланс ефективності й безпеки.

Оцінювання болю в осіб похилого віку

Сприйняття болю є складним процесом, що ініціюється ноцицепторами та передається через периферичні нерви, спинний і головний мозок, за подальшої обробки із залученням таламуса й лімбічної системи. У літніх осіб цей процес зазнає змін, зумовлених зменшенням щільності нейронів, порушенням балансу нейромедіаторів і зниженням швидкості нервової провідності, а також віковими змінами префронтальної кори й гіпокампа. Внаслідок цього інтенсивність больових відчуттів та їх обробка можуть відрізнятися від таких у молодших осіб (Lautenbacher et al., 2017).

Важливу роль у сприйнятті болю відіграють психо-соціальні фактори. ПКФ, особливо пов'язані з пам'яттю та увагою, можуть ускладнювати розпізнавання болю і його вербалізацію, тоді як депресія і тривожність здатні посилювати суб'єктивне відчуття інтенсивності болю (Mullins et al., 2022).

Оцінювання болю в осіб похилого віку є складним через його суб'єктивну природу та вплив численних факторів, зокрема віку, психологічного стану й попереднього досвіду (Schofield, 2018). У клінічній практиці основою залишається самозвіт пацієнта, який вважається достовірним джерелом інформації про біль.

Для кількісного оцінювання широко застосовують прості інструменти, зокрема числову рейтингову шкалу (0–10 балів), тоді як візуальна аналогова шкала (ВАШ) може бути корисною для відстеження динаміки болю, але обмежена у пацієнтів із когнітивними, зоровими чи моторними порушеннями (Madariaga et al., 2021; Dunford et al., 2022). У випадках, коли комунікація є вельми ускладненою, доцільно використовувати спостережні шкали (наприклад, PAINAD), що базуються на оцінюванні міміки, вокалізації, пози та рівня активності.

Додаткову інформацію надають фізіологічні показники (частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, дихання), а також поведінкові реакції (міміка, поза, м'язова напруга), хоча вони не є специфічними для болю. Інструментальні методи (електроенцефалографія, функціональна магнітно-резонансна томографія) і психометричні опитувальники розширюють можливості оцінювання, проте їх застосування обмежене доступністю та практичністю. Найбільш ефективним підходом є поєднання суб'єктивних і об'єктивних даних для комплексного розуміння больового синдрому та вибору оптимальної тактики лікування (Elliott et al., 2017; Alodhialah et al., 2024).

Вікові особливості купірування болю в літніх осіб

Фармакотерапія больового синдрому в літніх пацієнтів пов'язана зі специфічними труднощами через підвищену чутливість до побічних ефектів (ПЕ) таких анальгетиків, як опіоїди (седативний ефект, сплутаність свідомості, закреп) або нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) (порушення функції нирок, артеріальна гіпертензія, пептичні виразки). Нефармакологічні стратегії, як-от фізіотерапія, когнітивно-поведінкова терапія та зміни способу життя (наприклад, збільшення фізичної активності), також можуть бути ефективними, сприяючи не тільки зменшенню болю, але й поліпшенню загальної якості життя пацієнтів похилого віку. Отже, ефективне лікування больового синдрому в літніх осіб потребує комплексного підходу з урахуванням біологічних, психологічних і соціальних факторів (Schofield, 2018).

Підходи до знеболення

Терапевтичні варіанти для полегшення цього стану можна умовно розділити на медикаментозні та нефармакологічні методи, а вибір відповідного лікування

залежить від багатьох факторів, як-от етіологія, інтенсивність та тривалість захворювання (Cohen et al., 2021). Гострий біль зазвичай усувається шляхом впровадження цілеспрямованих короткострокових терапевтичних втручань, а лікування за ХБ, якому притаманні багатофакторна етіологія та складна патофізіологія, потребує інтегрованого міждисциплінарного підходу, що охоплює фармако-, фізіо- і психотерапію, а також зміну способу життя. Така цілісна стратегія не лише полегшує біль, але й дозволяє поліпшити якість життя пацієнта, відновити його функціональні можливості та оптимізувати довгострокові результати для підтримки здоров'я.

Фармакотерапія при больовому синдромі

Медикаментозне лікування є одним із основних методів швидкої та ефективної аналгезії. Притаманні лікам механізми дії можуть варіювати, що дозволяє купірувати різні типи болю. Знеболювальні препарати можна розділити на три основні категорії: анальгетики помірної та сильної дії, а також допоміжні засоби.

Анальгетики помірної дії

Ці препарати використовують для полегшення болю легкої та помірної інтенсивності. НПЗП, зокрема ібупрофен і диклофенак, ефективно зменшують інтенсивність болю та мають протизапальні властивості. Їх часто призначають з метою знеболення, особливо якщо біль пов'язаний із запаленням (Ribeiro et al., 2022).

НПЗП із помірним/сильним знеболювальним і протизапальним ефектом, як-от ібупрофен, диклофенак та напроксен, можуть спричиняти подразнення шлунково-кишкового тракту (ШКТ), кровотечі, порушення функції нирок, а також підвищують ризик серцево-судинних захворювань. Метамізол чинить сильний знеболювальний та жарознижувальний ефект, йому притаманна менша кількість ПЕ із боку ШКТ, але він зрідка спричиняє агранулоцитоз. Парацетамол має легку або помірну знеболювальну і жарознижувальну дію, пов'язаний із мінімальним ризиком ПЕ з боку ШКТ або серцево-судинної системи, але у високих дозах може призводити до гепатотоксичності (LaForge et al., 2023) (табл. 1).

Анальгетики сильної дії

Для лікування виразного больового синдрому застосовують такі сильні знеболювальні засоби, як опіоїди (морфін, фентаніл, трамадол та оксикодон). Трамадолу часто надають перевагу за помірною болем через нижчий ризик пригнічення дихання порівняно із сильнішими опіоїдами. Однак його приймання може супроводжуватися зниженням порогу судомної готовності, підвищенням ризику сплутаності свідомості та падінь у ослаблених пацієнтів літнього віку, що потребує ретельного моніторингу (Pickering et al., 2024). Тому застосування трамадолу слід розпочинати із найнижчої ефективної дози (Mortgou et al., 2019).

Морфін залишається стандартним засобом для купірування сильного болю, особливо при раку, але його

Таблиця 1. НПЗП, які зазвичай використовуються у пацієнтів похилого віку

| Діюча речовина | Рекомендоване дозування | Основні показання | Поширені ПЕ |
|--------------------------|---|--|--|
| Ібупрофен | 200–400 мг що 4–6 год, макс. 3200 мг/добу | Біль від легкого до помірного, лихоманка, запальні процеси | Шлунково-кишковий дискомфорт, диспепсія, виразки |
| Напроксен | 250–500 мг що 12 год, макс. 1500 мг/добу | Остеоартрит, ревматоїдний артрит, дисменорея, гострий біль | Гастрит, запаморочення, проблеми із нирками |
| Диклофенак | 50 мг 2–3 рази на добу, макс. 150 мг/добу | Артрит, післяопераційний біль, біль у м'язах | Підвищення активності печінкових ферментів, ПЕ із боку ШКТ, гіпертонія |
| Мелоксикам | 7,5–15 мг/добу | Остеоартрит, ревматоїдний артрит | Шлунково-кишкова кровотеча, запаморочення, гіпертонія |
| Целекоксиб | 100–200 мг 1–2 рази на добу | Остеоартрит, ревматоїдний артрит, гострий біль | Нечасті ПЕ із боку ШКТ, серцево-судинні ризики |
| Ацетилсаліцилова кислота | 325–650 мг що 4–6 год, макс. 4 г/добу | Лихоманка, легкий біль, пригнічення агрегації тромбоцитів | Гастрит, шум у вухах, синдром Рея у дітей |

Примітка: Для пацієнтів похилого віку може знадобитися коригування дози через змінену функцію нирок та підвищену чутливість ШКТ.

Адаптовано за D. Markovics et al. Management of chronic pain in elderly patients: the central role of nurses in multidisciplinary care // Geriatrics, 2025; 10 (4): 110

застосування в осіб похилого віку вимагає ретельного коригування дози через нирковий метаболізм. Зниження функції нирок може уповільнити кліренс морфіну, збільшуючи ймовірність його накопичення та токсичності. Коригування дози оксикодону також може знадобитися з урахуванням функції нирок. Він має дещо більш передбачуваний фармакокінетичний профіль, ніж морфін, що може зробити його прийнятною альтернативою для пацієнтів із нирковою дисфункцією. Трансдермальний фентаніл підходить для осіб зі стабільним ХБ, особливо для тих, хто не переносить пероральні препарати.

Опіоїди дуже ефективні для зменшення сильного болю, зокрема після хірургічних втручань, при онкопатологіях, остеоартриті, переломах хребців та тяжких дегенеративних захворюваннях суглобів (Sun et al., 2023). Застосування цих препаратів має бути ретельно зваженим з урахуванням ризику таких ПЕ, як седация, сплутаність свідомості та проблеми з боку ШКТ. Комбінована терапія, наприклад, поєднання опіоїдів із парацетамолом/НПЗП, може використовуватися для зниження дози опіоїдів та мінімізації ПЕ зі збереженням ефективності знеболення (Wiffen et al., 2017).

Коректне використання опіоїдів ускладнюється побоюванням розвитку залежності та толерантності. Їх застосування для купірування болю при раку забезпечує гідне життя пацієнта, при цьому виникнення залежності не має викликати серйозних занепокоєнь (Auret and Schug, 2005). Для хворих із невиліковними патологіями знеболення є важливою частиною підтримки якості життя. Тож приймання опіоїдів для них є необхідним та виправданим, а не небезпечним (Kotalik, 2012). Опіоїди застосовуються під медичним наглядом, у контрольованих умовах, а дозування може бути адаптоване до рівня болю. Ризик розвитку залежності при цьому є мінімальним (табл. 2).

Допоміжні препарати

Допоміжні препарати не призначені першочергово для зняття болю, але вони є ефективними за певних

видів ХБ, зокрема нейропатичного, або як доповнення до інших ліків. Це, зокрема, антидепресанти (як-от трициклічні або селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну) та протисудомні засоби (наприклад, габапентин, прегабалін, карбамазепін) (Coluzzi, Mattia, 2005; Moulin et al., 2014). Метою застосування цих препаратів є не лише зменшення болю, але й вплив на неврологічну обробку больових відчуттів.

Особливості аналгезії, пов'язані з віком пацієнтів

Труднощі фармакологічного лікування больових синдромів у літніх осіб зумовлені змінами фармакокінетики та фармакодинаміки. Пов'язані зі старінням порушення функції нирок та печінки уповільнюють метаболізм і кліренс препаратів, підвищуючи ризик їх накопичення та токсичності. Це особливо важливо за призначення опіоїдів, оскільки пацієнти похилого віку більш схильні до таких ПЕ, як седация, сплутаність свідомості та пригнічення дихання.

Через знижену функцію нирок у літніх пацієнтів морфін і трамадол можуть накопичуватися в організмі, що призводить до посилення ПЕ і токсичності. Тому дуже важливими є ретельне коригування доз та моніторинг. Приймання декількох лікарських засобів одночасно, що є поширеним явищем серед осіб похилого віку, також може ускладнювати терапію через можливі медикаментозні взаємодії, які можуть посилювати ПЕ або знижувати ефективність знеболення (Virnes et al., 2022). До того ж літні пацієнти вразливіші до ПЕ; особливе занепокоєння викликає підвищений ризик делірію та падінь, спричинених опіоїдами. Навіть низькі дози цих препаратів можуть призводити до сплутаності свідомості або постуральної нестійкості. При цьому зростає ризик падінь та переломів, що можуть стати причиною серйозних ускладнень, включно із госпіталізацією і смертю (Dufort, Samaan, 2021).

Спричинене опіоїдами пригнічення дихання також пов'язане зі значним ризиком, особливо в осіб похилого віку з уже порушеною дихальною функцією.

Ці ризики можна знизити, дотримуючись правила «починати з низької дози, повільно підвищуючи» (англ. starting low and going slow). Закрепи (іноді стійкі) є поширеною проблемою у літніх пацієнтів, що може посилюватися прийманням опіоїдів. Для контролю цього ПЕ може знадобитися ретельний моніторинг та підтримувальні заходи, як-от вживання проносних засобів або препаратів для розм'якшення калу.

Обираючи опіоїди для пацієнтів старшого віку, необхідно враховувати такі індивідуальні фактори, як когнітивний статус, падіння в анамнезі та наявність астенії. Форми із пролонгованим вивільненням можуть застосовуватися в осіб зі стабільним ХБ, тоді як препарати короткої дії краще підходять для купірування проривного болю. Поєднання опіоїдів із неопіоїдними анальгетиками (парацетамолом, НПЗП) дозволяє зменшити дозу перших і мінімізувати ризик ПЕ, зберігаючи ефективність знеболення. Для пацієнтів літнього віку важливо регулярно оцінювати інтенсивність болю та ефективність анальгезії, коригуючи дози для забезпечення максимальної безпеки й комфорту (Dufort, Samaan, 2021).

Стратегії лікування больових синдромів в осіб похилого віку

У разі застосування анальгетиків важливо визначити не тільки тип та дозування ліків, але й скоригувати шлях і частоту їх введення. Основні принципи фармакологічної анальгезії включають покроковий терапевтичний підхід із використанням різних препаратів залежно від інтенсивності болю (рисунок).

Згідно із принципом «сходинок знеболення» Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), є три основних рівня поетапної анальгезії: для легкого, помірного та сильного болю (Virnes et al., 2022). На першому рівні біль (найчастіше головний біль, у м'язах або спричинений незначними травмами) зазвичай полегшується за допомогою НПЗП/парацетамолу. Якщо цього недостатньо, можна перейти до другого рівня — призначення слабких опіоїдів, наприклад трамадолу, який зменшує біль, не викликаючи багатьох ПЕ. На третьому рівні, коли біль стає виразнішим, можуть знадобитися сильніші опіоїди, як-от морфін, оксикодон або фентаніл, які можуть бути дуже ефективними для зменшення болю, наприклад, у пацієнтів із пухлинами або тяжкими травмами. Перевага поетапного підходу полягає в поступовому та ефективному використанні анальгетиків із мінімізацією надмірного застосування та ПЕ. Нещодавно такий підхід було доповнено четвертою «сходиною», яка включає хірургічне втручання або малоінвазивні процедури для додаткового полегшення сильного болю (WHO, 2025). Початкова версія «сходинок знеболення» ВООЗ була односпрямованою, тоді як оновлений варіант зосереджений на якості життя пацієнта й відображає двоспрямований підхід, згідно з яким рівень знеболення може бути знижений, якщо ХБ купіруваний, і клінічний стан поліпшується.

Купірування ХБ має бути добре спланованим та контрольованим, при цьому ситуативне використання

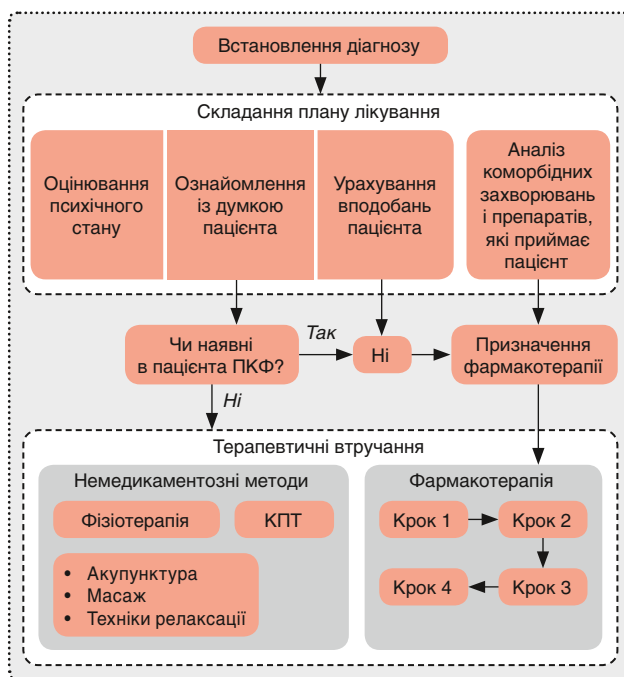


Рисунок. Алгоритм прийняття рішень щодо фармакологічних та нефармакологічних втручань із метою знеболення

Адаптовано за D. Markovics et al. Management of chronic pain in elderly patients: the central role of nurses in multidisciplinary care // Geriatrics, 2025; 10 (4): 110

анальгетиків не рекомендоване, оскільки не забезпечує безперервного та адекватного знеболення. Ефективність лікування залежить також від способу введення анальгетиків. Так, застосування ректальних супозиторіїв особливо корисне, якщо пацієнт не може приймати ліки перорально (наприклад, через блювання або труднощі з ковтанням). Діюча речовина швидко всмоктується через стінку кишківника, що забезпечує швидкий знеболювальний ефект.

Проблема поліфармації

Від 30 до 50 % осіб віком від 65 років регулярно приймають п'ять або більше ліків (Mortazavi et al., 2016). У контексті ХБ поліфармація підвищує ризик ПЕ, зокрема медикаментозної взаємодії та кумулятивної токсичності. Повне зниження фармакологічного навантаження часто є неможливим для поліморбідних геріатричних пацієнтів, але необхідно виявляти комбінації високого ризику та регулярно переглядати схему лікування. Запровадження міждисциплінарного підходу, особливо за участю медсестер, фармацевтів і геріатрів, є важливим для підвищення ефективності та безпеки знеболювальних режимів для пацієнтів цієї групи.

Обмеження поточних рекомендацій

Впровадження в геріатричну допомогу численних настанов щодо лікування пацієнтів із ХБ залишається обмеженим через розбіжності між рекомендаціями, що базуються на доказових даних, та їхньою практичною застосовністю у літніх пацієнтів, особливо за наявності поліморбідності, ПКФ або поліпрагмазії. Стандартні протоколи часто не враховують унікальні фізіологічні та психосоціальні контексти догляду за літніми людьми,

Таблиця 2. Огляд доказів та рекомендацій щодо лікування осіб похилого віку із ХБ

| Втручання | Тип | Рівень доказовості | Сила рекомендації |
|---|----------------------------|------------------------|------------------------------------|
| Парацетамол | Фармакотерапія | Помірний (B) | Умовна |
| НПЗП (ібупрофен, диклофенак тощо) | Фармакотерапія | Високий (A) | Сильна (з обережністю) |
| Опіоїди (морфін, трамадол тощо) | Фармакотерапія | Високий (A) | Сильна (короткочасне використання) |
| Антидепресанти (наприклад, амітриптилін) | Ад'ювантна терапія | Помірний (B) | Умовна |
| Протисудомні засоби (наприклад, габапентин) | Ад'ювантна терапія | Помірний (B) | Умовна |
| Фізіотерапія | Немедикаментозне лікування | Високий (A) | Сильна |
| Когнітивно-поведінкова терапія | Немедикаментозне лікування | Високий (A) | Сильна |
| Акупунктура | Немедикаментозне лікування | Низький/помірний (B-C) | Умовна |
| Черезшкірна електрична стимуляція нервів | Немедикаментозне лікування | Помірний (B) | Умовна |

Примітка: Рівні доказовості базуються на стандартизованих системах оцінювання GRADE та критеріях Оксфордського центра доказової медицини (OCEBM).

Адаптовано за D. Markovics et al. Management of chronic pain in elderly patients: the central role of nurses in multidisciplinary care // *Geriatrics*, 2025; 10 (4): 110

як-от змінена фармакокінетика, функціональний спад або комунікативні бар'єри.

D. Markovics et al. (2025) наголошують на необхідності адаптації підходів, основаних на рекомендаціях, до специфічних реалій лікування геріатричних пацієнтів, розробці персоналізованих контекстно-чутливих стратегій та міждисциплінарній співпраці при веденні осіб похилого віку із ХБ. На основі даних систематичних оглядів, метааналізів та настанов ВООЗ, Американського геріатричного товариства (AGS), Національного інституту охорони здоров'я та клінічної досконалості Великої Британії (NICE) та кокранівських оглядів автори узагальнили рекомендації щодо лікування осіб похилого віку із ХБ, оцінивши їх з погляду ефективності, безпеки та актуальності (табл. 2).

Нефармакологічні підходи

На додачу до медикаментозної терапії нефармакологічні методи лікування також можуть відігравати важливу роль у купіруванні ХБ в осіб літнього віку, для яких фармакотерапія часто обмежена через ПЕ або проблеми поліфармації (Leung et al., 2024). Фізіотерапевтичні методи (масаж, термо- та кріотерапія) можуть забезпечити значне полегшення для пацієнтів із м'язово-скелетним болем, артритом та болем у спині. Черезшкірна електрична стимуляція нервів також успішно використовується для зменшення болю (Martimbianco et al., 2019). Акупунктура застосовується для полегшення різних видів ХБ (мігренозного, болю у спині та суглобах) (Wei et al., 2024). Техніки релаксації сприяють зниженню інтенсивності болю. КПТ допомагає впоратися із негативними психологічними реакціями на біль, зменшити тривожність і стрес (Mogone, Greco, 2007).

Висновки

Підсумовуючи, D. Markovics et al. (2025) зазначають, що ХБ у літніх осіб пов'язаний із труднощами діагностування й терапії та потребує багатовимірного підходу, оскільки на сприйняття інтенсивності болю часто впливають ПКФ, депресія та соціальна ізоляція. Ефективне лікування має базуватися на збалансованому поєднанні фармакологічних (анальгетики і допоміжні засоби) та нефармакологічних втручань. Пов'язані з віком фізіологічні зміни, зокрема порушення функцій нирок і печінки, а також суттєва поширеність поліпрагмазії значно підвищують ризик ПЕ. Тому лікування має бути ретельно підібраним, контрольованим та адаптованим до функціонального стану, супутніх захворювань і особистих обставин кожного пацієнта.

Немедикаментозні методи залишаються важливими складовими комплексного підходу. Найкращі результати досягаються за умов застосування індивідуалізованих мультимодальних стратегій, що враховують біологічні, психологічні та соціальні аспекти старіння. Міждисциплінарна співпраця із залученням лікарів різних спеціальностей, медсестер, фармацевтів та геріатрів є ключовою у цій популяції. Інформування пацієнтів та їхніх доглядальників щодо раціонального застосування анальгетиків, ризиків поліпрагмазії та ролі немедикаментозних підходів сприяє підвищенню прихильності до лікування і покращенню клінічних результатів. Отже, при веденні осіб похилого віку з ХБ слід прагнути не лише контролю симптомів, але й підвищення якості життя, збереження функціональної незалежності та подолання складних реалій старіння з емпатією і клінічною точністю.

Підготувала *Наталія Купко*



Реабілітація, відновлення та повернення пацієнтів до активного життя після інсульту

У 2025 р. були розроблені Канадські рекомендації щодо найкращої допомоги при інсульті (CSBPR), зосереджені на реабілітації, відновленні та соціальній інтеграції пацієнтів після перенесеного епізоду. Документ представлений у трьох частинах. В останній відображено сучасні докази, орієнтовані на персоналізований підхід, що спрямований на максимальне повернення хворого до активного суспільного життя. Особливу увагу приділено регулярному медичному спостереженню, оптимізації стратегій вторинної профілактики, оцінюванню та лікуванню порушень настрою, когнітивних функцій, розладів сну й постінсультної втомлюваності. Також розглядаються питання керування транспортним засобом, професійної діяльності, особистих стосунків і сексуальної активності, дозвілля, соціальної залученості пацієнта, паліативної підтримки тощо. Пропонуємо до вашої уваги огляд основних положень цієї частини настанови.

Порушення настрою та депресія

Психічні розлади після інсульту, зокрема депресія, тривожність та апатія, є дуже поширеними і суттєво впливають на процес відновлення та якість життя пацієнтів. Приблизно у третини осіб у різні періоди після інсульту розвиваються симптоми депресії, а загальна поширеність постінсультної депресії (ПІД) значно перевищує таку в загальній популяції (24 проти 8 %). Тривожність та апатія спостерігаються у 20–30 % випадків після інсульту — як окремо, так і в поєднанні з депресією (Liu et al., 2023; Nelson et al., 2023). Зміни настрою можуть виникати на будь-якому етапі відновлення: від гострої фази до віддаленого постінсультного періоду, що зумовлює необхідність постійної настороженості з боку медичних працівників.

Усі пацієнти після перенесеного інсульту мають розглядатися як популяція підвищеного ризику щодо розвитку ПІД. Важливим компонентом ведення є інформування самих хворих, їхніх родин і доглядальників про можливий вплив інсульту на емоційний стан, а також надання доступу до ресурсів і підтримки. На всіх етапах допомоги

слід створювати умови для обговорення психо-емоційних наслідків інсульту та їх впливу на повсякденне життя (CSBPR, 2025).

Рекомендоване своєчасне та активне виявлення ПІД для призначення ефективного лікування. Скринінг доцільно проводити для всіх пацієнтів, якщо це клінічно можливо, із використанням валідованих інструментів і за участю підготовлених фахівців.

Особливу увагу необхідно приділяти оцінюванню факторів ризику ПІД, серед яких:

- тяжкість інсульту;
- функціональна залежність;
- когнітивні порушення;
- наявність депресії в анамнезі.

Додатковими чинниками ризику ПІД вважаються комунікативні порушення та соціальна ізоляція, які обмежують участь пацієнта в реабілітаційному процесі та знижують мотивацію до відновлення. Втрата звичних соціальних ролей і зменшення контактів із родиною чи оточенням можуть посилювати емоційний дистрес і сприяти формуванню депресивної симптоматики. Для осіб з афазією або іншими

мовленнєвими обмеженнями необхідно застосовувати альтернативні методи оцінювання настрою, які не ґрунтуються виключно на вербальній комунікації, зокрема візуальні шкали, спостережні інструменти та опитування за участю родичів. Скринінг може проводитися на різних етапах менеджменту пацієнта – під час стаціонарної реабілітації, вторинної профілактики, амбулаторного спостереження тощо, при цьому часто потрібне повторне оцінювання.

Лікування ПД передбачає поєднання немедикаментозних і медикаментозних підходів. Психологічні втручання, зокрема когнітивно-поведінкова, міжособистісна, проблемно-орієнтована терапія, мотиваційне інтерв'ювання, терапія прийняття та зобов'язання, можуть застосовуватися як перша лінія лікування у пацієнтів із достатніми когнітивними та мовленнєвими можливостями. Щонайменше тричі на тиждень рекомендована фізична активність під наглядом, ефективність якої доведено для зменшення легких і помірних симптомів депресії (Lam et al., 2023). У низці випадків доцільне поєднання психотерапії з фармакологічними стратегіями.

Фармакотерапія є ключовим компонентом лікування клінічно значущої ПД. У пацієнтів із легкими проявами депресії можливе початкове застосування тактики спостереження з відкладеним призначенням препаратів. Однак за персистування або прогресування симптомів, що заважають досягненню реабілітаційних цілей, медикаментозне лікування слід розпочинати без зволікань. Особи із діагностованим депресивним розладом після інсульту мають розглядатися як кандидати для пробного курсу антидепресантів. Беззаперечної переваги не продемонстровано для жодного окремого препарату або класу антидепресантів, але з огляду на профіль безпеки пацієнтам після інсульту найчастіше призначають селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (Allida et al., 2023).

Вибір антидепресанту має бути індивідуалізованим і ґрунтуватися на клінічній картині депресії з урахуванням супутніх захворювань, потенційних побічних ефектів і можливих медикаментозних взаємодій. Ефективність лікування потребує регулярного моніторингу стану пацієнта з оцінюванням динаміки симптомів, переносимості та необхідності корекції плану терапії. У разі досягнення позитивної відповіді застосування антидепресантів рекомендовано продовжувати щонайменше 6–12 місяців. Якщо через 2–4 тижні після початку лікування немає клінічного поліпшення, слід перевірити прихильність до терапії, і якщо вона не є належною – розглянути підвищення дози, заміну препарату або додавання іншого відповідно до сучасних рекомендацій (Lam et al., 2023). При завершенні лікування антидепресанти варто відмінити поступово, протягом 1-2 місяців. Навіть після успішного курсу терапії пацієнти потребують подальшого спостереження з огляду на ризик рецидиву депресії.

Профілактичне призначення антидепресантів може зменшувати ймовірність розвитку симптомів депресії після інсульту, але вплив на функціональні результати залишається недостатньо визначеним. Тому рутинне застосування такої стратегії для всіх пацієнтів наразі не рекомендоване. Натомість психотерапевтичні підходи, зокрема когнітивно-поведінкова та проблемно-орієнтована терапія, можуть розглядатися як варіанти профілактики в окремих групах ризику.

Окрім депресії, після інсульту часто спостерігаються інші порушення психічного стану, які можуть суттєво впливати на перебіг реабілітації, рівень функціонального відновлення та прихильність до лікування. Своєчасне виявлення цих розладів є важливою складовою комплексного ведення пацієнта.

Скринінг на тривожність доцільний із використанням валідованих інструментів, зокрема адаптованих для осіб з афазією. Психотерапія, приміром когнітивно-поведінкова, є ефективною за тривожних розладів, а у разі виразної тривожності з/без депресії може бути доцільним фармакологічне лікування з урахуванням індивідуального профілю пацієнта та можливих взаємодій з іншими препаратами.

Апатія інколи виникає незалежно від депресії або поєднується з нею й асоціюється зі зниженням ініціативності та залученості в реабілітаційний процес. У таких випадках перевагу надають немедикаментозним втручанням, зокрема фізичній активності та музикотерапії, тоді як психостимулятори можуть застосовуватися лише в окремих пацієнтів з урахуванням обмеженої доказової бази.

При псевдобульбарному афекті з виразною емоційною лабільністю рекомендовано пробний курс антидепресантів, зокрема селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, оскільки наразі немає переконливих доказів ефективності немедикаментозних методів для осіб із цим станом.

Активне залучення пацієнтів, їхніх родин і доглядальників до процесу моніторингу настрою, навчання щодо ознак рецидиву та важливості дотримання призначеного лікування є необхідною умовою успішного довгострокового ведення осіб із психічними розладами після інсульту.

Розлади сну й постінсультна втомлюваність

Постінсультна втомлюваність (ПІВ), на яку страждають від 30 до 70 % осіб, є одним із найпоширеніших і водночас найбільш недооцінених наслідків інсульту. Вона характеризується стійким відчуттям виснаження, яке не завжди корелює з рівнем фізичного навантаження та не повністю минає після відпочинку.

ПІВ асоційована із гіршими функціональними результатами, вищим рівнем залежності в повсякденній діяльності, підвищеним ризиком депресії, а також зі зниженням частоти повернення до роботи й соціальної активності (Cumming et al., 2016; Wu et al., 2015). Вона може зберігатися протягом тривалого часу, виникати незалежно від тяжкості неврологічного дефіциту та суттєво обмежувати участь пацієнта у реабілітації. З огляду на мультифакторний характер ПІВ, її оцінювання передбачає виключення супутніх станів, зокрема депресії, порушень сну та соматичної патології. Це зумовлює необхідність системного виявлення та корекції ПІВ на всіх етапах відновлення.

Медичні працівники мають пильнувати розвиток ПІВ у пацієнтів після інсульту та активно моніторувати її прояви протягом усього реабілітаційного маршруту. Важливим компонентом ведення є інформування пацієнтів, їхніх родин і доглядальників про можливі зміни сну та енергійності у хворих ще до виписки. Рекомендований регулярний скринінг пацієнтів на наявність ПІВ у спеціалізованих клініках, під час візитів до лікарні для отримання амбулаторної допомоги та в межах домашнього догляду.

У разі виявлення ПІВ необхідно проводити комплексне оцінювання супутніх і потенційно коригованих станів, які можуть сприяти її виникненню або посиленню. До них належать:

- депресія та інші порушення настрою;
- розлади сну або чинники, які погіршують його якість (зокрема, синдром обструктивного апное уві сні, больовий синдром);
- післяінсультні медичні проблеми, як-от інфекції (наприклад, сечовивідних шляхів), дегідратація, анемія, гіпотиреоз, нутритивний дефіцит;
- вплив медикаментозних чинників, зокрема застосування седативних препаратів.

За підозри на апное уві сні пацієнтів доцільно скеровувати до фахівців у галузі медицини сну для поглибленого обстеження та лікування, що може суттєво покращити здатність хворих брати участь в інших заходах постінсультної реабілітації.

Фармакотерапія ПІВ має обмежену доказову базу, і наразі для лікування цього стану не схвалено якихось препаратів. Однак для окремих пацієнтів може розглядатися застосування модафінілу — стимулятора центральної нервової системи, який сприяє підтриманню стану неспання та використовується за надмірної денної сонливості (Bivard et al., 2017). Модафініл може зменшувати виразність втоми та поліпшувати активність, але рішення про його призначення має ухвалюватися індивідуально з огляду на супутні захворювання і потенційні побічні ефекти. Антидепресанти не рекомендовані для лікування ПІВ за відсутності супутніх показань, як-от депресія або тривожність, оскільки їхню ефективність саме щодо зменшення втомлюваності не доведено, а ризик небажаних ефектів залишається значущим (Choi-Kwon et al., 2007).

Немедикаментозні підходи є основою менеджменту осіб із ПІВ. Когнітивно-поведінкова терапія може застосовуватися як допоміжний метод для формування адаптивних стратегій подолання швидкої втомлюваності та зміни неефективних моделей поведінки. Для програм зниження стресу на основі усвідомленості (майндфулнес-терапія) також продемонстровано потенційну користь щодо зменшення суб'єктивного відчуття втоми. Для поліпшення фізичної форми та витривалості важливу роль відіграють програми фізичних вправ із поступовим збільшенням інтенсивності та поетапне повернення до активності (Nguyen et al., 2017; Johansson et al., 2012).

Освітні та консультативні заходи мають бути спрямовані на формування навичок енергозбереження, зокрема планування щоденних справ з урахуванням пріоритетних видів діяльності, чергування активності та відпочинку, а також модифікацію рутинних завдань. Пацієнтів слід заохочувати відкрито повідомляти про свій рівень енергії та потребу у відпочинку членам родини, доглядальникам, медичним працівникам, роботодавцям і соціальному оточенню, що сприяє розвитку самоконтролю симптомів.

Окремим важливим напрямом є підтримання здорового сну. Пацієнтам після інсульту та їхнім родинам рекомендовано надавати систематичні рекомендації щодо гігієни сну, включно із формуванням регулярного режиму сну й неспання, оптимізацією умов у спальні та уникненням чинників, які погіршують якість сну.

Комплексний підхід до нормалізації сну та усунення ПІВ є важливою умовою поліпшення функціонального відновлення, участі в реабілітації та підвищення якості життя осіб після інсульту.

Когнітивна реабілітація

Після інсульту близько 38 % пацієнтів протягом першого року мають когнітивні порушення, що впливають на увагу, пам'ять та виконавчі функції. Ризик їх розвитку залежить від вихідного когнітивного статусу, тяжкості й типу інсульту, а також методів оцінювання. Основною метою когнітивної реабілітації є відновлення або компенсація порушених функцій і навчання пацієнта ефективних стратегій подолання когнітивного дефіциту в повсякденному житті.

Інтервенції включають два підходи: компенсаційний (метакогнітивні стратегії, використання зовнішніх засобів, модифікація середовища) та тренувальний (інтенсивні структуровані вправи, зокрема із використанням цифрових програм).

Усі особи після інсульту або транзиторної ішемічної атаки мають проходити скринінг на когнітивні зміни. За наявності порушень до реабілітації слід залучати родину та доглядальників, формуючи індивідуалізований план із регулярним переглядом, що поєднує фармакологічні й нефармакологічні підходи та спрямований на відновлення повсякденної активності, соціальної участі й працездатності. Для пацієнтів із когнітивними порушеннями, включно із проблемами комунікації, слід застосовувати методи оцінювання, адаптовані до їхніх потреб. Рекомендовано використовувати комплексний підхід, що включає як роботу над окремими когнітивними доменами (увагою, пам'яттю, виконавчими функціями), так і загальні стратегії, зокрема фізичну активність.

Особливу увагу необхідно приділяти таким напрямам (CSBPR, 2025):

1. *Виконавчі функції*: використання компенсаційних стратегій, як-от метакогнітивні та проблемно-орієнтовані методи, навчання конкретним завданням зі зворотним зв'язком, модифікації середовища та зовнішні підказки. Пряма тренувальна робота може включати комп'ютеризовані вправи для розвитку виконавчих навичок.

2. *Увага*: компенсаційні стратегії передбачають адаптацію завдань і середовища (скорочення тривалості, заплановані паузи для відпочинку, зменшення відволікальних чинників), а тренувальні методи включають спеціальні вправи на концентрацію уваги та комп'ютеризоване навчання.

3. *Пам'ять*: компенсаційні підходи охоплюють використання зовнішніх засобів (електронних або неелектронних підказок) та внутрішніх стратегій для поліпшення запам'ятовування (як-от візуалізація, асоціації, семантична організація, тренування самоефективності). У разі тяжких порушень рекомендована методика безпомилкового навчання, що застосовується до конкретних функціональних завдань (наприклад, запобігання помилкам під час повторюваних вправ із підказками, кількість яких зменшується в міру успішного навчання).

4. *Аеробні вправи й мультифакторні підходи*: фізична активність та аеробні тренування можуть поліпшувати увагу, пам'ять та виконавчі функції, а поєднання їх із когнітивною реабілітацією дозволяє досягти високої ефективності.

Для поліпшення когнітивної продуктивності або запобігання їй погіршенню розглядається застосування мультифакторних втручань, включно з дієтою, соціальною активністю, музикотерапією та освітніми заходами.

Фармакотерапія в когнітивній реабілітації після інсульту має підтримувальне значення. Вона включає контроль супутніх станів, за яких можуть погіршуватися когнітивні функції, зокрема депресії, тривожності, порушень сну, больового синдрому і судинних факторів ризику. Корекція застосування медикаментів, які чинять седативний ефект або пригнічують когнітивну функцію, може підвищувати ефективність реабілітації та залученість пацієнта.

Віртуальна реабілітація та комп'ютеризовані інструменти можуть застосовуватися як додаткові засоби для розвитку когнітивних навичок. Однак їхня ефективність для поліпшення повсякденної функції наразі потребує подальших досліджень.

Комплексне оцінювання сильних та слабких когнітивних сторін пацієнта дозволяє визначити, як порушення когнітивних функцій впливають на мотивацію, здатність брати участь у плануванні лікування та загальну прихильність до терапії. Воно має охоплювати пам'ять, увагу, виконавчі функції, мовлення, зорово-просторові навички та швидкість обробки інформації з використанням валідованих інструментів і динамічного спостереження. При формуванні індивідуального плану лікування слід враховувати прогноз щодо когнітивного відновлення, супутні наслідки інсульту та коморбідні стани, які можуть обмежувати участь у реабілітації. Важливо також адаптувати темп і формат занять до когнітивних можливостей пацієнта, забезпечуючи структурованість і повторюваність навчання.

Залучення родини та доглядальників є ключовим компонентом реабілітаційного процесу: воно включає інтерактивну освіту, навчання стратегіям компенсації та модифікацію середовища для безпечної й ефективної участі пацієнта в повсякденній діяльності. Такий підхід сприяє підвищенню його автономності та довготривалому збереженню досягнутих результатів (CSBPR, 2025).

Контроль здоров'я, керування транспортним засобом і професійна діяльність

Довготривалий контроль здоров'я після інсульту ґрунтується на цілісному проактивному підході, спрямованому на збереження функціональної незалежності, соціальної активності та якості життя. Ключовим компонентом є регулярне медичне спостереження з акцентом на оцінюванні відновлення, запобіганні погіршенню функцій, оптимізації психосоціальних результатів і вторинній профілактиці інсульту. Фармакотерапія відіграє центральну роль і включає контроль артеріального тиску, ліпідного профілю та глікемії, антитромботичну терапію й корекцію супутніх станів відповідно до сучасних рекомендацій (Gladstone et al., 2020).

Функціональний контроль передбачає можливість повторного залучення до реабілітації у разі зниження функціонального статусу, а також участь у програмах фізичної активності. Важливим є завчасне планування медичної допомоги, що покращує комунікацію і відповідність лікування потребам пацієнта. При прогресуванні тяжких порушень доцільна паліативна підтримка (Malhotra et al., 2022).

Повернення до керування транспортом і професійної діяльності є важливими етапами соціальної реінтеграції. Воно потребує покрокового оцінювання зорових, моторних і когнітивних функцій, а за наявності стійких порушень — спеціалізованої експертизи. Повернення до роботи або навчання передбачає оцінювання когнітивних можливостей і, за потреби, участь у програмах професійної реабілітації з індивідуальною адаптацією (Radford et al., 2025).

Участь у соціальному житті та дозвіллі

Відновлення соціальної та дозвіллевої активності часто ускладнюється моторними, когнітивними та комунікативними порушеннями, а також втомлюваністю. Водночас участь у соціальних і фізичних активностях поліпшує якість життя та емоційний стан. Поширеними є також сексуальні порушення, що потребують як фармакологічної, так і психосоціальної корекції (Stein et al., 2013).

Основні підходи включають індивідуалізоване оцінювання потреб, розробку персоналізованих планів реабілітації, надання інформаційної підтримки, навчання пацієнтів та їхнього оточення. Фармакотерапія сприяє контролю депресії, тривожності, втомлюваності та сексуальних розладів, підвищуючи ефективність реабілітації та рівень соціальної інтеграції (Stratton et al., 2020).

Висновки

Активна участь пацієнта та його родини у реабілітації, зокрема на всіх етапах планування та постановки цілей, є критично важливою. Досвід осіб після інсульту показує, що питання соціальної участі та дозвілля часто ігноруються на користь подолання функціональних дефіцитів, а команди інсультних відділень можуть бути надто звантажени або недостатньо підготовлені для обговорення цих тем.

Системи охорони здоров'я мають забезпечити доступ пацієнтів до послуг, які сприяють не лише поліпшенню фізичних функцій, але й відновленню соціальних зв'язків, участі у дозвіллі та громадському житті. Фармакотерапія відіграє допоміжну роль у зменшенні депресії, тривожності, втомлюваності, сексуальних порушень тощо, що підвищує ефективність реабілітації та сприяє активнішій соціальній інтеграції осіб після перенесеного інсульту.

Комплексний підхід до відновлення, що охоплює настрої, когніцію, сон та соціальні ролі, потребує координації систем на рівні регіонів. Терапія із застосуванням віртуальної реальності може допомогти подолати географічні бар'єри та сприяти залученню родини до процесу реабілітації, але вона потребує цифрової грамотності та необхідності очного контролю у певних випадках. Перспективним є розвиток технологій та допоміжних пристроїв, а також громадських програм, що дозволяють особам після інсульту активно брати участь у фізичній, соціальній, професійній і дозвіллевій активності, сприяючи відновленню самостійності та поліпшенню якості життя.

Підготувала Олена Коробка

*Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.strokebestpractices.ca*



Порушення когнітивних функцій, деменція та депресія у літніх осіб

Порушення когнітивних функцій і депресія є одними з найпоширеніших нейропсихіатричних станів у літніх осіб і часто мають спільні нейробиологічні механізми. В огляді Y.J. Jang et al. «Cognitive impairment, dementia and depression in older adults» (J Clin Med, 2026; 15 (3): 1198) узагальнено сучасні дані про подібність і відмінність когнітивних профілів депресії та деменції, роль депресії як продромального або коморбідного прояву деменції та двоспрямовані ефекти лікування. Пропонуємо до вашої уваги основні положення цієї публікації.

Депресія в літньому віці асоційована з підвищеним ризиком легких порушень когнітивних функцій (ПКФ) і деменції та може посилювати їх перебіг; водночас когнітивні порушення часто спричиняють розвиток депресії. Для обох станів характерні дефіцит уваги, порушення виконавчих функцій і швидкості обробки інформації (ШОІ). Поняття «псевдодеменція» нині переглянуто: симптоми депресії можуть бути раннім проявом нейродегенерації (Ren et al., 2024).

Серед спільних патофізіологічних механізмів депресії та деменції — цереброваскулярні порушення, дисрегуляція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, нейрозапалення і зниження нейропластичності. Пізня депресія пов'язана зі змінами лобово-стріатумної/лімбічної систем і гіперінтенсивністю білої речовини (ГБР), що лежить в основі концепції «судинної депресії» (Taylor et al., 2013). За деменції депресія часто входить до складу поведінкових та психологічних симптомів (ППСД) (Kales et al., 2019).

Терапевтично важливо враховувати взаємовплив настрою та когнітивних функцій (КФ). Під час лікування антидепресанти (АД) можуть поліпшувати окремі когнітивні домени у літніх осіб без деменції, тоді як ноотропи спрямовані на корекцію поведінкових симптомів (Pozuelo Moyano et al., 2025).

Y.J. Jang et al. (2026) пропонують інтегровану модель, що виділяє депресію як фактор ризику, продромальний прояв або компонент ППСД на різних стадіях захворювання, а також зіставити клінічні фенотипи з їхньою біологічною основою та наслідками лікування.

Аналіз літератури й термінологія

Пошук у базах даних PubMed та Google Scholar охопив публікації з січня 2000 р. по березень 2025 р. Перевагу надавали метааналізам і когортним, нейровізуалізаційним, біомаркерним та масштабним рандомізованим контрольованим дослідженням (РКД) за участю осіб літнього віку.

За результатами аналізу виокремлено такі ключові терміни та дефініції:

1. *Депресія пізнього віку* — депресивні синдроми в осіб віком ≥ 60 років, незалежно від віку дебюту.

2. *Депресія з пізнім початком* — дебют у віці 60–65 років, часто пов'язаний із цереброваскулярною та нейродегенеративною патологіями.

3. *Продромальна депресія* — симптоми депресії в часовій близькості до дебюту деменції за наявності біологічних ознак нейродегенеративних або судинних змін.

4. *Виконавча дисфункція* — порушення процесів контролю (переключення уваги, гальмування, робоча пам'ять), пов'язані з ураженням лобово-підкіркових ланцюгів.

5. *Суб'єктивне ПКФ (СПКФ)* — самостійно оцінене погіршення КФ за відсутності об'єктивно підтверджених порушень.

Спільні й відмінні когнітивні порушення при депресії та деменції

ПКФ за депресії та деменції пізнього віку часто включають погіршення уваги, ВФ і ШОІ, що зумовлює значне перекриття нейропсихологічних

профілів. За великого депресивного розладу в літніх осіб типові порушення ШОІ та ВФ пов'язані з дисфункцією лобово-підкіркових ланцюгів; подібні зміни на ранніх стадіях деменції можуть передувати розладам пам'яті (Liampras et al., 2024). Це ускладнює диференціацію оборотної «псевдодеменції» та ранньої нейродегенерації.

Диференціальну діагностику в клінічній практиці ускладнює те, що ступінь та характер ПКФ при депресії пізнього віку неоднорідні й варіюють залежно від таких чинників, як:

- підтип депресії;
- тяжкість симптомів;
- тип лікування;
- когнітивний резерв.

Між когнітивними профілями депресії та деменції є важливі відмінності. При хворобі Альцгеймера (ХА) переважає дефіцит кодування й зберігання нової інформації, тоді як при депресії — порушення відтворення за відносно збереженого розпізнавання. Когнітивний дефіцит при депресії частково оборотний на тлі ефективної терапії, тоді як для деменції характерне прогресування й переважна незворотність ПКФ (Pozzoli et al., 2018).

Нейровізуалізаційно обидва стани пов'язані з порушеннями фронтолімбічних мереж, однак при депресії зміни здебільшого мають судинно-функціональний характер (гіперінтенсивність білої речовини, порушення перфузії), тоді як при деменції — дегенеративно-структурний (атрофія гіпокампа, накопичення β -амілоїду й τ -протеїну) (Chen et al., 2021).

Розпізнавання континууму «від депресії через когнітивні порушення до деменції» важливе для клінічної практики. Літні особи із пізнім початком депресії, вираженою виконавчою дисфункцією та високим тягарем ГБР мають підвищений ризик подальшого ПКФ та переходу в деменцію (Masse et al., 2021). Оцінювання їхнього нейропсихологічного стану має включати не тільки виявлення розладів настрою, але й тривалий моніторинг КФ, особливо доменів ШОІ та контролю ВФ, застосування нейровізуалізації або оцінювання біомаркерів, якщо ПКФ зберігається, попри поліпшення настрою, або супроводжується вираженою виконавчою дисфункцією чи наявністю значної кількості вогнищ ГБР (Brailean et al., 2017). Розуміння спільних і відмінних рис ПКФ за депресії та деменції дозволяє точніше стратифікувати ризик й обирати належні стратегії втручання.

Депресія як чинник ризику розвитку деменції

Метааналізи свідчать, що депресія є незалежним фактором ризику деменції з тривалим латентним періодом і відсутністю біологічних маркерів неминучих нейродегенеративних змін. Комплексний метааналіз даних 23 когортних досліджень показав, що депресія в пізньому віці пов'язана із підвищеним (на 85 %) ризиком деменції з усіх причин, а при оцінюванні підтипів мала місце сильніша кореляція для судинної деменції, ніж для ХА (Diniz et al., 2013). Інші популяційні дослідження й систематичні огляди підтвердили асоціацію депресивних розладів із вищою частотою розвитку ЛПКФ та деменції (Ownby et al., 2006; Byers, Yaffe, 2011). У масштабному випробуванні було показано цей зв'язок для депресії раннього, середнього та пізнього віку після корекції з урахуванням освіти, рівня доходу, наявності серцево-судинних патологій, цукрового діабету та супутніх психічних захворювань (Elser et al., 2023).

Когортне дослідження за участю осіб після 75 років показало, що вплив депресії на ризик деменції, ймовірно, послаблюється з віком (Jang et al., 2025). Масштабне поздовжнє випробування продемонструвало поступове зростання ризику деменції зі збільшенням кумулятивного тягара симптомів депресії та поганою відповіддю на лікування. Це підтвердило, що тяжкість депресії є клінічно значущим стратифікаційним фактором ризику (Chu et al., 2025).

Запропоновано кілька біологічних механізмів зв'язку між депресією та пізнішою деменцією, в яких судинна патологія відіграє особливо важливу роль. Дані нейровізуалізаційних і нейропатологічних досліджень свідчать, що в осіб літнього віку із депресією часто спостерігаються підвищений рівень мозкового кровотоку, лакунарні інфаркти та захворювання дрібних судин, що призводить до так званої судинної депресії. Ці цереброваскулярні зміни можуть порушувати лобово-підкіркові й лімбічні ланцюги, які є важливими для регуляції ВФ та емоцій, забезпечуючи вірогідний механістичний місток між порушенням настрою і ПКФ (Alexopoulos, 2019).

Судинна патологія може бути як спільним етіологічним фактором депресії та ПКФ, так і медіатором, через який депресія прискорює нейродегенеративні зміни. І навпаки, хоча патологічні механізми ХА — накопичення β -амілоїду і τ -протеїну — вважаються основою взаємозв'язку депресії та деменції, біологічні докази прямої кореляції залишаються суперечливими. Систематичний огляд та метааналіз даних досліджень ліквору, плазми й результатів позитронно-емісійної томографії не виявив зв'язку між навантаженням β -амілоїдом та депресією у літніх осіб без деменції, але аналіз підгруп (переважно осіб із ЛПКФ або депресією пізнього віку) показав можливу асоціацію із ПКФ (Twait et al., 2024).

Підтверджено роль нейрозапальних і окиснювальних механізмів у континуумі депресії–деменції:

1. Підвищені рівні периферичних запальних маркерів, зокрема інтерлейкіну-6, пов'язані з депресією в пізньому віці.
2. Активація мікроглії та дисрегуляція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі спричиняють вразливість, зумовлену нейродегенерацією.
3. Біомаркери окислативного стресу, як-от нітритозин, є предикторами деменції у літніх осіб із депресією.

Отже, хоча депресія може співіснувати з ХА у деяких пацієнтів, сучасні дані свідчать, що не лише накопичення β -амілоїду й τ -протеїну, але й альтернативні біологічні шляхи, що частково перекриваються, можуть призводити до ПКФ.

Депресія як продромальний симптом деменції

На відміну від впливу депресії як дистального фактора ризику, концепція депресії як продромального чинника полягає в тому, що її симптоми виникають у безпосередній часовій близькості до початку деменції та супроводжуються клінічними/біологічними ознаками нейродегенеративної/судинної патології. В осіб літнього віку симптоми депресії можуть бути продромальними проявами початкового нейродегенеративного процесу. Так, масштабне когортне дослідження виявило, що в осіб із депресією пізнього віку симптоми деменції значно частіше з'являються в перші роки після встановлення діагнозу (Holmquist et al., 2020). Питання, чи є пізня депресія ранньою стадією ХА або судинної деменції, а не просто коморбідним розладом настрою,

є дискусійним (Vorparai et al., 2025). Тому важливо розглядати епізоди депресії пізнього віку не лише як предиктори ризику, але й як сигнали розвитку патології мозку.

Дослідження біомаркерів (рівня β-амілоїду в кортикальній мозковій артерії, показника ГБР, порушень лобово-підкіркових ланцюгів) дозволяють виявляти біологічні відмінності продромальних і непродромальних форм депресії пізнього віку. Масштабне дослідження показало, що поєднання депресії пізнього віку та СПКФ пов'язане зі значно вищою частотою виникнення ЛПКФ і деменції порівняно з кожним із цих станів окремо (Yan et al., 2024). Отже, депресивні епізоди, які розвинулися надалі, можуть перетинатися з дуже ранніми нейродегенеративними/судинними змінами в мозку або маскувати їх.

Незважаючи на зростання інтересу до продромальної депресії як раннього прояву деменції, біологічні докази на підтвердження цієї інтерпретації залишаються обмеженими й неоднорідними. Дані нейровізуалізаційних і біомаркерних досліджень про підвищене β-амілоїдне навантаження або судинну патологію при депресії пізнього віку є значною мірою групоспецифічними, перехресними та нерівномірно відтворюваними, а розміри ефекту загалом скромні. Зокрема, метааналізи не продемонстрували послідовного зв'язку β-амілоїдного навантаження та симптомів депресії в осіб літнього віку без когнітивних порушень. Тобто депресію пізнього віку не можна розглядати як характерний біологічний продромальний симптом деменції у більшості пацієнтів. Ці обмеження підкреслюють необхідність обережної інтерпретації даних і проведення подовжніх біомаркерних досліджень для уточнення часової послідовності та причинно-наслідкового зв'язку.

Розпізнавання депресії як потенційного продромального симптому деменції має важливі прогностичні та клінічні наслідки. У літніх осіб із вперше виявленою депресією, особливо за наявності в них порушень ВФ, СПКФ та нейровізуалізаційних маркерів цереброваскулярних захворювань / уражень гіпокампа, спостерігається швидший розвиток деменції, ніж у пацієнтів без таких ознак (Lu et al., 2021). Тривалий моніторинг КФ є особливо необхідним для осіб похилого віку із вперше виявленою депресією, виконавчою дисфункцією, СПКФ або високим показником ГБР, оскільки ці ознаки можуть свідчити про вищий ризик деменції та потребують застосування нейровізуалізації, оцінювання судинного ризику чи скерування на дослідження біомаркерів. Раннє виявлення переходу від депресивного стану до ПКФ може сприяти своєчасному втручанню й уповільненню прогресування до тяжкої деменції.

Депресія як розлад особистості, пов'язаний із ППСД

Саме клінічно значущі симптоми депресії, а не підтверджений діагноз великого депресивного розладу є одними із найпоширеніших ППСД. Вони наявні у ~ 30–50 % пацієнтів із ХА і ще більшої частки осіб із деменцією з тільцями Леві (ДТЛ) та лобово-скроневою деменцією (ЛСД). Поширеність клінічно значущої депресії особливо висока при ДТЛ, за якої афективні симптоми часто співіснують із флуктуаціями уваги та зоровими галюцинаціями, а також поведінковому варіанті ЛСД, коли апатія та зміни настрою є чіткими ранніми ознаками (Collins et al., 2023).

Наявність депресії при деменції пов'язана із такими наслідками, як (Botto et al., 2022):

- швидше погіршення когніції та функціонування;
- більший нейропсихіатричний тягар;
- підвищені показники інституціоналізації;
- зниження якості життя пацієнтів і доглядальників.

Низка подовжніх досліджень також показали вищу смертність і частіші прояви тяжкої ажитації, психозів та втрати самостійності пацієнтів із деменцією та коморбідною депресією, навіть після коригування на початковий рівень тяжкості деменції, судинну коморбідність і тягар нейропсихіатричних симптомів (Fisher et al., 2014). Отже, депресія, що виникає у контексті встановленої деменції, є не просто супутньою патологією, а основним фактором, що визначає перебіг захворювання та результати лікування.

Симптоми депресії при деменції суттєво перетинаються із проявами апатії, але ці синдроми клінічно та прогностично різняться. Для депресії характерні суб'єктивний дистрес, смуток, почуття провини та негативний афект, апатія ж переважно проявляється порушенням мотивації, емоційного сприйняття й реагування і цілеспрямованої поведінки, часто за відсутності явної дисфорії. При ХА, ДТЛ та ЛСД апатія є поширенішою, ніж епізоди великого депресивного розладу, і сильніше пов'язана із прискореним ПКФ, погіршенням функціонування й збільшенням навантаження на доглядальників (Sep et al., 2022). За наявності апатії ефективність АД обмежена, тоді як інгібітори холінстерази (ІХЕ) й нефармакологічні втручання, спрямовані на залученість та середовищну стимуляцію, є кориснішими (Costello et al., 2023). Нездатність диференціювати депресію від апатії ускладнює відповідь на лікування та прогноз у пацієнтів із деменцією.

За підтвердженої деменції симптоми депресії пов'язані з кількома нейробіологічними механізмами. Нейровізуалізаційні дослідження демонструють структурну атрофію в лімбічних і паралімбічних ділянках, включно із передньою поясною корою, гіпокампом та орбітофронтальною корою, а також порушення мереж пасивного режиму роботи мозку і визначення значущості. Активація нейрозапалення та холінергічний дефіцит запропоновані як допоміжні механізми, особливо при ХА та ДТЛ (dos Santos et al., 2024). Відповідь на лікування також відрізняється від такої в осіб із депресією без деменції. Масштабні РКД показали, що ефективність селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) при ХА є обмеженою/помірною (He et al., 2021). Натомість продемонстровано помірну користь ІХЕ та мультимодальних нефармакологічних втручань, що включають навчання опікунів та програми структурованої активності (Oba et al., 2022). Це свідчить про необхідність специфічних підходів до лікування депресії як частини ширшого синдрому ППСД.

Окрім забезпечення ефективності, фармакотерапія пацієнтів із депресією та ППСД потребує ретельного врахування гериатричної безпеки. Наявні ризики підкреслюють важливість індивідуалізованих рішень щодо лікування, балансу безпеки, контролю симптомів, функціональних результатів та навантаження на доглядальника. Відмінні клінічні й біологічні характеристики депресії пізнього віку, продромальної депресії та депресії на тлі ППСД наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Порівняння клінічних проявів за різних типів депресії

| Характеристика | Депресія в літньому віці | Депресія як продромальний симптом деменції | Депресія як складова ППСД |
|---------------------------|---|--|--|
| Типовий початок | У бідь-якому віці, рецидивний перебіг (Byers, Yaffe, 2011; Alexopoulos, 2019) | Пізній початок (у віці > 60–65 років) (Schweitzer et al., 2002; Byers, Yaffe, 2011) | На тлі проявів деменції (Lyketsos et al., 2011; Kales et al., 2019) |
| Основні симптоми | Пригнічений настрій, ангедонія, психомоторні порушення (Rock et al., 2014; Alexopoulos, 2019) | Пригнічений настрій, порушення виконавчих функцій, СПКФ або ЛПКФ амнестичного типу (Schweitzer et al., 2002; Wang et al., 2021) | Пригнічений настрій, апатія, емоційна лабільність (Lancot et al., 2017; Collins et al., 2023) |
| Когнітивний профіль | Швидкість обробки інформації ↓, виконавча функція ↓, пам'ять відносно збережена (Masse et al., 2021; Nuno et al., 2021) | Швидкість обробки інформації ↓↓, виконавча функція ↓↓, початкові порушення пам'яті (Wu et al., 2016; Wang et al., 2021) | Загальне погіршення, флуктуації уваги (Jellinger, 2023; Collins et al., 2023) |
| Нейробиологічні порушення | Дисрегуляція ГГН-осі, запалення (Alexopoulos, 2019; Troubat et al., 2021) | ГБР ↑, порушення лобово-підкіркових ланцюгів, ранні маркери ХА (Aizenstein et al., 2016; Wu et al., 2016) | Дегенеративні зміни моноамінергічної системи, атрофія лімбічної системи, спад холінергічної активності (Morgese, Trabace, 2019; Chen et al., 2021) |
| Ризик розвитку деменції | Підвищений (Byers and Yaffe, 2011; Diniz et al., 2013) | Високий ризик короткострокової конверсії в окремих підгрупах (Wang et al., 2021; Elser et al., 2023) | Прискорене погіршення (Lancot et al., 2021; Sep et al., 2022) |
| Відповідь на лікування | Загалом сприятлива (Koenig, Butters, 2014; Shilyansky et al., 2016) | Часто недостатня (Aizenstein et al., 2016; Subramanian et al., 2023) | Від недостатньої до помірної (Orgeta et al., 2017; He et al., 2021) |
| Рівень доказовості | Низка поздовжніх когортних досліджень/метааналізів (Byers, Yaffe, 2011; Diniz et al., 2013) | Обмежена відтворюваність результатів; в окремих підгрупах підтверджено дослідженням біомаркерів (Wu et al., 2016; Wang et al., 2021) | Низка поздовжніх когортних досліджень/метааналізів (Kales et al., 2016; Orgeta et al., 2017) |

Примітки: ↑ — підвищення; ↓ — погіршення; ↓↓ — суттєвіше погіршення.

Адаптовано за Y.J. Jang et al. Cognitive Impairment, Dementia and Depression in Older Adults // J Clin Med, 2026; 15 (3): 1198

Таблиця 2. Вплив антидепресантів, ноотропів і хворобомодифікувальної терапії на настрій та когнітивні функції

| Клас препаратів | Вплив на когнітивні функції | Вплив на настрій | Узагальнення доказів |
|--|---|---|--|
| СІЗЗС | Незначні поліпшення когнітивних функцій / швидкості обробки інформації у пацієнтів без деменції (Shilyansky et al., 2016; Schulkens et al., 2022) | Поліпшення стану за депресії в літньому віці, обмежене поліпшення при ХА (Banerjee et al., 2013; Orgeta et al., 2017) | Переконливі докази численних РКД та метааналізів щодо ефективності за депресії в літньому віці (Shilyansky et al., 2016; Schulkens et al., 2022) Обмежені докази щодо ефективності за деменції (Orgeta et al., 2017; Costello et al., 2023) |
| Антидепресанти із мультимодальним механізмом дії (вортіоксетин) | Прокогнітивні ефекти незалежно від впливу на настрій (McIntyre et al., 2016; Bishop et al., 2021) | Поліпшення настрою (Bishop et al., 2021; Jellinger, 2023) | Помірні докази ефективності в літніх осіб без деменції на основі результатів кількох РКД та метааналізів (McIntyre et al., 2016; Bishop et al., 2021) |
| Інгібітори холінестерази | Незначне поліпшення уваги/поведінки (Trinh et al., 2003; Wang et al., 2015) | Незначне зменшення проявів депресії/апатії (Wang et al., 2015; Madson et al., 2016) | Переконливі докази ефективності при ХА / деменції з тільцями Леві на основі результатів РКД та метааналізів (Wang et al., 2015; Madson et al., 2016) |
| Мемантин | Стабілізація когнітивних функцій (Thomas et al., 2009) | Зменшення проявів агітації/дратівливості; змішані ефекти при депресії (Thomas et al., 2009; Wang et al., 2015) | Змішані дані з неоднорідними результатами досліджень (Thomas et al., 2009; Wang et al., 2015) |
| Антиамілоїдні антитіла (леканемаб, донанемаб) | Уповільнення погіршення (Mintun et al., 2021; Dyck et al., 2023) | Немає підтверженого ефекту (Pozuelo Moyano et al., 2025; Gitlin-Leigh et al., 2025) | Переконливі докази щодо впливу на когнітивні функції з досліджень 3-ї фази (Mintun et al., 2021; Dyck et al., 2023) Недостатньо доказів щодо впливу на настрій (Pozuelo Moyano et al., 2025; Gitlin-Leigh et al., 2025) |
| Анти-тау-терапія | Ефективність досліджується (Harris et al., 2025) | Немає доказів (Harris et al., 2025) | Недостатньо доказів; обмежені даними щодо ранньої фази або результатами поточних клінічних випробувань (Harris et al., 2025) |
| Нефармакологічні підходи (фізичні вправи, когнітивна реабілітація, високочастотна транскраніальна магнітна стимуляція) | Незначні/помірні ефекти (Chou et al., 2020; Oba et al., 2022) | Незначні/помірні ефекти (Oba et al., 2022; Chou et al., 2020) | Помірні та нові докази із гетерогенних рандомізованих досліджень і систематичних оглядів (Oba et al., 2022; Silva et al., 2023) |

Адаптовано за Y.J. Jang et al. Cognitive Impairment, Dementia and Depression in Older Adults // J Clin Med, 2026; 15 (3): 1198

Сумісна дія антидепресантів і засобів протидементної терапії на когнітивні функції та настрої

Лікування АД при депресії пізнього віку асоційоване із деякими перевагами щодо поліпшення певних доменів КФ. Кілька клінічних досліджень показали, що СІЗЗС можуть чинити помірний ефект щодо ВФ і ШОІ у літніх осіб без деменції (Koenig et al., 2014; Schulken et al., 2022). Для засобів із мультимодальною серотонінергічною дією, як-от вортиоксетин, продемонстровано певну прокогнітивну користь, головним чином щодо ВФ і ШОІ, які, ймовірно, не залежать від поліпшення настрою в осіб похилого віку без деменції (Bishop et al., 2021).

На протипагу цьому, результати РКД за участю осіб із ХА суперечливі. Дослідження HTA-SADD та інші масштабні контрольовані випробування не виявили суттєвої переваги СІЗЗС над плацебо щодо зменшення симптомів депресії або поліпшення КФ при ХА. Ймовірно, це відображає обмеження дизайну досліджень: ефект «стелі» (неможливість досягти вищого рівня ефективності) за участю пацієнтів із пізніми стадіями захворювання, діагностична гетерогенність, обмежена чутливість когнітивних кінцевих точок та значна відповідь на плацебо (Orgeta et al., 2017; Costello et al., 2023). Отже, хоча лікування депресії може сприяти помірному поліпшенню КФ в осіб літнього віку без деменції, такі ефекти суттєво зменшуються в контексті прогресування деменції.

І навпаки, фармакотерапія, спрямована на деменцію, чинить помірний вплив на симптоми депресії та апатії, що значною мірою відображає зменшення загального нейропсихіатричного тягаря, а не прямий ефект АД. Терапія ІХЕ (як-от донепезил, ривастигмін та галантамін) сприяє незначному зменшенню проявів депресії, дратівливості та апатії при ХА (Wang et al., 2015). Ці ефекти більш послідовно спостерігаються при ДТЛ, за якої посилення холінергічної передачі може полегшити порушення настрою та поведінки, поліпшити увагу та зменшити флуктуації КФ. Продемонстровано користь застосування ривастигміну при ДТЛ (Madson et al., 2016). Терапія мемантином, антагоністом рецепторів N-метил-D-аспартагу, також сприяє зменшенню проявів ажитатії та дратівливості, позитивно впливає на симптоми депресії, що радше свідчить про непрямий вплив на настрої, вторинний відносно стабілізації поведінки, а не про пряму антидепресивну дію (Thomas et al., 2009). Загалом, хоча величина зазначених ефектів є помірною, дані досліджень підтверджують, що цілеспрямований вплив на холінергічну і глутаматергічну дисфункції при деменції може забезпечувати вторинні переваги для поліпшення настрою та поведінки.

Результати застосування новітніх хворобомодифікувальних методів ще більше висвітлюють складну взаємодію КФ та афекту при нейродегенеративних розладах. Препарати моноклональних антитіл проти β -амілоїду сприяють уповільненню ПКФ на ранніх стадіях ХА, але поточні дані досліджень не підтверджують зменшення симптомів депресії, а будь-який потенційний вплив на настрої залишається спекулятивним. Подібна невизначеність існує і щодо терапії, спрямованої на τ -протеїн (Harris et al., 2025).

Серед нефармакологічних підходів втручання, що орієнтовані на доглядальників та базуються на активності (наприклад, структуровані програми фізичних вправ), мають найбільші докази поліпшення настрою та зменшення

загального нейропсихіатричного навантаження за деменції. Щодо методів когнітивної реабілітації та нейромодуляції, як-от повторювана транскраніальна магнітна стимуляція, з'являються нові, але менш послідовні докази, переважно за депресії пізнього віку або порушень КФ на ранніх стадіях, а не при підтвердженій деменції (Silva et al., 2023). Втручання, що поліпшують настрої і КФ, також можуть мати подальші переваги щодо функціонування і рухливості, як-от впевнений контроль ходи, мобільність та активність у повсякденному житті, що підвищує їхню клінічну значущість для осіб літнього віку. Загалом накопичені результати вказують на появу нової терапевтичної парадигми, згідно з якою втручання все частіше спрямовані на взаємопов'язані шляхи ПКФ та афективних порушень у пізньому віці. У таблиці 2 наведено дані щодо результатів застосування та доказовості різних терапевтичних підходів.

Висновки

Депресія та ПКФ у пізньому віці тісно взаємопов'язані, мають спільні клінічні прояви й частково перехресні нейробіологічні шляхи. Дані епідеміологічних, нейровізуалізаційних і біомаркерних досліджень свідчать, що депресія може бути як незалежним фактором ризику деменції, так і продромальним проявом нейродегенеративної/судинної патології. Водночас багато пацієнтів із деменцією мають симптоми депресії як частину ширшого спектра ППСД, а зміни настрою в них пов'язані з прискореним порушенням функціонування, більшим нейропсихіатричним навантаженням та погіршенням якості життя. Ці стадіезалежні зв'язки підкреслюють важливість виходу за межі бінарного розмежування «депресії» та «деменції» і прийняття інтегративної концептуальної основи їх динамічної двоспрямованої взаємодії. Для клінічної практики це означає поетапний підхід, у межах якого пізня депресія із когнітивними або судинними маркерами має спонукати до тривалого моніторингу, стратифікації ризику та своєчасного переходу до мультимодального втручання.

Взаємовплив терапевтичних підходів, спрямованих на настрої та КФ, зумовлює як можливості, так і обмеження. АД незначно поліпшують ВФ і ШОІ у літніх осіб без деменції, але за наявної деменції їх ефективність суттєво знижується. У пацієнтів із деменцією ІХЕ, мемантин та нефармакологічні втручання передусім зменшують прояви апатії та нейропсихіатричні симптоми, із менш послідовним впливом на симптоми депресії. Нові хворобомодифікувальні методи можуть змінити траєкторію розвитку ХА, але не підтверджено їхній прямий антидепресивний ефект. Y.J. Jang et al. (2026) наголошують на необхідності персоналізованих, стадіоспецифічних стратегій ведення пацієнтів, із тривалим моніторингом КФ, оцінюванням судинного та нейропсихіатричного ризику, мультимодальними втручаннями, адаптованими до їхніх клінічних профілів. За стійкого порушення ВФ, погіршення пам'яті, високого показника ГБР або швидкого порушення функціонування виправдане застосування нейровізуалізації або дослідження біомаркерів. Взаємодія настрою та КФ у пізньому віці чинить прямий вплив на функціонування, зокрема мобільність, стабільність ходи, ризик падінь і незалежність у повсякденній активності.

Підготувала *Наталія Кунко*

НЕЙРО NEWS

Передплатний індекс
96489



психоневрологія та нейропсихіатрія

Шановні колеги!

Триває передплата на журнал
«НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія»
на 2026 рік

Журнал «НейроNEWS»: психоневрологія та нейропсихіатрія» – міждисциплінарне видання з психіатрії та неврології, головною метою якого є підвищення рівня професійних знань лікарів цільової аудиторії: неврологів та психіатрів, а також фахівців загальної практики, сімейних лікарів – шляхом інформування їх про найактуальніші проблеми та досягнення в цих галузях.

Журнал виходить 10 разів на рік
Передплатний індекс видання – 96489

Ціна річної передплати – 2100 грн,
на півріччя – 1060 грн

Із правилами оформлення редакційної передплати можна ознайомитися на сайті:
<https://health-ua.com/page/peredplata>

Адреса відділу передплати та розповсюдження
ВД «Здоров'я України». «Медичні видання»:
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23д
podpiska@health-ua.com

www.neuronews.com.ua



Диклоберл® diclofenac sodium

**ДИКЛОФЕНАК
№1 В УКРАЇНІ**
за призначеннями лікарів¹



✓ **Показаний для лікування гінекологічних захворювань, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням²**

✓ **Торпедоподібні супозиторії для ректального застосування²**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл 50, 100.

Склад: Супозиторії: 1 супозиторій містить диклофенаку натрію 100 мг або 50 мг.
Фармакотерапевтична група. Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл 50, 100. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Запальні і дегенеративні форми ревматизму: ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт, остеоартрит, включаючи спондилоартрит. Больові синдроми з боку хребта. Ревматичні захворювання позасуглобових м'яких тканин. Посттравматичні і післяопераційні больові синдроми, що супроводжуються запаленням і набряком, зокрема після стоматологічних та ортопедичних операцій. Гінекологічні захворювання, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням, наприклад, первинна дисменорея та аднексит. Гострі напади подагри. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини лікарського засобу, що перелічені у розділі «Склад». Активна форма виразкової хвороби/кровотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди діагностованої виразки або кровотечі). Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, що пов'язані з попереднім лікуванням НПЗП. Гостра виразка шлунка або кишечника, кровотеча або перфорація. Тяжка порушення функції печінки або нирок, печінкова недостатність, ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II-IV); ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесли інфаркт міокарда; захворювання периферичних артерій та/або цереброваскулярні захворювання у пацієнтів, які перенесли інсульт або епізоди транзиторних ішемічних атак. Проктит. **Спосіб застосування та дози.**

Диклоберл® супозиторії 50 та 100 мг. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування найнижчої ефективної дози впродовж найкоротшого періоду часу, необхідної для контролю симптомів. Не застосовувати внутрішньо, тільки для ректального введення. Супозиторії потрібно вводити у пряму кишку якомога глибше, бажано після очищення кишечника. Початкова доза зазвичай становить 100-150 мг на добу. При невиражених симптомах, а також при тривалій терапії достатньо дози 75-100 мг/добу. Добову дозу розподілити на 2-3 прийоми. Для уникнення нічного болю або ранкової ступорності до застосування препарату вдень призначати Диклоберл® 100 у вигляді ректальних супозиторіїв перед сном (додаткова доза препарату не повинна перевищувати 150 мг). При первинній дисменорей добову дозу підбирати індивідуально, зазвичай вона становить 50-150 мг/добу. Початкова доза може бути 50-100 мг/добу, але у разі необхідності її можна збільшити впродовж кількох менструальних циклів до максимальної, що становить 150 мг/добу. Застосування препарату слід починати після виникнення перших больових симптомів та продовжувати декілька днів, залежно від динаміки регресії симптомів. **Побічні реакції.** Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, диспепсія, виразки шлунка і кишечника, що супроводжуються або не супроводжуються кровотечею, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції підвищеної чутливості, такі як висипання на шкірі та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні розлади, депресія, відчуття тривоги, безсоння, нічні жахіття та

інше. За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженою наказом МОЗ (Диклоберл® супозиторії 100 мг №477 від 07.04.2026 та 50 мг №401 від 26.03.2026). Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте інструкцію для медичного застосування лікарського засобу.

Виробник. Диклоберл® супозиторії 50 мг та 100 мг: Берлін-Хемі АГ, Глінкер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина. № UA/9701/02/02, № UA/9701/02/01 Для особистого використання «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГМБХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua

проведення конференцій, семінарів. За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГМБХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua

1. За результатами призначень лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофенак» за період 2025р., за даними бази даних «Pharmxplore Plus Sale out» © ТОВ «Проксіма Рісерч Інтернешнл», 2024-2026.2.

2. Інструкції для медичного застосування препарату (Диклоберл® супозиторії 100 мг №657 від 07.04.2023 та 50 мг №498 від 16.03.2023).

UA-DIC-2-2026-MFLOW-Ver.1. Термін дії до 26.09.2026

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

①