

დემენციის გამოვლენა და მართვა ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში გაიდლაინი

სექტემბერი 2009
საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი

შინაარსი

| | |
|---|----|
| შინაარსი..... | 2 |
| i. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი | 4 |
| 1. შესავალი | 5 |
| 2. დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია, ტერმინოლოგია | 5 |
| 7. ეპიდემიოლოგია..... | 6 |
| 3. ეტიოპათოგენეზი..... | 7 |
| 4. კლინიკური სიმპტომატიკა | 9 |
| 4.1. ალცჰაიმერის დაავადება..... | 9 |
| 4.2. ვასკულური დემენცია | 11 |
| 4.3. დემენცია პიკის დაავადების დროს | 11 |
| 4.4. Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება | 11 |
| 4.5. დემენცია Huntington-ის დაავადების დროს..... | 12 |
| 4.6. დემენცია პარკინსონის დაავადების დროს | 12 |
| 4.7. აივ და სიფილისურ ინფექციასთან ასოცირებული დემენცია | 12 |
| 5. დაავადების დიაგნოზი | 13 |
| 6. გამოკვლევების სქემა | 14 |
| 6.1. კოგნიტური ფუნქციების შეფასება..... | 14 |
| 6.2. სკრინინგი კომორბიდულ მდგომარეობებზე..... | 16 |
| 6.3. ნეიროვიზუალური გამოკვლევების როლი..... | 17 |
| 6.4. თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა და ელექტროენცეფალოგრაფია | 18 |
| 6.5. ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება..... | 18 |
| 7. მკურნალობის სქემა | 20 |
| 1.1. ფარმაკოლოგიური მკურნალობა..... | 20 |
| 1.2. არაფარმაკოლოგიური მკურნალობა | 24 |
| 8. რეაბილიტაცია/მეთვალყურეობა..... | 26 |
| 9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები | 27 |
| 10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები | 28 |
| 10.1. დემენციის გამოვლენისა და მართვის პრაქტიკის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები | 28 |

| | |
|--|----|
| 12. ალტერნატიული გაიდლაინი | 28 |
| 13. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა..... | 29 |
| 14.ავტორთა ჯგუფი (რედაქტორი, ექსპერტები, რეცენზენტები) | 29 |
| დანართი 1 ზოგად საექიმო პრაქტიკაში დემენციის იდენტიფიცირებისა და შეფასების ალგორითმი..... | 30 |
| დანართი № 2. ფსიქიკური სტატუსის შეფასება | 31 |
| <i>ტესტი: "სამი პუნქტის გამეორება"</i> | 32 |
| <i>ტესტი: "ცხოველების დასახელება"</i> | 32 |
| <i>ტესტი: "საათის ტესტი"</i> | 33 |
| დანართი № 3 ჰაჩინსკის იშემიის შკალა | 35 |
| გამოყენებული ლიტერატურა: | 36 |

i. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

| დონე | მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray) | ხარისხი | რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al) |
|------|--|---------|--|
| I | ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას. | A | ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია |
| II | ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას | B | ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია |
| III | კლინიკური კვლევა, რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები. | C | ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად. |
| IV | არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები | D | ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსენსუსს |
| Va | ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება | | |
| Vb | კლინიკური გამოცდილება, ადწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში | | |

1. შესავალი

გაიდლაინის მიზანია ზოგად საექიმო პრაქტიკაში დემენციის გამოვლენისა და მართვის პრაქტიკის გაუმჯობესება.

გაიდლაინი განკუთვნილია პირველადი ჯანდაცვის ქსელში დასაქმებული ოჯახის ექიმებისთვის.

გაიდლაინის დანერგვის შედეგად მოსალოდნელია დემენციის შემთხვევების იდენტიფიცირება ადრეულ ეტაპზე, ფსიქიატრიულ სამსახურებში პაციენტის დროული მიმართვის უზრუნველყოფისა და ოჯახის ექიმების დემენციის მართვაში მეტი ჩართულობის საფუძველზე, პაციენტისა და მისი ოჯახის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება.

2. დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია, ტერმინოლოგია

დემენცია (F00-F03) წარმოადგენს თავის ტვინის ტრავმის, ქრონიკული ან პროგრესულად მიმდინარე დაზიანებით გამოწვეულ სინდრომს, რომლის დროსაც სახეზეა უმაღლესი ფსიქიკური ფუნქციების: მეხსიერების, აზროვნების, ორიენტაციის, დასწავლის, მეტყველების და მსჯელობის შესაძლებლობების მრავალფეროვანი აშლილობები. ცნობიერება ამ დროს არ არის დაბინდული. კოგნიტური ფუნქციის მოშლა ხშირად თან სდევს ან, დროდადრო, წინ უსწრებს ემოციური კონტროლის, სოციალური ქცევისა და მოტივაციის დაქვეითებას. ეს სიმპტომები გამოხატული უნდა იყოს არანაკლებ ექვსი თვის განმავლობაში. ამ ვადის ამოწურვამდე შესაძლებელია მხოლოდ სავარაუდო დიაგნოზის დასმა.¹

დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მეათე გადახედვის თანახმად გამოიყოფა დემენციის შემდეგი ფორმები:

3. დემენცია ალცჰაიმერის დაავადების დროს (F00)
4. სისხლძარღვოვანი (ვასკულური) დემენცია (F01)
5. დემენცია სხვა დაავადებების, სხვა თავებში კლასიფიცირებული დაავადებების დროს (F02)

- დემენცია პიკის დაავადების დროს
- დემენცია Creutzfeldt-Jakob დაავადების დროს
- დემენცია Huntington დაავადების დროს
- დემენცია პარკინსონის დაავადების დროს
- დემენცია განპირობებული აივ (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი) ინფექციით
- დემენცია სხვაგან უკვე მოყვანილი სპეციფიკური დაავადებების დროს (მაგ. ცერებრალური ლიპიდოზი; ეპილეფსია; ჰიპერკალცემია და ა.შ.)

6. დაუზუსტებელი დემენცია (F03)

- პრესენილური დემენცია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
- პრესენილური ფსიქოზი, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
- პირველადი დეგენერაციული დემენცია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
- დეპრესიული ან პარანოიდული ტიპის სენილური დემენცია
- სენილური ფსიქოზი, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული

არ იგულისხმება: დელირიუმით ან ცნობიერების მწვავე აბნევით გამოწვეული სენილური დემენცია (F05.1)

სენილურობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული (R54)

7. ეპიდემიოლოგია

მსოფლიოში დემენციით დაავადებულია 24.3 მილიონი ადამიანი, ხოლო ყოველწლიურად 4.6 მილიონი ახალი შემთხვევა ფიქსირდება. დემენციის გლობალური ტვირთის გაზრდა ყოველ მომდევნო 20 წელიწადში ორჯერაა მოსალოდნელი, რაც იმას ნიშნავს, რომ 2040 წლისთვის დემენციით 81.1 მილიონი ადამიანი იქნება დაავადებული.²

2005 წელს დემენციის პრევალირების გლობალური კვლევით გამოვლინდა, რომ მსოფლიოში დემენციით დაავადებულობის მაჩვენებელი 65-69 ასაკობრივ ჯგუფში 0.6-1.9%-ია, 70-74 წლის პირებში 1.3-3.9%, 80-84 წლამდე 4.3-14.8%, ხოლო 85 წლის შემდეგ 9.7-33.2%-ის ფარგლებში მერყეობს.²(III) გავრცელების ყველაზე

მაღალი მაჩვენებლები განვითარებად ქვეყნებში აღინიშნება.² ჩრდილოეთ ამერიკაში არაინსტიტუციონიზებული ხანდაზმულების პოპულაციის შესწავლით დადგინდა, რომ 65-74 წლის ასაკში დემენციით დაავადებიალობა 0,8-1,6%-ს შეადგენს, 75-84 წლის ასაკში 7-8%-ს, ხოლო 85 წლის ზემოთ 18-32%-ს.^{3,4,5} (III) დემენციით დაავადებიალობის გაცილებით მაღალი მაჩვენებლები დაფიქსირდა აღმოსავლეთ ბოსტონის კვლევაში, კერძოდ, 19% 75-84 წლის ასაკობრივ ჯგუფში და 47% 85 წლის ზემოთ, ვარაუდობენ, რომ ეს ჰიპერდიაგნოსტიკით იყო გამოწვეული.⁶ არაინსტიტუციონიზებულ ხანდაზმულებში დემენციით ყოველწლიური ავადობა 65-74 წლის ასაკობრივ ჯგუფში 0,6-1%, 75-84 წლის ასაკში 2-3%, ხოლო 85 წლის ზემოთ 4-8%-ს შეადგენს.⁷ (III)

თბილისში ჩუღურეთის რაიონში საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრის მიერ ხანდაზმულთა სამედიცინო მომსახურების ხარისხის შემსწავლელი კვლევით გამოვლინდა, რომ სამიზნე ჯგუფში (შესწავლილ იქნა 75 წლის ზემოთ 522 პაციენტის სამედიცინო დოკუმენტაცია) 1999 წლის მონაცემებით არ იყო დიაგნოსტირებული მენტალური დისფუნქციის არც ერთი შემთხვევა. როგორც ჩანს, ექიმები არასათანადო ყურადღებას უთმობდნენ ამ ასპექტს. 2000 წლისათვის, სამედიცინო პერსონალის ტრენინგისა და მინი-მენტალური ტესტის, და დეპრესიაზე სკრინინგული კითხვარის რუტინულ პრაქტიკაში დანერგვის შემდეგ, დიაგნოსტირებულ იქნა დემენციის 73 (12%) და დეპრესიის 10 (1,6%) შემთხვევა.⁸ (IV)

3. ეტიოპათოგენეზი

დიაგნოსტიკისა და კლინიკური გადაწყვეტილების მიღებისას მნიშვნელოვანია გავითვალისწინოთ, რომ ეტიოლოგიური ფაქტორიდან გამომდინარე დემენცია შესაძლოა კოგნიტური ფუნქციების დროებითი მოშლით გამოიხატოს და შექცევადი ხასიათი ჰქონდეს ან მდგრადი, პროგრესირებადი და შეუქცევადი იყოს.

დემენციის გამომწვევი შესაძლო მიზეზები შექცევადობის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილი №1-ში.

ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში დემენციაზე საექვო ნებისმიერ შემთხვევაში, პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს მისი გამომწვევი მიზეზი, რომელიც შექცევადია (ანუ ექვემდებარება მკურნალობას) და ამის შესაბამისად ჩამოყალიბდეს მდგომარეობის მართვის გეგმა.^{9,10}

ცხრილი № 1. დემენციის შესაძლო მიზეზები

| დემენციის შექცევადი მიზეზები | დემენციის შეუქცევადი მიზეზები |
|---|--|
| <p>ავთვისებიანი სიმსივნეები მეტაბოლური დარღვევები ენდოკრინული დარღვევები: ჰიპოთირეოზი ჰიპერთირეოზი ჰიპერგლიკემია ჰიპოგლიკემია</p> <p>ტრავმა ინტოქსიკაცია: ალკოჰოლით ინტოქსიკაცია, მძიმე ლითონებით მოწამვლა, ორგანული შხამებით მოწამვლა</p> <p>ინფექციური დაავადებები: აუტოიმუნური დარღვევები: ცენტრალური ნერვული სისტემის ვასკულიტი ტემპორალური არტერიტი სისტემური წითელი მგლურა გაფანტული სკლეროზი</p> <p>მედიკამენტები კვებითი დარღვევები ანემია</p> | <p>ცნს-ის დეგენერაციული დაავადებები: ალცჰაიმერის დაავადება ლევის სხეულაკებთან ასოცირებული დემენცია პიკის დაავადება ჰანტინგტონის დაავადება პარკინსონის დაავადება</p> <p>ვასკულური დემენცია: თავის ტვინის სისხლძარღვთა ემბოლია არტერიიტი ტრავმა კრანოცერებრული ტრავმა</p> <p>ინფექცია: შემენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი ოპორტუნისტული ინფექცია Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია პოსტენცეფალიტური დემენცია</p> |

ხანდაზმულებში ალცჰაიმერის დაავადება დემენციის ყველა შემთხვევათა 60%-ს შეადგენს, დანარჩენი წარმოდგენილია სხვა პროგრესირებადი ატროფიული დაავადებებით (პიკის დაავადება, ჰანტინგტონის ქორეა), ვასკულური დემენციის, შერეული ტიპის დემენციის (ვასკულური და ალცჰაიმერის დაავადების თანაარსებობა) და ლევის სხეულებთან ასოცირებული დემენციის სახით.^{11,12}

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული ზოგიერთი კოჰორტული კვლევის მონაცემებით ალცჰაიმერის დაავადების რისკი ასოცირებულია ასაკთან, განათლების დაბალ დონესთან და აპოლიპოპროტეინ Eε4 გენთან. რისკის შემცირება აღინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების, ღვინის, კოფეინის მოხმარებისა და რეგულარული ვარჯიშის ფონზე. ზოგიერთ

კვლევაში სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კავშირი დემენციის ოჯახურ ანამნეზს, სქესს, დეპრესიის ანამნეზს, ესტროგენებით ჩანაცვლებით თერაპიას, თავის ტრავმას, ანტაციდების გამოყენებას, თამბაქოს მოწევას, არტერიულ ჰიპერტენზიას, გულის დაავადებებს, ინსულტსა და დემენციის რისკის მომატებას შორის არ დასტურდება.^{13(III)} ამავე დროს, სხვა კვლევები მიუთითებენ დემენციის ოჯახური ანამნეზის, თავის ტრავმისა და დაუნის სინდრომის შემთხვევაში ალცჰაიმერის დაავადების მომატებულ რისკზე.^{14(III)}

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

4.1. ალცჰაიმერის დაავადება

ალცჰაიმერის დაავადებას ახასიათებს თანდათანობითი დასაწყისი, ვითარდება 45 წლის შემდეგ, ხოლო უხშირესად 65 წლის ზემოთ ასაკის პირებში; მიმდინარეობს პროგრესულად და შეუქცევადია. უფრო ხშირად აღინიშნება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში.¹⁵

ალცჰაიმერის დაავადების დამახასიათებელი ძირითადი ნიშნებია¹⁶:

1. მეხსიერების გაუარესება-თავდაპირველად პაციენტს არ ახსოვს უახლოესი მოვლენები, რაც ახალი ინფორმაციის მიღების უუნარობას უკავშირდება (ფიქსაციის უნარის და შესაბამისად ხანმოკლე და ხანგრძლივი მეხსიერების გაუარესება). წარსული მოვლენების დავიწყება დაავადების უფრო გვიან სტადიაზე აღინიშნება;
2. ენობრივი შესაძლებლობების გაუარესება-ანომია ანუ სიტყვის პოვნის პრობლემა ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია. მოგვიანებით სტადიაზე მოსალოდნელია მეტყველების გაუარესება;
3. სივრცითი მხედველობის და შესატყვისად ორიენტაციის გაუარესება- ამის მაგალითია ის, რომ დაავადებული პირი ხშირად ვერ იგნებს გზას კარგად ნაცნობ გარემოში;
4. მიზანდასახული აქტივობისადმი ინტერესის დაკარგვა-ეს, შეიძლება იყოს ალცჰაიმერის დაავადება მანიფესტირებული დეპრესიული გამოვლინებებით, ან საკუთრივ პირველადი დეპრესია

5. მზის ჩასვლის სინდრომი (Sundowning), ხეტიალი, ღამის აგზნება, დღე-ღამის ციკლის არევა;

6. ილუზიები და ჰალუცინაციები¹⁷- ცუდი პროგნოზული ნიშანია.

7. პიროვნების დაქვეითება ან სოციალური ქცევის მოშლა-დეზადაპტაცია

აღცაიძერის ტიპის დემენციაზე მიუთითებს პაციენტის ჩვილები ან მისი ახლობლების მიერ მოწოდებული შემდეგი სახის პრობლემები, რაზედაც ზოგადი პრაქტიკის ექიმმა განსაკუთრებით უნდა გაამახვილოს ყურადღება:

1. პაციენტი, ჩვეულებრივ, უჩივის გულმავიწყობას, გაფანტულობას და ზოგადად ფსიქიკური ფუნქციების გაუარესებას. მაგ. პაციენტი შეიძლება აღწერდეს, რომ ავიწყდება ტელეფონის ნომრები და უჭირს გადაწყვიტოს რომელ ავტობუსს გაჰყვეს, იბნევა მაღაზიაში ფულის გადახდისას, საუბრისას ვერ პოულობს სიტყვებს (განსაკუთრებით სახელებს და არსებით სახელებს) ან ზოგადად დათრგუნული/დეპრესიულია, თუმცა კონკრეტულად მეხსიერების გაუარესებაზე არაფერს ამბობს.
2. ოჯახის წევრები აღწერენ, რომ პაციენტი უჩივის მეხსიერების გაუარესებას, დეზორიენტირებულია და ვლინდება პიროვნული ცვლილებები და/ან ქცევითი დარღვევები, დაავადების შორს წასულ შემთხვევებში ახლობლები ხშირად ითხოვენ დახმარებას პაციენტის აგრესიული ან სახიფათო ქცევის გამო, რამაც შესაძლოა ხანძარი ან სხვა სახის ზიანი გამოიწვიოს.
3. ზოგადსაქიმიო პრაქტიკაში დემენციის გამოვლენა შესაძლებელია მაშინაც მოხდეს, როდესაც პაციენტი ექიმს რაიმე სხვა მიზეზით მომართავს. ასეთ დროს ახლობლები ადრეული დემენციის სიმპტომებს ბუნებრივი სიბერის გამოვლინებად მიიჩნევენ და ჩვილებს არ წარმოადგენენ. ამდენად, ექიმს მოეთხოვება დემენციის სიმპტომებზე ყურადღების გამახვილება.
4. ხანდაზმულ პაციენტებში ქცევისა და ფუნქციონირების უნარის (პირადი ჰიგიენის დაცვა, სოციალური ურთიერთობები) შეცვლა ხშირად დემენციის არსებობაზე მიუთითებს.

4.2. ვასკულური დემენცია

ვასკულური დაავადებების მნიშვნელობის განსაზღვრა დემენციის ეტიოლოგიაში ზოგჯერ რთულია. ხშირ შემთხვევაში მძიმე ცერებრო-ვასკულურ პათოლოგიებსა და დემენციას შორის პირდაპირი ქრონოლოგიური კავშირია. ვასკულური დემენციის კლინიკური ნიშნები დაზიანების უბანზეა დამოკიდებული და დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა.¹⁸ ფიზიკური პრობლემები, მაგ. შარდის შეუკავებლობა, მობილურობის შეზღუდვა და წონასწორობის დარღვევა უფრო ხშირია პაციენტებში ვასკულური დემენციით, ვიდრე პაციენტებში ალცჰაიმერის დაავადებით.

4.3. დემენცია პიკის დაავადების დროს

პიკის დაავადების დროს დასაწყისში ნაკლებად ვლინდება ინტელექტუალური და მნესტიური დაქვეითება. პიროვნება ხდება თავშეუკავებელი და უტაქტო. ხშირია ალკოჰოლიზმის, სოციალურად მიუღებელი ქცევის შემთხვევები. დაავადების განვითარებასთან ერთად თვალსაჩინო ხდება ინტელექტისა და მეხსიერების დაქვეითებაც. გამოხატული აპათია, რასაც ზოგჯერ ჰიპერაქტიურობა ცვლის. ბოდვითი იდეები და ჰალუცინაციები ძალიან იშვიათია. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვითი განტვირთვები. აღინიშნება მეტყველების გამოხატული დარღვევები¹⁹

4.4. Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება

Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება იშვიათი პათოლოგიაა, რაც ტვინის ქსოვილში ნერვული უჯრედების დესტრუქციის გამომწვევი პროტეინის დაგროვებითაა განპირობებული. დაავადებას ახასიათებს ტრემორი, მობილურობისა და წონასწორობის დარღვევა, ქცევითი დარღვევები და ხასიათის პათოლოგია. სიკვდილი დგება სწრაფად, დაავადების დაწყებიდან 1-2-წელიწადში.²⁰

4.5. დემენცია Huntington-ის დაავადების დროს

თავის ტვინში მიმდინარე დეგენერაციული პროცესის შედეგად განვითარებული დემენციაა. დაავადება გადაიტანება ერთი აუტოსომურ-დომინანტური გენით. სიმპტომები ჩვეულებრივ აღმოცენდება მესამე ან მეოთხე დეკადაში. დაავადება ნელა პროგრესირებს და 10-15 წელიწადში ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.¹

4.6. დემენცია პარკინსონის დაავადების დროს

პარკინსონის დაავადება ნეიროდეგენერაციული პათოლოგიაა, რომელიც კუნთების რიგიდობის მომატებით, ტრემორითა და ბრადიკინეზიით ხასიათდება. ამას ხშირად თან ერთვის კოგნიტური ფუნქციების გაუარესება. სხვადასხვა კვლევის მონაცემით პარკინსონით დაავადებულ პაციენტებში დემენციით ავადობა დაახლოებით 70%-ია.(III)²¹ პარკინსონის დაავადების დროს დემენციის დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ექსტრაპირამიდული სიმპტომების გამოვლენის ხანდაზმულობას. ჩვეულებრივ, პარკინსონის დაავადებასთან ასოცირებულ დემენციაზე საუბრობენ იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს დემენციის გამოვლენამდე მოტორული სიმპტომები, სულ მცირე, ერთი წლის მანძილზე აღენიშნება.²²

4.7. აივ და სიფილისურ ინფექციასთან ასოცირებული დემენცია

აივ ინფექციის ფონზე აღმოცენებული დემენცია ხასიათდება კოგნიტური ფუნქციების პროგრესირებადი დაქვეითებით, მოტორული დისფუნქციითა და ქცევითი აშლილობებით (III;IV).^{23,24}

გამოხატულია ინტელექტუალური დარღვევები, საკუთარი მდგომარეობის მიმართ კრიტიკის დაკარგვა, ეიფორია, რომელიც დროდადრო იცვლება აპათიითა და შემდგომ სრული ასპონტანობით. მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს უნებლიე შარდვა-დეფეკაცია და ყლაპვის გაძნელება. რაც ხშირად სიკვდილით მთავრდება (III;IV)²⁵

5. დაავადების დიაგნოზი

ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში დემენციის სავარაუდო დიაგნოზი ემყარება ანამნეზს, ფიზიკურ გასინჯვასა და, ოჯახის ექიმების კომპეტენციების ფარგლებში, ფსიქიკურ გამოკვლევას.

ანამნეზის შეკრებისას საჭიროა დაავადების დაწყების თავისებურებების, პროგრესირების ხასიათის, სიმპტომების ინტენსივობის (კოგნიტური ცვლილებების ხასიათი, არაკოგნიტური სიმპტომები, როგორცაა ქცევის მოშლა, ჰალუცინაციები და ბოდვა) დადგენა. გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტს დემენციით შესაძლოა გაუჭირდეს სიმპტომების ზუსტად აღწერა, რის გამოც მნიშვნელოვანია ოჯახის წევრების გამოკითხვა.

სურათი №1

დემენციის ზოგადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

1. აღინიშნება ქვემოთ ჩამოთვლილი ყველა ნიშანი:
 - ა. მეხსიერების გაუარესება, რაც განსაკუთრებით ვლინდება ახალი მასალის დასწავლისას. შორს წასულ შემთხვევებში ვერ ხერხდება ადრე ათვისებული მასალის გახსენებაც. ეს ეხება როგორც ვერბალურ, ასევე არავერბალურ მასალას.
 - ბ. სხვა კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება. ხასიათდება მსჯელობის, ლოგიკური აზროვნებისა და, ზოგადად, ინფორმაციის დამუშავების უნარის დაქვეითებით.
2. ორიენტაცია გარემოში, ანუ ნათელი ცნობიერების მდგომარეობა საკმარისად ხანგრძლივად შენარჩუნებული, რაც საშუალებას იძლევა დავადგინოთ ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომების არსებობა.
3. აღინიშნება ემოციათა კონტროლის, ან მოტივაციის დაქვეითება, ან სოციალური ქცევის შეცვლა, რაც ვლინდება რომელიმე შემდეგი ნიშნით:
 - ემოციური ლაბილობა
 - ადვილად გაღიზიანება
 - აპათია
 - სოციალური ქცევის მოშლა
4. დემენციის კლინიკური დიაგნოზის დასადასტურებლად სიმპტომები გამოხატული უნდა იყოს არანაკლებ ექვსი თვის განმავლობაში. ამ ვადის ამოწურვამდე შესაძლებელია მხოლოდ სავარაუდო დიაგნოზის დასმა.

დემენციის დიაგნოზის დადასტურებაში მათი როლის გათვალისწინებით, სათანადო ყურადღებით უნდა მოვეკიდოთ მეხსიერების გაუარესების გამოვლინებს (განსაკუთრებით განათლებულ პაციენტებში).²⁶ (C) დემენციის ზოგადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებისთვის იხილეთ სურათი №1.²⁰

ალცჰაიმერის დაავადებისაგან განსხვავებით, შედარებით მცირე კვლევებია ჩატარებული ვასკულური დემენციის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების სიზუსტის შესაფასებლად. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ ვასკულური დემენცია ხშირად ალცჰაიმერის დაავადებას ახლავს თან. ასეთ შემთხვევებში პრაქტიკულად შეუძლებელია დემენციის ტიპებს შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკა. გარკვეული მეცნიერული მონაცემები მიუთითებს, რომ ჰაჩინსკის (Hachinski Ischaemic Score) იშემიის შკალით შესაძლებელია ალცჰაიმერის დაავადებასა და ვასკულურ დემენციას შორის დიფერენცირება (იხ. დანართი 3).

6. გამოკვლევების სქემა

ზოგად საექიმო პრაქტიკაში დემენციის დიაგნოზი მოიცავს

- სრულფასოვანი ანამნეზის შეკრებას
- ფიზიკური სტატუსის კვლევას
- ფსიქიკური სტატუსის შეფასებას
- კოგნიტური ფუნქციების შეფასებას
- გამოკვლევების გასაგრძელებლად პაციენტი უნდა გაიგზავნოს შესაფერის სამედიცინო დაწესებულებაში. მომდევნო ეტაპისთვის რეკომენდებულია
 - ფსიქოლოგიური გამოკვლევა ფსიქომეტრული ტესტების გამოყენებით
 - ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ზოგად საექიმო პრაქტიკაში დემენციის იდენტიფიცირებისა და პაციენტის მდგომარეობის შეფასების ალგორითმი იხილეთ დანართში #1.

6.1. კოგნიტური ფუნქციების შეფასება

ზოგად საექიმო პრაქტიკაში კოგნიტური ფუნქციების შეფასებისთვის რეკომენდებულია მინი-ფქისიკური ტესტის გამოყენება (დანართი 2). მინი-მენტალური ტესტის ჩატარებას, სულ, 10 წუთი სჭირდება. ინსტრუმენტის დიაგნოსტიკური მახასიათებლები მაღალი რისკის პირებში, ზოგად მოსახლეობასთან შედარებით გაცილებით უკეთესია (ზღვრული მაჩვენებელი 24,

იხ. ცხრილი 5). იგივე თვისებებით ხასიათდება ფსიქიკური მდგომარეობის შეფასების შემოკლებული ტესტი, რომელიც ღირებულია ორიენტაციისა და მეხსიერების შესაფასებლად, მაგრამ არ მოიცავს მეტყველებასა და მოტორულ სფეროს.²⁷ (II) ამ უკანასკნელთა შეფასება ტესტირების პროცესში დაკვირვებით შემოიფარგლება.

ცხრილი 5. მინი-მენტალური ტესტის მახასიათებლები

| სამიზნე პოპულაცია | სპეციფიკურობა | მგრძობელობა | შენიშვნა |
|---|---------------|-------------|--|
| სოფლის მოსახლეობიდან რანდომიზაციის გზით შერჩეული 1367 65 წლის ზემოთ პირი, განათლების დაბალი დონით. ²⁸ (II) | 92% | 49% | კლინიკური დემენციის რეიტინგის შკალაზე შეფასებისას ≥ 0.5 (შეეფერება "სავარაუდოა დემენციის" კატეგორიას) |
| 150 პაციენტი შემეცნებითი ფუნქციების გაუარესებით ²⁹ (III) | 96% | 63% (<24) | - |
| მეიოს კლინიკაში 3513 ხანდაზმული პირი ³⁰ (III) | 99% | 82% | შედეგების ინტერპრეტაცია მოხდა ასაკისა და განათლების დონის გათვალისწინებით. |
| ჩრდილოეთ მანჰეტენში 65 წლის ზემოთ მოსახლეობა ³¹ (III) | 44% | 90% | მაღალი სენსიტიურობის მიღწევა დიაგნოსტიკური ზღურბლის ადაპტირებით გახდა შესაძლებელი. |
| 277 მონაწილე; საბერძნეთი ³² (III) | 57% | 100% | - |
| 288 პაციენტი შემეცნებითი ფუნქციების გაუარესებით ³³ (III) | 88% | 86% | - |

რეკომენდაცია:

- ალცჰეიმერის დაავადების მაღალი რისკის ან შემეცნებითი ფუნქციების გაუარესების შემთხვევაში რეკომენდებულია დემენციის დიაგნოსტიკის მიზნით მინი-მენტალური ტესტის შესრულება. (B)
 - სტანდარტული სადიაგნოსტიკო ტესტებისა და სხვა დამატებითი გამოკვლევების შესასრულებლად რეკომენდებულია მომდევნო კონსულტაციის ორგანიზება. (D)
 - კოგნიტური (ინტელექტუალურ-მნესტიური) უნარების მნიშვნელოვანი დაინტერესებისა და ფსიქოზური სიმპტომების (დეზორიენტაციის, ან ორმაგი ორიენტაციის ეპიზოდები, ალქმისა და აზროვნების

პათოლოგიის ჩართვა) გამოვლენისას რეკომენდებულია პაციენტის მიმართვა ფსიქონევროლოგიურ დისპანსერში. (D)

6.2. სკრინინგი კომორბიდულ მდგომარეობებზე

დემენციის დიფერენციული დიაგნოსტიკის პროცესში აუცილებელია იმ პათოლოგიების გათვალისწინება/გამორიცხვა, რაც ხშირად თან ახლავს დემენციას, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში. უფრო მეტიც, შეიძლება დემენცია ამ მდგომარეობებით იყოს გამოწვეული.

რუტინული ფიზიკური გასინჯვა დემენციის შექცევადი მიზეზების იდენტიფიცირების საშუალებას ნაკლებად იძლევა.^{34,35} ამისთვის, ჩვეულებრივ დამატებით ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევების ორგანიზება ხდება საჭირო.

რეკომენდაცია:

- დემენციის დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის საჭირო ფიზიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების გეგმა კლინიკური მონაცემების საფუძველზე უნდა შედგეს. (D)

მნიშვნელოვანია დემენციასა და დეპრესიას შორის ურთიერთკავშირის გათვალისწინება. სამეცნიერო ლიტერატურის სისტემური მიმოხილვით ვლინდება, რომ პაციენტებში დეპრესიითა და კოგნიტური ფუნქციების გაუარესებით ხანგრძლივი მეთვალყურეობის ფონზე ხშირად ხდება დემენციის დიაგნოსტიკა. ამასთან, დემენციით დაავადებული პაციენტების 12%-ს დეპრესიაც აღენიშნებათ(III)³⁶. ერთ-ერთმა კოჰორტულმა კვლევამ უჩვენა, რომ დეპრესია ხშირად დემენციის პროდრომის ნაწილია.(IV)³⁷

რეკომენდაცია:

- დემენციაზე საექსპო შემთხვევებში აუცილებელია დეპრესიის თანაარსებობის მაღალი ალბათობის გათვალისწინება (B).

6.3. ნეიროვიზუალური გამოკვლევების როლი

დემენციის დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის ნეიროვიზუალური გამოკვლევების ჩატარების შესახებ გადაწყვეტილების მიღება ოჯახის ექიმების კომპეტენციების ფარგლებს სცილდება. ამდენად, ეს ნაწილი ოჯახის ექიმებისთვის საინფორმაციო და არა სარეკომენდაციო ხასიათისაა.

თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანების დიაგნოსტიკისთვის გადაწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზის შეკრებასა და ფიზიკურ გასინჯვას^{38,39} თუმცა დემენციის შექცევადი მიზეზების მეტი სიზუსტით იდენტიფიცირება მხოლოდ ნეიროვიზუალური გამოკვლევებითაა შესაძლებელი, რომელთა შორის აღსანიშნავია კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ნეიროვიზუალური გამოკვლევა, ერთ ფოტონური ემისიური კონტროლირებადი ტომოგრაფია (SPECT) და პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია (PET).

კომპიუტერული ტომოგრაფიით შუბლის მედიალური წილის სიგანის გაზომვა დემენციის დეპრესიისაგან დიფერენცირების საშუალებას იძლევა, თუმცა დემენციის მიზეზების გარჩევა ამ გზით შეუძლებელია(III).⁴⁰

მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევით ჰიპოკამპუსის მოცულობის განსაზღვრა საშუალებას იძლევა ადრეულ ეტაპზე დაისვას ალცჰაიმერის დაავადების დიაგნოზი,^{41,42} მოხდეს დიფერენცირება ალცჰაიმერის დაავადებასა და ვასკულურ დემენციას შორის;^{43,44} ასევე, გამოვლინდეს Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადების სპორადული ან ვარიანტული ფორმები (III).^{45,46}

რეკომენდაციები:

- სტრუქტურული ნეიროვიზუალური გამოკვლევები დემენციაზე საექვო შემთხვევებში დიაგნოსტიკური პროცესის აუცილებელი ნაწილია, თუმცა ამ გამოკვლევების დანიშვნა ოჯახის ექიმის კომპეტენციებს სცილდება (D).

6.4. თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა და ელექტროენცეფალოგრაფია

მეცნიერული მტკიცებულებები დემენციის დიაგნოსტიკაში ცერებროსპინალური მარკერების რუტინული გამოყენების შესახებ არასაკმარისია. თუმცა ზოგიერთი კვლევა მიუთითებს, რომ თავზურგტვინის სითხეში ბეტა-ამილოიდისა და “ტაუ” უჯრედების დონის მომატება ალცჰაიმერის დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი (მგრძნობელობა 92% და სპეციფიკურობა 89%) და დემენციის სხვა ფორმებს თან არ ახლავს.⁴⁷ (III)

არსებობს მეცნიერული მონაცემები, რომელთა თანახმად თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში 14-3-3 პროტეინის არსებობა Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადების სპორადულ შემთხვევებზე მიუთითებს. ამ გამოკვლევის მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა ზოგიერთ კვლევაში 90%-ს აღემატებოდა(III)^{48,49}, ხოლო ერთ-ერთ კვლევაში მგრძნობელობა მხოლოდ 53% აღმოჩნდა.⁵⁰ (III)

დემენციის დიაგნოსტიკისთვის ელექტროენცეფალოგრაფიის ფართოდ გამოყენების მნიშვნელობა მეცნიერული მონაცემებით არ დასტურდება. მაგ. Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადების დიაგნოსტიკისთვის ელექტროენცეფალოგრაფიის მგრძნობელობა 65%, ხოლო სპეციფიკურობა 86%-ია.⁵¹ (III)

რეკომენდაციები:

- თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა და ელექტროენცეფალოგრაფია დემენციის რუტინული დიაგნოსტიკისთვის რეკომენდებული არ არის (C)
- თავ-ზურგ-ტვინის სითხის გამოკვლევა და ელექტროენცეფალოგრაფია ღირებული გამოკვლევებია Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადებაზე საექვო შემთხვევებში (D).

6.5. ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება

კოგნიტური ფუნქციების შეფასება ღირებულია როგორც დემენციის გამოვლენის, ასევე დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის.^{52,53}(III) ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება დემენციის ძალიან ადრეული შემთხვევების

დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა და მისი გამოყენება რეკომენდებულია მაშინ, როდესაც დემენციის კლინიკური სურათი აშკარა არ არის.

ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირების გამოვლენა რეკომენდებულია 6-12 თვეში თუ:

- დიაგნოზი ნათელი არ არის
- დინამიკაში დაკვირვება ინტელექტუალური დეფიციტის პროგრესირების შეფასების საშუალებას იძლევა

ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირების შესრულება მხოლოდ სათანადოდ კვალიფიცირებული პერსონალის მიერაა შესაძლებელი.

რეკომენდაციები (D):

- ოჯახის ექიმმა დემენციის გამომწვევი შესაძლო მიზეზების გათვალისწინების საფუძველზე შეიძლება დაგეგმოს შემდეგი სახის გამოკვლევები ან უზრუნველყოს პაციენტის დაუყოვნებელი მიმართვა სპეციალისტთან.
- ზოგად საექიმო პრაქტიკაში დემენციის შექცევადი მიზეზების იდენტიფიცირების მიზნით შესაძლებელია შესრულდეს:
 1. **სისხლის ბიოქიმია**-შარდოვანა და ელექტროლიტები, ღვიძლის ფუნქციები, გლუკოზა პლაზმაში
 2. **სისხლის საერთო ანალიზი და ერითროციტების დალექვის სიჩქარე**
 3. **ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციები (T4/თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონი)**
- 4. **სისხლი ვასერმანსა და შიდსზე** (ანალიზი შესაძლოა შესრულდეს პირველადი ჯანდაცვის დონეზე). დადებითი პასუხის შემთხვევაში რეკომენდებულია მიმართვა სპეციალიზებულ კლინიკაში;
- 5. **სხვა გამოკვლევების შესახებ გადაწყვეტილება მიიღება კლინიკური სიტუაციის ანალიზის საფუძველზე, კერძოდ:**
 - ფიზიკური მონაცემებით, მნიშვნელოვანია ინტერკურენტული დაავადების არსებობის და ნევროლოგიური პათოლოგიის დადგენა. ამის შესაფერისად იგეგმება სხვა ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული

გამოკვლევები ან პაციენტი, პირდაპირ, სპეციალიზებულ კლინიკაში იგზავნება.

- კოგნიტური ფუნქციების უეცარი დარღვევისას (საექვო დელირიუმი) საჭიროა დაუყოვნებლივ სპეციალისტის კონსულტაციის ორგანიზება და საჭირო შემთხვევებში პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია.

7. მკურნალობის სქემა

1.1. ფარმაკოლოგიური მკურნალობა

დემენციის სამკურნალოდ მედიკამენტების დანიშვნა ოჯახის ექიმის პროფესიული კომპეტენციების ფარგლებს სცილდება. მიუხედავად ამისა, მნიშვნელოვანია, რომ ოჯახის ექიმები ფლობდნენ ინფორმაციას დემენციის სამკურნალოდ რეკომენდებული მედიკამენტების შესახებ. მკურნალობის სქემებზე დეტალური ინფორმაციის მისაღებად იხელმძღვანელოთ „დემენცია, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი)“.¹

აცეტილქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები

პრეპარატების დასახელება: დონეპეზილი, რივასტიგმინი, გალანტამინი, ნეირომიდინი.

კოგნიტური ფუნქციების გაუმჯობესების თვალსაზრისით ოთხივე მედიკამენტი თანაბარი ეფექტიანობით ხასიათდება. თუმცა თერაპიულ დოზებში დონაპეზინზე ტოლერანტობა, გალანტამინსა და რივასტიგმინთან შედარებით უკეთესია(I)⁵⁴.

დონეპეზილი (საწყისი დოზა 5 მგ/დღე-ში), რეკომენდებულია პაციენტებისთვის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ალცჰაიმერის დაავადებით (I).

55,56,57

ზოგიერთი კვლევა ადასტურებს დონეპეზილის ეფექტიანობას ალცჰაიმერის დაავადების მძიმე ფორმების სამკურნალოდ.^{58,59}(I) სისტემური მიმოხილვა ადასტურებს დონეპეზილის ეფექტიანობას ვასკულური დემენციის

¹ დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 18 დეკემბრის №273/ო ბრძანებით.

ფონზე კოგნიტური ფუნქციების მსუბუქი და ზომიერად გამოხატული დარღვევის სამკურნალოდ.

მოსალოდნელი გვერდითი მოვლენები: ქოლინერგული სტიმულაციის ფონზე შესაძლებელია გამოვლინდეს გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა, ფაღარათი, შარდის შეუკავებლობა და უძილობა. გვერდითი მოვლენების გამო მაღალია მკურნალობის შეწყვეტის რისკი.

გალანტამინი ეფექტიანია კოგნიტური ფუნქციების შენარჩუნებისთვის პაციენტებში მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ალცჰაიმერის დაავადებით(I).^{60,61,62,63,64,65,66} ზოგიერთი კვლევა ადასტურებს გალანტამინის ეფექტიანობას ალცჰაიმერის დაავადებისა და ვასკულური დემენციის შერეული ფორმების დროს. (I)

გალანტამინის დანიშვნა რეკომენდებულია ორჯერ დღეში, დილა-საღამოს ჭამის შემდეგ. საწყისი დოზაა 4 მგ/დღეში, ოთხი კვირის შემდეგ დოზა იზრდება 8 მგ-მდე დღეში, ხოლო, საჭიროების შემთხვევაში მომდევნო ოთხი კვირის განმავლობაში კიდევ 12 მგ-მდე დღეში. გალანტამინის მაქსიმალური ეფექტი დღეში 24 მგ-ის ფონზე მიიღწევა. დოზის შემდგომი მატებისას ეფექტიანობა აღარ უმჯობესდება(I).^{67,68}

გალანტამინი, დღეში 16 მგ და მეტი რეკომენდებულია პაციენტებში ალცჰაიმერის დაავადებითა და დემენციის შერეული ფორმებით კოგნიტური ფუნქციების შესანარჩუნებლად. ორი დიდი რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევით გამოვლინდა გალანტამინის დადებითი ეფექტი ფუნქციონალური უნარის შენარჩუნებისა და ქცევის გაუმჯობესების თვალსაზრისით პაციენტებში ალცჰაიმერის დაავადებით.(I)⁶⁹

რივასტიგმინი ინიშნება დღეში 2-ჯერ საწყისი დოზა დღეში 1,5 მგ-ს შეადგენს. ორი კვირის შემდეგ დოზა იზრდება 3-მგ ან 4,5 მგ-მდე დღეში. მომდევნო ორი კვირის განმავლობაში შესაძლებელია დოზის გაზრდა მაქსიმუმ 6 მგ-მდე დღეში. რივასტიგმინით მკურნალობის ფონზე აღინიშნება კოგნიტური და გლობალური ფუნქციონალური უნარების გაუმჯობესება.⁷⁰ (I) ერთ-ერთი კვლევის მონაცემებით რივასტიგინი საკმაოდ ეფექტურია დემენციის საშუალო და მძიმე

ფორმების სამკურნალოდ. დადასტურებულია რივასტიგნიმის ეფექტიანობა ლევის სხეულაკებთან ასოცირებული დემენციის მკურნალობაშიც.^{71(I)} ლევის სხეულაკებთან ასოცირებული დემენციის ფონზე რივასტიგნიმი აპათიის, აგზნებისა და ჰალუცინაციების თავიდან აცილების საშუალებასაც იძლევა.^{(I)⁷²} მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, რომ რივასტიგნიმის კურსის შეწყვეტის ფონზე სამ კვირაში მოსალოდნელია კოგნიტური ფუნქციების სწრაფი გაუარესება.^{(I)⁷³}

ნეირომიდინი-20 მგ. აბების სახით ინიშნება 2-ჯერ დღეში 10 ან 20 მგ-ის ოდენობით. ამავე ჯგუფის სხვა პრეპარატების მსგავსად, ხელს უშლის კოგნიტური ფუნქციების გაუარესებას. სისტემატიური ხმარების ფონზე მცირდება შფოთვის დონე და მასთან დაკავშირებული ქცევითი პრობლემები. ეს ეფექტი ბევრად უფრო გამოხატულია მეორადი ატროფიული პროცესების შემთხვევებში.

ნეიროპროტექტორები

მემანტინი (L-გლუტამატი) მოქმედებს, როგორც N-მეთილ-D-ასპარტატის რეცეპტორების ანტაგონისტი და მიჩნეულია ნეიროპროტექტორად. მემანტინის ეფექტიანობა შესწავლილი იქნა ალცჰაიმერის დაავადებისა და ვასკულური დემენციის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების სამკურნალოდ.^{(I)^{74,75}} თუმცა არსებითი კლინიკური გაუმჯობესება ამ შემთხვევებში არ გამოვლინდა. ამდენად, მეცნიერული მონაცემები დემენციის ძირითადი ან ასოცირებული სიმპტომების სამკურნალოდ არასაკმარისია.

გინკო ბილობას ეფექტიანობა კლინიკურ კვლევებში შეფასდა. დადასტურდა, რომ გინკო ბილობა ეფექტიანია ცერებრული დისფუნქციის, ასაკთან დაკავშირებული კოგნიტური ფუნქციონირების გაუარესების და დემენციის ფონზე ნეიროდეგენერაციული ცვლილებების პროგრესირების შეფერხებისთვის.^{(I)⁷⁶}

გინკო ბილობას ფონზე მცირეა გვერდითი მოვლენების აღმოცენების ალბათობა. თუმცა კლინიკური შედეგი, კოგნიტური ფუნქციებისა და

ყოველდღიური საქმიანობის უნარის გაუმჯობესების თვალსაზრისით, მკურნალობის დაწყებიდან 52 კვირაში მიიღწევა.(I)⁷⁷

სიფრთხილესა და საჭირო გინკო ბილობას კომბინირებული გამოყენებისას სხვა პრეპარატებითან. კერძოდ, ვარფარინთან და ასპირინთან კომბინირებისას მოსალოდნელია სისხლდენა, თიაზიდურ დიურეზულ საშუალებებთან არტერიული წნევის მომატება, ხოლო ტრაზოდონთან კომა.⁷⁸

ანტიდეპრესანტები

დემენციის საწყის ეტაპზე, თანმხლები დეპრესიის გამო, ხშირად ხდება ანტიდეპრესანტების გამოყენება, თუმცა მათი ეფექტიანობა დეპრესიისა და კოგნიტური ფუნქციების კონტროლის თვალსაზრისით ჯერჯერობით ბუნდოვანია.⁷⁹ ანტიდეპრესანტების გვერდითი მოვლენებისა და ეფექტიანობის თაობაზე საკმარისი მტკიცებულებების არ არსებობის ფონზე, ანტიდეპრესანტების დანიშვნა თითოეული პაციენტის ინდივიდუალური საჭიროებების ღრმა ანალიზის საფუძველზე, სპეციალიზებულ სამსახურებში უნდა მოხდეს.

ანტიფსიქოზური პრეპარატები

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები (ქლორპრომაზინი და ჰალოპერიდოლი) ტრადიციულად დემენციასთან ასოცირებული ქცევითი დარღვევების, აჟიტაციის, ჰალუცინაციური, ბოდვითი და სხვა ფსიქოზური სიმპტომების კუპირებისთვის გამოიყენება.(I)⁸⁰

ანტიფსიქოზურ საშუალებებს შორის ჰალოპერიდოლი ყველაზე კარგად შესწავლილი მედიკამენტია. მეცნიერული მონაცემები მიუთითებს ჰალოპერიდოლის ეფექტიანობას დემენციით დაავადებულ პაციენტებში აგრესიის, ღამის აგზნების, ხეტიალის, დელირიული ჩართვების კუპირებისთვის.(I) ⁸¹ თუმცა, თანმხლები გვერდითი მოვლენების გამო ამ თაობის ანტიფსიქოზური პრეპარატების დანიშვნა სიფრთხილით უნდა მოხდეს.

ატოპური ანტიფსიქოზური საშუალებები (რისპერიდონი) შედეგადაა დემენციასთან ასოცირებული ფსიქოზური სიმპტომების, აგრესიისა და სხვა ქცევითი პრობლემების მართვისათვის. თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ რისპერიდონის გამოყენებისას იზრდება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების,

სიკვდილიანობის, ზედა სასუნთქი გზების, ინფექციური დაავადებებისა და ექსტრაპირამიდული სიმპტომების განვითარების რისკი (I)⁸².

რეკომენდაციები:

- პრეპარატის დანიშვნა და მკურნალობის რეჟიმის შერჩევა, ასევე ნებისმიერი სახის ცვლილება, რომლის საჭიროება პაციენტის მდგომარეობის დინამიკური შეფასებით განისაზღვრება, უნდა მოხდეს ფსიქიატრის და/ან გერიატრის მიერ (D).
- მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტზე მომდევნო მეთვალყურეობა განხორციელდეს სპეციალიზებული და პირველადი ჯანდაცვის სამსახურებს შორის მჭიდრო თანამშრომლობით (D).

1.2. არაფარმაკოლოგიური მკურნალობა

დემენციასთან ასოცირებული ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების მართვისთვის ხშირად მიმართავენ არაფარმაკოლოგიურ ინტერვენციებს, რაც ქცევითი დარღვევების უკეთ შესწავლისა და პრობლემის გადაჭრისას ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინების საშუალებას იძლევა. არაფარმაკოლოგიური ინტერვენციების განხორციელებაში შესაძლოა დემენციურ პაციენტთან დაკავშირებული ნებისმიერი ადამიანი მონაწილეობდეს. არანაკლებ მნიშვნელოვანია შესაფერისი გარემოს შექმნის საკითხი, რასაც პირველადი ჯანდაცვის გუნდმა ხელი უნდა შეუწყოს.

ქცევითი მენეჯმენტი (ქცევაზე ორიენტირებული მკურნალობა)

ტერმინი ქცევითი მენეჯმენტი გარკვეული დროის განმავლობაში სტრუქტურირებულ და სისტემატურ ზემოქმედებას გულისხმობს, რაც პაციენტის მომვლელმა შესაძლებელია კვალიფიცირებული ექსპერტის მეთვალყურეობით განხორციელოს. ამ ინტერვენციის მიზანია, გამოავლინოს ყველა სარისკო და პრობლემური ქცევა, განსაზღვროს მისი შედეგები, რათა მინიმუმამდე დაიყვანოს სარისკო ქცევის საფრთხე.

მეცნიერული მონაცემები ადასტურებს დემენციურ პაციენტებში ქცევითი მენეჯმენტის ფონზე დეპრესიის რისკის შემცირებას თემში მცხოვრებ ხანდაზმულებში(I).⁸³ ასევე, უნდა აღინიშნოს, რომ განმეორებითი ვერბალიზაციის შემცირების, აგრესიის მართვისა და კვების ქცევების მოწესრიგება დადებითად აისახება დემენციური პაციენტების ქცევებსა და ზოგად მდგომარეობაზე.(I)^{84,85}

მომვლელეზე ორიენტირებული თერაპია

მომვლელეზე ორიენტირებული თერაპია ითვალისწინებს მომვლელისთვის ინფორმაციის მიწოდებას და ემოციურ დახმარებას. ამ ინტერვენციის ინტენსივობა ფართო საზღვრებში მერყეობს: მომვლელისთვის უბრალოდ ინფორმაციის გადაცემიდან, შინმვლის ყოვლისმომცველ პროგრამებამდე. თერაპიის ეს ფორმა სასარგებლოა მომვლელისთვის. თუმცა, პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა მხოლოდ დროებით და უმნიშვნელოდ უმჯობესდება. ყველაზე თვალსაჩინო შედეგი კი მძიმე დემენციის შემთხვევაში მიიღწევა (II).⁸⁶

კოგნიციაზე ორიენტირებული თერაპია

დემენციურ პაციენტებში ხშირად მიმართავენ კოგნიტურ სტიმულაციას. კოგნიციაზე ორიენტირებული თერაპია მოიცავს რეალობაში ორიენტაციას, კოგნიტური ფუნქციების გავარჯიშებას და უნარ-ჩვევების დასწავლას. ფორმალური კოგნიტური სტიმულაცია დემენციური პაციენტების კოგნიტურ ფუნქციებზე დადებითად აისახება. თუმცა, სპეციფიკურ ინფორმაციასთან დაკავშირებული მეხსიერების გაუმჯობესების მიუხედავად, ზოგადად მეხსიერების ფუნქციის გაუმჯობესება ვერ მიიღწევა(II).^{87,88}

სტიმულაციაზე ორიენტირებული მკურნალობა

ეს ინტერვენცია მოიცავს საქმიანობის ხელშეწყობას, რეკრეაციულ თერაპიას, (მაგ. ხელსაქმე, თამაშები, შინაური ცხოველების მოვლა) აგრეთვე არტთერაპიას (მუსიკა, ხატვა, ცეკვა).

მეცნიერული მონაცემები მიუთითებს, რომ ამ სახის ჩარევა რამდენადმე აუმჯობესებს კოგნიციას, ფუნქციონირების უნარსა და გუნება-განწყობას(II).^{89,90}

გარემოს მოწყობა

გარემოს მოწყობამ, მაგ. დერეფნების კონფიგურაციამ, შესაძლოა გააძლიეროს (განსაკუთრებით ინსტიტუციონალიზებულ პირებში) პაციენტის მოუსვენრობა, შფოთვა და დეზორიენტაცია.⁹¹ რამდენადაც დემენციური პაციენტები მეხსიერების გაუარესებას და კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითებას უჩივიან, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მათთვის ისეთი გარემოს შექმნა, სადაც ორიენტაცია გაადვილებულია. აღწერილობითი კვლევების მეტა-ანალიზი მიუთითებს, რომ გარემოს სათანადო მოწყობა დადებითად აისახება დემენციასთან ასოცირებულ კლინიკურ სიმპტომებზე (III).⁹² გარემოს მოწყობასთან დაკავშირებული კვლევებისა და შესაბამისად რეკომენდაციების დიდი ნაწილი ინსტიტუციონალიზებულ პაციენტებს შეეხება, თუმცა შემდეგი რჩევების გათვალისწინება მიზანშეწონილია თემში მცხოვრები პირებისთვისაც.

რეკომენდაციები:

- დემენციური პაციენტებისთვის გარემოს მოწყობისას მნიშვნელოვანია შემდეგი პრინციპების გათვალისწინება (D):
 - ადეკვატური განათების უზრუნველყოფა
 - ტუალეტთან იოლად მისვლის უზრუნველყოფა
 - სააბაზანოს კომფორტისა და უსაფრთხოების უზრუნველყოფა
- ოჯახის ექიმს უნდა შეეძლოს იმ გარემო ფაქტორების იდენტიფიცირება, რამაც შესაძლოა უარყოფითი ზეგავლენა იქონიოს დემენციური პაციენტის მდგომარეობაზე (D).

8. რეაბილიტაცია/მეთვალყურეობა

საოჯახო მედიცინის პრაქტიკაში თითოეული დემენციური პაციენტისათვის უნდა შემუშავდეს მოქმედების ინდივიდუალური გეგმა. ნათლად განისაზღვროს, თუ ვინ აიღებს პასუხისმგებლობას ავადმყოფის მოვლასა და ხანგრძლივ მეთვალყურეობაზე.

განსაკუთრებული ყურადღება და მხარდაჭერა ესაჭიროებათ პაციენტის არაფორმალურ მომვლელებს (ახლობლებსა და ნათესავებს). პჯდ სამედიცინო პერსონალი უნდა დაეხმაროს მათ საქველმოქმედო და მოხალისე ორგანიზაციებთან დაკავშირებაში.

9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში დემენციის მართვა ბაზისური ეთიკური პრინციპების დაცვით უნდა განხორციელდეს. დემენციური პაციენტებისა და მათი ახლობლების ლეგიტიმური უფლებაა დიაგნოზის შესახებ სრულყოფილი ინფორმაცია მიიღონ. მეცნიერული მონაცემები დემენციის დიაგნოზის გამჟღავნების თაობაზე პაციენტებისა და მათი ახლობლებისთვის რამდენადმე წინააღმდეგობრივია და ნაკლებად ასახავს პაციენტის ინტერესებს. კვლევებით დასტურდება, რომ დემენციური პაციენტების ახლობლებს უფრო ხშირად აწვდიან ინფორმაციას დაავადების შესახებ, ვიდრე თავად პაციენტებს(III).⁹³

დემენციური პაციენტების უმრავლესობას უნარი აქვს გააცნობიეროს დიაგნოზის სიმძიმე და ჩაერთოს გადაწყვეტილების მიღების პროცესში. თუმცა, გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ პაციენტის რეაქცია დიაგნოზის გამჟღავნებაზე საკმაოდ მძიმე იყოს და პაციენტს არ სურდეს დიაგნოზის შეტყობა.

რეკომენდაცია:

- ოჯახის ექიმმა უნდა შეაფასოს, თუ რა იცის პაციენტმა საკუთარი დიაგნოზის შესახებ (C);
- მნიშვნელოვანია შეფასდეს პაციენტის სურვილი და მზადყოფნა შეიტყოს დემენციის დიაგნოზი, რის შესაბამისადაც უნდა მოხდეს მისი ინფორმირება(C).
- თუ ექიმი იღებს გადაწყვეტილებას არ აცნობოს პაციენტს დემენციის დიაგნოზი, აუცილებელია სამედიცინო დოკუმენტაციაში განმარტებითი ჩანაწერის გაკეთება იმის თაობაზე, თუ რა მიზეზით არ მოხდა პაციენტის ინფორმირება (D).

10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

1. გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;
2. გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის ვებ-გვერდებზე.
3. გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;
4. გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

10.1. დემენციის გამოვლენისა და მართვის პრაქტიკის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები

- რამდენ პაციენტს ჩაუტარდა შეფასება მინი-მენტალური ტესტით?
- ოჯახის ექიმის მიერ იდენტიფიცირებული დემენციის საექვო შემთხვევების რაოდენობა
- დემენციაზე საექვო დიაგნოზით ფსიქიატრთან საკონსულტაციოდ გაგზავნილი პაციენტების რაოდენობა
- მიმდინარე მეთვალყურეობის მიზნით ოჯახის ექიმის მიერ დემენციურ პაციენტთან ბინაზე ვიზიტების რაოდენობა

12. ალტერნატიული გაიდლაინი

დემენცია, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი), დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 18 დეკემბრის #273/ო ბრძანებით.

13. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა

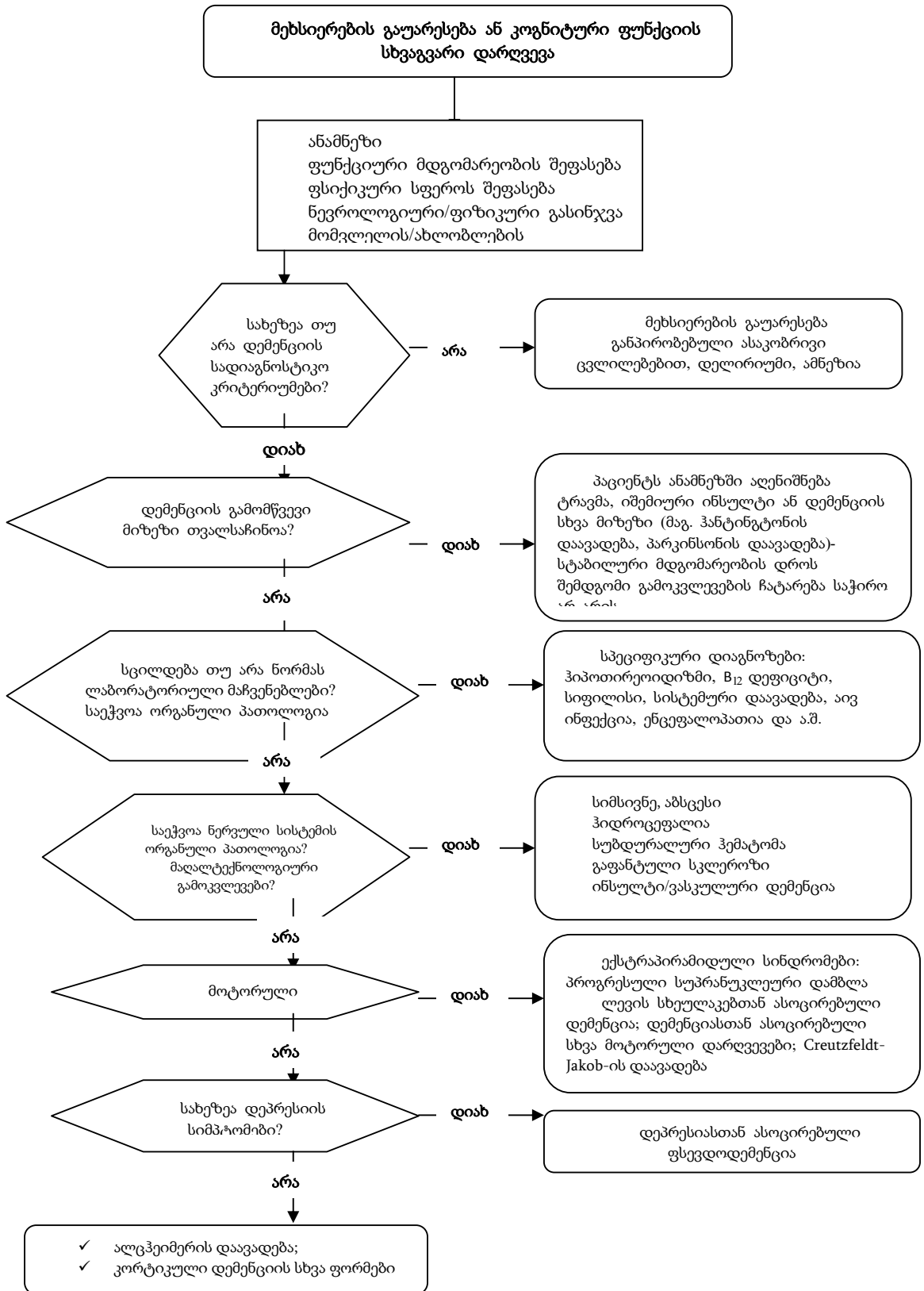
გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება მოხდება დანერგვიდან 2 წლის ვადაში.

14.ავტორთა ჯგუფი (რედაქტორი, ექსპერტები, რეცენზენტები)

თამარ გაბუნია, საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი
ირინე ქაროსანიძე, საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი
მანანა ბოკუჩავა, მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი
ეკა ჭყონია, მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი
დავით კუჭავა, საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი
უმანგი კილაძე, საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი

რეცენზენტი: ნესტან დუდუჩავა, კავშირი „ამაგი“ (არასამთავრობო ორგანიზაცია გერიატრიული ასაკის ფსიქიკური პრობლემების მართვა)

დანართი 1 ზოგად საექიმო პრაქტიკაში დემენციის იდენტიფიცირებისა და შეფასების ალგორითმი



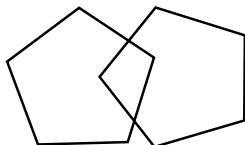
დანართი № 2. ფსიქიკური სტატუსის შეფასება

მინი-მენტალური ტესტი

ქულები 1 ქულა თითოეულ სწორ პასუხზე 24 -ზე ნაკლები ჯამი მიუთითებს დემენციაზე

| ორიენტაცია | საკითხები |
|--|--|
| 1-5 რა დღეა დღეს? | 1. თარიღი 2. წელი 3. თვე 4. კვირის დღე 5. სეზონი |
| 6-10 “შეგიძლიათ მითხრათ რა ჰქვია იმ ადგილს სადაც ჩვენ დღეს ვიმყოფებით?-ქვეყანა, მხარე, ქალაქი, შენობა, სართული | 6. ქვეყანა 7. მხარე 8. ქალაქი 9. შენობა 10. სართული |
| რეგისტრაცია | |
| 11-13 მეხსიერების შეფასება. გამოიყენეთ სამი საგანი: ბურთი, დროშა და ხე. ჩამოთვალეთ ისინი ნელა და გარკვევით. პირველი გამეორება იძლევა შეფასებას (0-3), მაგრამ გააგრძელებთ, სანამ პაციენტი არ გაიმეორებს სწორად (მაქს. ექვსი ცდა) | 11. ბურთი 12. დროშა 13. ხე |
| ყურადღება და კალკულაცია | |
| 14-18 დაიწყეთ 100-დან და გამოაკელით 7. შეწყვიტეთ გამოკლება 5 მოქმედების შემდეგ. შეაჯამეთ სწორი პასუხების შესაბამისი ქულები. თუ პირს არ შეუძლია ამ დავალების შესრულება, სთხოვეთ მას წარმოთქვას სიტყვა შებრუნებით. დათვალეთ სწორად შებრუნებული ზგერების რაოდენობა. | 14. “93” 15. “86” 16. “79” 17. “72” 18. “65” 19. სიტყვა შებრუნებული |
| მეხსიერება | |
| 19-21 “ახლა გაიმეორეთ სამი სიტყვა, რომლის დამახსოვრებაც გთხოვეთ” | 20. ბურთი 21. დროშა 22. ხე |
| მეტყველება | |
| 22-23 დასახელება: უჩვენეთ საგნები და ჰკითხეთ მათი სახელები: მაჯის საათი, კალამი | 23. საათი 24. კალამი |
| 24. გამეორება:გაამეორებინეთ პაციენტს ფრაზა: ` და თუ, თუ არა, მაგრამ თუ” | 25. გამეორება |
| 25-27. სამი კომპონენტის შემცველი ბრძანება: მიეცით პაციენტს ქაღალდის ფურცელი და უთხარით: “აიღეთ ფურცელი მარჯვენა ხელში, გაკეცეთ და დადევით იატაკზე. | 26. აიღეთ 27. გაკეცეთ 28. დადევით |
| 28. კითხვა: დაბეჭდეთ დიდი ასოებით”დახუჭეთ თვალები” და პაციენტს სთხოვეთ წაიკითხოს. შეფასება დადებითია თუ პაციენტი თვალს დახუჭავს. | 29. კითხვა |
| 29. სპონტანური წერა: სთხოვეთ პაციენტს დაწეროს წინადადება ქაღალდის ფურცელზე. | 30. გონივრული წინადადება ქვემდებარითა და შემასმენლით |
| 30. კოპირება:” გადახატეთ ეს ფიგურა” წარმოდგენილი უნდა იყოს ათივე კუთხე და 2 გადაკვეთა | 31. ხაზავს მრავალკუთხედებს |

ფიგურა:



შემოკლებული მენტალური ტესტი:

1. ასაკი
2. დრო (არ არის აუცილებელი წუთების სიზუსტით, სწორად ითვლება უახლოესი საათის დასახელებაც)
3. მისამართი, რომლის გამეორებასაც პაციენტს ტესტის ბოლოს სთხოვთ
4. წელი
5. კლინიკის დასახელება, სადაც პაციენტი ამჟამად იმყოფება
6. ცნობს თუ არა 2 პიროვნებას (მაგ. ექიმი, ექთანნი)
7. დაბადების თარიღი
8. პირველი მსოფლიო ომის დასაწყისი
9. ვინ არის ქვეყნის ამჟამინდელი მმართველი
10. დაითვალოს უკუსვლით 20-დან 1-მდე (ამ გზით ხდება ყურადღების ტესტირებაც)

ტესტი: "სამი პუნქტის გამეორება"

1. მიზანი: მოწმდება ხანმოკლე მეხსიერება
2. შესრულების ტექნიკა: სთხოვთ პაციენტს ყურადღებით მოგისმინოთ, როდესაც თქვენ სამ საგანს დაასახელებთ, რადგან მოგვიანებით (დაახლოებით 1 წუთში) მან უნდა გაიმეოროს ეს სახელები. ამ განმარტების შემდეგ დაასახელებთ სამი ობიექტი (მაგ. ბურთი, დროშა, ხე).
3. ტესტის შედეგების ინტერპრეტაცია: თუკი პაციენტი სამივე საგნის დასახელებას უშეცდომოდ გაიმეორებს დემენცია ნაკლებად სავარაუდოა. ერთი ან ორი შეცდომის შემთხვევაში დემენციის არსებობის ალბათობა იზრდება და შემდგომი შესწავლის მიზნით რეკომენდებულია მინი-მენტალური ტესტის ჩატარება.⁹⁴

ტესტი: "ცხოველების დასახელება"

1. მიზანი: მოწმდება მეტყველების მანერა და სემანტიკური მეხსიერება
2. შესრულების ტექნიკა: სთხოვთ პაციენტს ერთი წუთის მანძილზე დაასახელოს იმდენი ცხოველი, რამდენსაც ამ დროში მოახერხებს.

3. ტესტის შედეგების ინტერპრეტაცია: პაციენტებში ალცჰეიმერის დაავადებით ტესტის შედეგი, ჩვეულებრივ, ასე გამოიყურება "ძალი, კატა, ძროხა (ხანგრძლივი პაუზა) ძალი. . . "ამის შემდეგ პაციენტს ყურადღება სხვა საგანზე გადააქვს და კარგავს ფოკუსს. დემენციის არარსებობისას ხანდაზმულ ადამიანს, საშუალოდ, წუთში 18 სხვადასხვა ცხოველის დასახელება შეუძლია. 12-ზე ნაკლები შედეგი პათოლოგიის მაჩვენებელია და მინი-მენტალური ტესტის 23-ზე ნაკლებ მაჩვენებელს შეესაბამება. ამ ტესტის შედეგზე მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს პაციენტის ასაკი და განათლების დონე, მაგრამ 18-დან 12-მდე ზღვარი აბსოლუტურად მისაღებია პათოლოგიური და ნორმალური მდგომარეობის გასამიჯნად.⁹⁵

ტესტი: "სათის ტესტი"

1. მიზანი: საფეთქლის წილის არადომინანტური ფუნქციების შეფასება, რაც ალცჰეიმერის დაავადების ადრეულ სტადიებზე მნიშვნელოვნად შემცირებულია.

2. შესრულების ტექნიკა: თეთრ ქაღალდზე შემოხაზეთ, დაახლოებით, 2 სმ დიამეტრის წრე. შემდეგ სთხოვეთ პაციენტს, საათის ციფერბლატის მსგავსად, წრეში განათავსოს ციფრები 1-დან 12-მდე.

3. ტესტის შედეგების ინტერპრეტაცია: დემენციური პაციენტები ვერ ახერხებენ ციფრების თანმიმდევრულ და სიმეტრიულ განლაგებას. ისინი ციფრებს უპირატესად მარჯვენა ნახევარში ათავსებენ. ტესტის შედეგებისათვის საჭიროა წრე გაიყოს ოთხ სექტორად. საუკეთესო შემთხვევაში თითოეული სექტორი სამ ციფრს უნდა მოიცავდეს (12-დან 2-მდე, 3-დან 5-მდე და ა.შ). პირველ სამ სექტორში პაციენტის მიერ ციფრების განთავსების მიხედვით მან შეიძლება მიიღოს 0 ქულა (რაც ნორმას ასახავს) ან 1 ქულა (ნორმიდან გადახრის მაჩვენებელია). მეოთხე სექტორი (9-11), რომელიც დემენციის ყველაზე მგრძობიარე ინდიკატორია, ფასდება ან 0-ნორმის, ან 4 ქულით-პათოლოგიის შემთხვევაში. ქულათა მაქსიმალური რაოდენობა 7-ია. თუკი ტესტის შედეგი უტოლდება ან აღემატება ოთხს მაღალია დემენციის არსებობის ალბათობა. ხშირად დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს მხოლოდ მეოთხე სექტორის მონაცემებს.

4. ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულება დემენციის დიაგნოსტიკებისას:⁹⁶
მგრძნობელობა-87% სპეციფიკურობა-82%
თუმცა ტესტი არ იძლევა დემენციის სიმძიმის დადგენის საშუალებას.

ვასკულური დემენციის დიაგნოზი ემყარება ჰაჩინსკის იშემიის შკალას. ჯამური მაჩვენებელი 7 ან მეტი ვასკულურ დემენციაზე მიუთითებს, ხოლო თუ ქულა 4 ან ნაკლებია ვასკულური დემენციის დიაგნოზი ნაკლებად სავარაუდოა.⁹⁷

| ჰაჩინსკის იშემიის შკალა | |
|--|---|
| სწრაფი დასაწყისი | 2 |
| პროგრესირებს ეტაპობრივად | 1 |
| ტალღოვანი მიმდინარეობა | 2 |
| ნოქტურალური კონფუზია | 1 |
| პერსონალობა შედარებით შენახულია | 1 |
| დეპრესია | 1 |
| სომატური ჩივილები | 1 |
| ემოციური ლაბილობა | 1 |
| ანამნეზში ჰიპერტენზია | 1 |
| ანამნეზში ინსულტი | 2 |
| გამოხატულია ათეროსკლეროზის ნიშნები | 1 |
| გამოხატულია ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები | 2 |
| გამოხატულია ლოკალური ნევროლოგიური ნიშნები | 2 |

1. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders
World Health Organization, Geneva, 1992
2. Ferri Cleusa P, Prince Martin, Brayne Carol, Brodaty Henry, a Fratiglioni Laur, Ganguli Mary, Hall Kathleen, Hasegawa Kazuo, Hendrie Hugh, Huang Yueqin, Jorm Anthony, Mathers Colin, Menezes Paulo R, Rimmer Elizabeth, a Scazufca Marci, for Alzheimer's Disease International, Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study., *Lancet* 2005; 366: 2112–17.
3. Breteler MMB, Claus JJ, van Duijn CM, et al. Epidemiology of Alzheimer's disease. *Epidemiol Rev* 1992;14:59–82.
4. Aronson MK, Ooi WL, Geva DL, et al. Dementia. Age-dependent incidence, prevalence, and mortality in the old old. *Arch Intern Med* 1991;151:989–992.
5. Canadian Study of Health and Aging Working Group. Canadian Study of Health and Aging: study methods and prevalence of dementia. *Can Med Assoc J* 1994;150:899–913.
6. Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS, et al. Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. *JAMA* 1989;262:2551–2556.
7. Bickel H, Cooper B. Incidence and relative risk of dementia in an urban elderly population: findings of a prospective field study. *Psychol Med* 1994;24:179–192.
8. Karosanidze I., Doborjginidze V., Gabunia T., Home care for the elderly provided at primary care level by Tbilisi National Family Medicine Training Center (NFMTC)., *J of Health Sciences Management and Public Health.*, NHMC of Georgia The University of Scranton, Pennsylvania, USA.
9. Ham RJ. Confusion, dementia and delirium. In: Ham RJ, Sloane PD, eds. Primary care geriatrics: a case-based approach. 3d ed. St. Louis: Mosby, 1997:106-7.
10. Alan M, Adelman, Penn State University College of Medicine, Hershey, Pennsylvania
Melp PD., Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland, Initial Evaluation of the Patient with Suspected Dementia., *American Family Physician.*, May 1, 2005, Volume 71, Number 9.
11. Leifer BP. Early diagnosis of Alzheimer's disease: clinical and economic benefits. *J Am Geriatr Soc* 2003;51 (5 suppl Dementia):S281-8.
12. Friedland RP, Wilcock GK. Dementia. In: Evans JG, Williams TF, Beattie BL, Michel JP, Wilcock GK, eds. Oxford textbook of geriatric medicine. 2d ed. Oxford: Oxford University Press, 2000:922-32.
13. Lindsay Joan, Laurin Danielle, Verreaults Rene, Rejean Hebert, Risk Factors for Alzheimer's Disease: A prospective Analysis from the Canadian Study of Health and Aging., *American Journal of Epidemiology*, 2002:Vol. 156, No 5, pg. 445.
14. The Canadian Study of Health and Aging:risk factors for Alzheimer's disease in Canada. *Neurology* 1994;44:2073-80.
15. დემენცია, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია, გაიდლაინი, 2008 წლის დეკემბერი.
16. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, et al. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). *Neurology*. 2001;56:1133-1142.
17. Lyketsos Constantine G., Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Dementia and Mild Cognitive Impairment Results From the Cardiovascular Health Study *JAMA.*, 2002 vol:288 iss:12 pg:1475.
18. Kalaria RN: The role of cerebral ischemia in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2000, Mar-Apr; 21(2): 321-30
19. Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. *Ann Neurol* 2004;56(3):399-406.
20. Leishman W. Organic Psychiatry: The Psychological Consequences of Cerebral Disorder. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science; 1987.
21. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Nielsen H, Kragh-Sorensen P. Risk of dementia in Parkinson's disease. A community-based prospective study. *Neurology* 2001; 56: 730±6.
22. Burton EJ, McKeith IG, Burn DJ, Williams ED and O'Brien JT., Cerebral atrophy in Parkinson's disease with and without dementia: a comparison with Alzheimer's disease, dementia with Lewy Bodies and controls., *Brain* (2004), 127, 791-800.

-
23. დემენცია, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია, გაიდლაინი, 2008 წლის დეკემბერი.
 24. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM: Neurologic Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Neurology in Clinical Practice* 2004; 2: 1603-1611.
 25. Lair L, Naidech AM: Modern neuropsychiatric presentation of neurosyphilis. *Neurology* 2004 Oct 12; 63(7): 1331-3
 26. Jonker C, Geerling MI, Schmand B. Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population based studies. *Int Journal of Geriatric Psyatry* 2000;15(11):983-91.
 27. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, et al. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). *Neurology*. 2001;56:1133-1142.
 28. Ganguli M, Belle S, Ratcliff G, et al. Sensitivity and specificity for dementia of population-based criteria for cognitive impairment: The Movies Project. *J Gerontol.*, 1993; 48: M152-M161.
 29. Kukull WA, Larson EB, Teri L, et al. The Mini-Mental State Examination score and the clinical diagnosis of dementia. *J Clin Epidemiol.*, 1994; 47: 1061-1067.
 30. Tangalos EG, Smith GE, Ivnik RJ, et al. The Mini-Mental State Examination in general medical practice: clinical utility and acceptance. *Mayo Clin Proc.*, 1996; 71: 829-837.
 31. Wilder D, Cross P, Chen MPJ. Operating characteristics of brief screens for dementia in a multicultural population. *Am J Geriatr Psychiatry.*, 1995; 3: 96-107.
 32. Fountoulakis KN, Tsolaki M, Mohs RC, et al. Epidemiological Dementia Index: a screening instrument for Alzheimer's disease and other types of dementia suitable for use in populations with low education level. *Dement Geriatr Cogn Disord.*, 1998; 9: 329-338.
 33. Kokmen E, Smith GE, Petersen RC, et al. The short test of mental status: correlations with standardized psychometric testing. *Arch Neurol.*, 1991; 48: 725-728.
 34. Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003;163(18):2219-29.
 35. Massoud F, Devi G, Moroney JT, Stern Y, Lawton A, Bell K, et al. The role of routine laboratory studies and neuroimaging in the diagnosis of dementia: A clinicopathological study. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(10):1204-10.
 36. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56(9):1143-53.
 37. Chen P, Ganguli M, Mulsant BH, DeKosky ST. The temporal relationship between depressive symptoms and dementia: a community-based prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56(3):261-6.
 38. Alexander E, Wagner E, Buchner D, Cain KC, Larson EB. Do surgical brain lesions present as isolated dementia? A population-based study. *J Am Geriatr Soc* 1995;43(2):138-43.
 39. Martin D, Miller J, Kapoor W, al e. Clinical prediction rules for computed tomographic scanning in senile dementia. *Arch Intern Med* 1987;147(1):77-80.
 40. O'Brien JT, Metcalfe S, Swann A, Hobson J, Jobst K, Ballard C, et al. Medial temporal lobe width on CT scanning in Alzheimer's disease: comparison with vascular dementia, depression and dementia with Lewy bodies. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000;11(2):114-8.
 41. Golebiowski M, Barcikowska M, Pfeffer A. Magnetic resonance imaging-based hippocampal volumetry in patients with dementia of the Alzheimer type. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10(4):284-8.
 42. Juottonen K, Lehtovirta M, Helisalmi S, Riekkinen PJ, Sr., Soininen H. Major decrease in the volume of the entorhinal cortex in patients with Alzheimer's disease carrying the apolipoprotein E epsilon4 allele. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(3):322-7
 43. Pucci E, Belardinelli N, Regnicolo L, Nolfi G, Signorino M, Salvolini U, et al. Hippocampus and parahippocampal gyrus linear measurements based on magnetic resonance in Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 1998;39(1):16-25.
 44. Laakso MP, Hallikainen M, Hanninen T, Partanen K, Soininen H. Diagnosis of Alzheimer's disease: MRI of the hippocampus vs delayed recall. *Neuropsychologia* 2000;38(5):579-84.

-
45. Demaerel P, Sciot R, Robberecht W, Dom R, Vandermeulen D, Maes F, et al. Accuracy of diffusion-weighted MR imaging in the diagnosis of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *J Neurol* 2003;250(2):222-5.
 46. Z eidler M, Sellar RJ, Collie DA, Knight R, Stewart G, Macleod MA, et al. The pulvinar sign on Magnetic Resonance Imaging in variant Creutzfeldt-Jakob disease [comment][erratum appears in *Lancet* 2000;356(9224):170 Note: Colchester AF[corrected to Colchester AC]]. *Lancet* 2000;355(9213):1412-8.
 47. Sunderland T, Linker G, Mirza N, Putnam KT, Friedman DL, Kimmel LH, et al. Decreased beta-amyloid1-42 and increased tau levels in cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer disease. *JAMA* 2003;289(16):2094-103.
 48. Poser S, Mollenhauer B, Kraubeta A, Zerr I, Steinhoff BJ, Schroeter A, et al. How to improve the clinical diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Brain* 1999;122(12):2345-51.
 49. Johnson RT, Gibbs CJ, Jr. Creutzfeldt-Jakob disease and related transmissible spongiform encephalopathies [see comment]. *N Engl J Med Overseas Ed* 1994;339(27):1994-2004.
 50. Geschwind MD, Martindale J, Miller D, DeArmond SJ, Uyehara-Lock J, Gaskin D, et al. Challenging the clinical utility of the 14-3-3 protein for the diagnosis of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease.[comment]. *Arch Neurol* 2003;60(6):813-6.
 51. Sunderland T, Linker G, Mirza N, Putnam KT, Friedman DL, Kimmel LH, et al. Decreased beta-amyloid1-42 and increased tau levels in cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer disease. *JAMA*, 2003;289(16):2094-103.
 52. Laakso MP, Hallikainen M, Hanninen T, Partanen K, Soininen H. Diagnosis of Alzheimer's disease: MRI of the hippocampus vs delayed recall. *Neuropsychologia* 2000;38(5):579-84.
 53. Salmon DP, Thomas RG, Pay MM, Booth A, Hofstetter CR, Thal LJ, et al. Alzheimer's disease can be accurately diagnosed in very mildly impaired individuals. *Neurology* 2002;59(7):1022-8.
 54. Ritchie CW. Meta-analysis of randomised trials of the efficacy and safety of donepezil, galantamine and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004;12:358-69.
 55. Birks JS, Melzer D, Bepu H. Donepezil for mild and moderate alzheimer's disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
 56. Clegg A, Bryant J, Nicholson T, McIntyre L, De Broe S, Gerard K, et al. Clinical and cost-effectiveness of donepezil, rivastigmine, and galantamine for Alzheimer's disease: A systematic review. *Int J Technol Assess Health Care* 2002;18(3):497-507.
 57. Wolfson C, Oremus M, Shukla V, Momoli F, Demers L, Perrault A, et al. Donepezil and rivastigmine in the treatment of Alzheimer's disease: a best-evidence synthesis of the published data on their efficacy and cost-effectiveness. *Clin Ther* 2002;24(6):862-86.
 58. Feldman H, Gauthier S, Hecker J, Vellas B, Emir B, Mastey V, et al. Efficacy of donepezil on maintenance of activities of daily living in patients with moderate to severe Alzheimer's disease and the effect on caregiver burden. *J Am Geriatr Soc* 2003;51(6):737-44.
 59. Tariot PN, Cummings JL, Katz IR, Mintzer J, Perdomo CA, Schwam EM, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease in the nursing home setting. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(12):1590-9.
 60. Clegg A, Bryant J, Nicholson T, McIntyre L, De Broe S, Gerard K, et al. Clinical and cost-effectiveness of donepezil, rivastigmine, and galantamine for Alzheimer's disease: A systematic review. *Int J Technol Assess Health Care* 2002;18(3):497-507.
 61. Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial [comment]. *Lancet* 2002;359(9314):1283-90
 62. Rockwood K, Mintzer J, Truyen L, Wessel T, Wilkinson D. Effects of a flexible galantamine dose in Alzheimer's disease: a randomised, controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(5):589-95.
 63. Tariot PN, Solomon PR, Morris JC, Kershaw P, Lilienfeld S, Ding C. A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD: The Galantamine USA-10 Study Group. *Neurology* 2000;54(12):2269-76.
 64. Wilcock GK, Lilienfeld S, Gaens E. Efficacy and safety of galantamine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease: Multicentre randomised controlled trial. *BMJ* 2000;321(7274):1445-9.

-
65. Bullock R, Erkinjuntti T, Lilienfeld S, Group G-I-S. Management of patients with Alzheimer's disease plus cerebrovascular disease: 12-month treatment with galantamine. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;17(1-2):29-34.
 66. Wilkinson D, Murray J, Galantamine Research G. Galantamine: A randomized, double-blind, dose comparison in patients with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16(9):852-7.
 67. Rockwood K, Mintzer J, Truyen L, Wessel T, Wilkinson D. Effects of a flexible galantamine dose in Alzheimer's disease: a randomised, controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(5):589-95.
 68. Wilcock GK, Lilienfeld S, Gaens E. Efficacy and safety of galantamine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease: Multicentre randomised controlled trial. *BMJ* 2000;321(7274):1445-9.
 69. Tariot PN, Solomon PR, Morris JC, Kershaw P, Lilienfeld S, Ding C. A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD: The Galantamine USA-10 Study Group. *Neurology* 2000;54(12):2269-76.
 70. Birks J, Grimley Evans J, Iakovidou V, Tsolaki M. Rivastigmine for Alzheimer's disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.
 71. McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study [comment]. *Lancet* 2000;356(9247):2031-6.
 72. McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study [comment]. *Lancet* 2000;356(9247):2031-6.
 73. Wesnes KA, McKeith IG, Ferrara R, Emre M, Del Ser T, Spano PF, et al. Effects of rivastigmine on cognitive function in dementia with lewy bodies: A randomised placebo-controlled international study using the Cognitive Drug Research computerised assessment system. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002;13(3):183-92.
 74. Reisberg B, Doody R, Stoffler A, Schmitt F, Ferris S, Mobius HJ, et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med Overseas Ed* 2003;348(14):1333-41.
 75. Tariot PN, Farlow, M. R., Grossberg, G. T., Graham, S. M., McDonald, S. and Gergel, I. Memantine Treatment in Patients with Moderate to Severe Alzheimer Disease Already Receiving Donepezil: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004;291(3):317-24.
 76. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo Biloba for cognitive impairment and dementia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
 77. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo Biloba for cognitive impairment and dementia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
 78. Hu Z, Yang X, Ho PC, Chan SY, Heng PW, Chan E, et al. Herb-drug interactions: a literature review. *Drugs* 2005;65(9):1239-82.
 79. Bains J, Birks JS, Denning TD. Antidepressants for treating depression in dementia (Cochrane Review)> In: *The Cochrane Library*: Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
 80. Lanctot KL, Best TS, Mittmann N, Liu BA, Oh PI, Einarson TR, et al. Efficacy and safety of neuroleptics in behavioral disorders associated with dementia. *J Clin Psychiatry* 1998;59(10):550-61; quiz 62-3.
 81. Davidson M, Weiser M, Soares K. Novel antipsychotics in the treatment of psychosis and aggression associated with dementia: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Int Psychogeriatr* 2000;12 Suppl. 1:271-7.
 82. Ballard C, Waite J, Birks J., Atypical antipsychotics for aggression and psychosis in Alzheimer's disease., *Cochrane Database Syst. Rev*, 2006
 83. Teri L, Logsdon RG, Uomoto J, McCurry SM. Behavioral treatment of depression in dementia patients: a controlled clinical trial. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 1997;52(4):159-66.
 84. Beck GK, Vogelpohl TS, Rasin JH, Uriri JT, O'Sullivan P, Walls R, et al. Effects of behavioral interventions on disruptive behavior and affect in demented nursing home residents. *Nurs Res* 2002;51(4):219-28.
 85. Bourgeois MS, Burgio LD, Schulz R, Beach S, Palmer B. Modifying repetitive verbalizations of community-dwelling patients with AD. *Gerontologist* 1997;37(1):30-9.

-
86. Eloniemi-Sulkava U, Notkola IL, Hentinen M, Kivela SL, Sivenius J, Sulkava R. Effects of supporting community-living demented patients and their caregivers: a randomized trial [comment]. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(10):1282-7.
 87. Davis RN, Massman PJ, Doody RS. Cognitive intervention in Alzheimer disease: a randomized placebo-controlled study. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2001;15(1):1-9. Quayhagen MP, Quayhagen M, Corbeil RR, Hendrix RC,
 88. Jackson JE, Snyder L, et al. Coping with dementia: evaluation of four nonpharmacologic interventions. *Int Psychogeriatr* 2000;12(2):249-65.
 89. Beck CK, Vogelpohl TS, Rasin JH, Uriri JT, O'Sullivan P, Walls R, et al. Effects of behavioral interventions on disruptive behavior and affect in demented nursing home residents. *Nurs Res* 2002;51(4):219-28.
 90. Cott CA, Dawson P, Sidani S, Wells D. The effects of a walking/talking program on communication, ambulation, and functional status residents with Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002;16(2):81-7.
 91. Elmstahl S, Annerstedt L, Ahlund O. How should a group living unit for demented elderly be designed to decrease psychiatric symptoms? *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997;11(1):47-52.
 92. Day K, Carreon D, Stump C. The therapeutic design of environments for people with dementia: a review of the empirical research [see comment]. *Gerontologist* 2000;40(4):397-416.
 93. Bamford C, Lamont S, Eccles M, Robinson L, May C, Bond J. Disclosing a diagnosis of dementia: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19(2):151-69.
 94. Siu AL. Screening for dementia and investigating its causes. *Ann Intern Med* ., 1991; 115(2):122-32
 95. Morris JC, Heyman A, Mohs RC, et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimers Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*., 1989; 39(9):1159-65
 96. Watson YI, Arfken CL, Birge SJ. Clock completion: An objective screening test for dementia. *J Am Geriatric Soc* 1993; 41(11):1235-40
 97. Hachinski V, Iliff L, Zilhka E, Du Boulay G, McAllister V, Marshall J, et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 1975;32(9):632-7.