

УДК 616.89-07

С.І. Табачников, О.М.Макаренко, Л.В.Степаненко, О.М.Дзюба
АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України,
Комунальний заклад „Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня ”

Ключові слова: діагностика, лікування, старіння, хвороба Альцгеймера

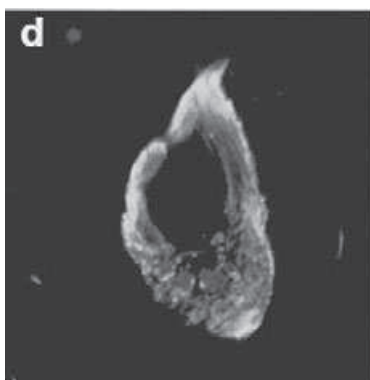
За останні роки проблеми, пов'язані з деменціями, визнані Всесвітньою організацією охорони здоров'я [9] одними з найважливіших в охороні здоров'я сучасного суспільства. Збільшення кількості людей похилого віку в структурі населення привело до збільшення геронтологічної патології, в тому числі хвороби Альцгеймера - одного з найбільш згубних захворювань сучасного суспільства [4].

Вперше хворобу описав у 1907 році німецький вчений Алоїс Альцгаймер, який виявив характерні патологоанатомічні зміни головного мозку у 55-річного пацієнта (мал.1;2), який хворів впродовж 5 років важким прогресуючим недоумством. Існування самого захворювання отримало загальне визнання і тепер хвороба носить ім'я першовідкривача.

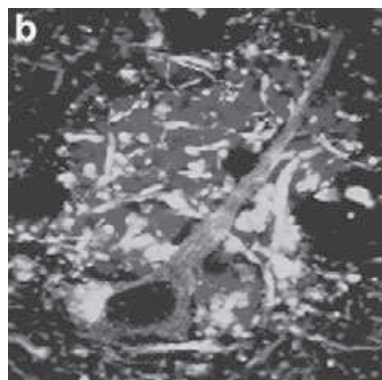
Хвороба Альцгеймера є одною з основних проблем початку XXI століття. Це пояснюється наступними причинами:

- Широка розповсюдженість захворювання
- Неухильно прогресуючий перебіг з руйнівними наслідками
- Хворі втрачають пізнавальні функції, пам'ять, інтелект, стають залежними
- Члени сімей та особи, що надають допомогу, перебувають під впливом важкого психологічного стресу
- Великі економічні витрати на лікування та догляд за хворими

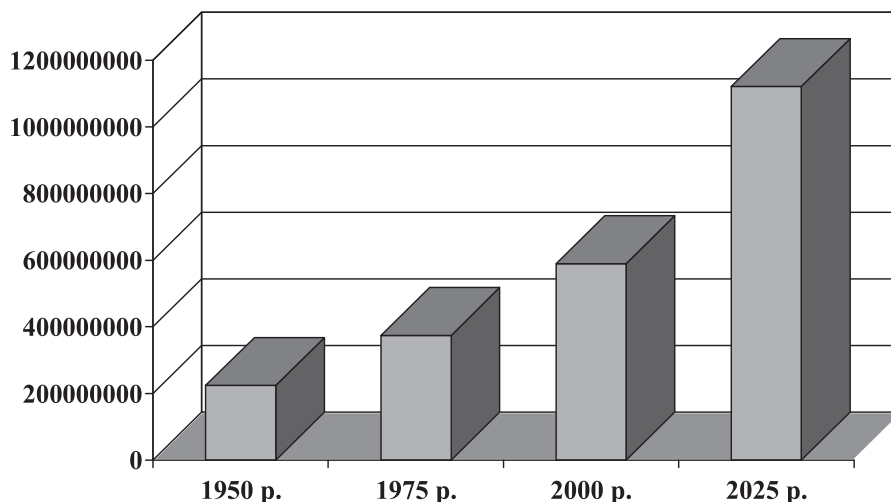
Чим більше в суспільстві людей похилого віку, тим більше ризик виникнення і розповсюдженість хвороби



Мал.1. Нейрофібрилярні клубки



Мал.2. Амیلонічні бляшки



Мал.3. Динаміка постаріння населення

Альцгеймера. За даними ООН (Мал.3), у 2000 році кількість осіб віком 60 років і старше становила 590 млн., а до 2025 року перевищить 1 млрд. 121 млн., тобто збільшиться в 5 разів порівняно з 1950 роком. При цьому загальна кількість населення за цей період збільшиться тільки в 3 рази. Сьогодні кожна 10-а людина на Землі старша 60 років. До 2050 року кожний п'ятий буде старшим 60 років.

Характерною рисою вікової структури населення України є постійне збільшення частки людей старшого віку, вона вже переважає частку дітей (23.9% проти 18.1%). Такий процес називається “старінням” населення. Він особливо інтенсивний в останньому десятилітті. За даними Інституту демографії та соціальних досліджень НАН України [6] (табл.1) за 1989-2004 рр. частка людей пенсійного віку збільшилась на 5.3%. Якщо у міських поселеннях частка людей у віці понад 60 років становить 18.6%, то у селах - 25.2%. Серед осіб 60 років і старше кількість людей старечого віку становить біля 30%. 15 – 20% осіб старечого віку потребують психіатричної допомоги.

Тенденція старіння населення України підвищує імовірність зростання захворюваності на хворобу Альцгеймера. Нажаль, статистичні медичні звіти в нашій країні не дозволяють скласти уявлення про істинну розповсюдженість хвороби Альцгеймера, яку ще називають “головним хронічним недугом похило-

го віку”.

За даними Національного інституту старіння США, хвороба Альцгеймера займає 4 місце серед причин смерті населення цієї країни: після серцевих захворювань, раку та інсульту, а загальна кількість таких хворих складає біля 4 млн. чоловік. Нині цим захворюванням страждає 10% 65-річних американців, а якщо людина доживе до 85 років, то імовірність виникнення хвороби Альцгеймера досягає 50%.

У світі у 2000 році налічувалося 12 млн. хворих на хворобу Альцгеймера. Якщо не будуть знайдені ефективні засоби лікування та профілактики, то прогнози є сумними: до 2050 року передбачається зростання кількості хворих до 100 млн., і може досягнути рівня епідемії.

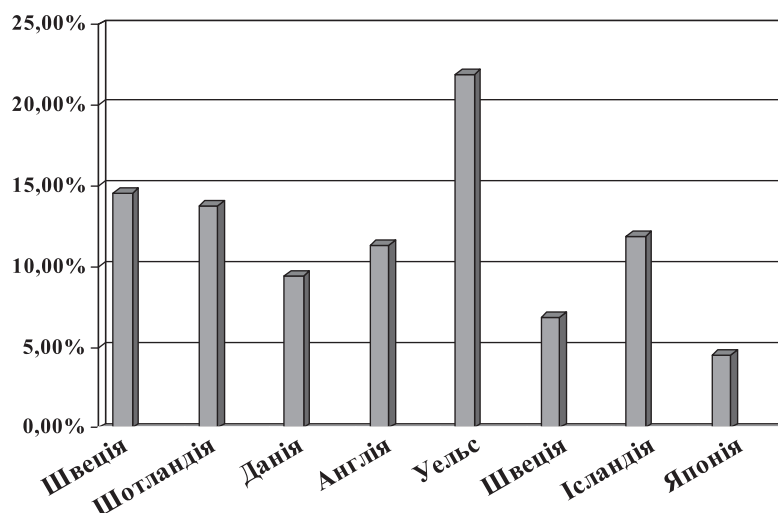
Якщо початок хвороби Альцгеймера можна було відтермінувати на 1 рік - в США через 10 років стало би на 210 тис. хворих менше; через 50 років стало би менше на 770 тис. хворих; щорічна економія склала би через 10 років 10 млрд. доларів. А відтермінування початку захворювання на 5 років привело би через одне покоління до зниження розповсюдженості в 2 рази!

За даними епідеміологічного дослідження (мал. 4) розповсюдженість деменцій після 60 років складає від 4,5% (Японія) до 21,9% (Уельс). Розходження в наведених даних пояснюється різними методиками збору даних, розмірами вибірки, складом вибірки, різними діагностичними критеріями і т.д.

Демографічне навантаження в Україні в 2009 році

Таблиця 1

Вік	Чоловіки	Жінки	Обидві статі
Все населення (млн. осіб)	21,2	24,8	46,0
Молодше працездатного	3,6	3,4	7,0
Працездатний	14,3	13,6	27,9
Пенсійний	3,3	7,8	11,1
Частка осіб пенсійного віку	15,5	31,6	24,2
Припадає осіб пенсійного віку на осіб праце-здатного віку	230	577	399



Мал.4. Дані епідеміологічних досліджень розповсюдженості деменцій серед населення у віці 65 років і старше (Zenderson A.S., Kay D.W.)

Таблиця 2

Ішемічна шкала Хачинського

№ п/п	Симптоми	Бали
1.	Раптовий початок	2 бали
2.	Ступенеподібний перебіг	1 бал
3.	Наявність флюктуацій	2 бали
4.	Нічна сплутаність	1 бал
5.	Відносна збереженість особистості	1 бал
6.	Депресія	1 бал
7.	Соматичні скарги	1 бал
8.	Нестриманість емоційних реакцій	1 бал
9.	Артеріальна гіпертензія (в анамнезі чи в теперішній час)	1 бал
10.	Інсульт в анамнезі	2 бали
11.	Інші (соматичні) ознаки атеросклерозу	1 бал
12.	Суб'єктивна неврологічна симптоматика	2 бали
13.	Об'єктивна неврологічна симптоматика	2 бали

Існують статистичні дані, що дозволяють припустити, що клініцистами здійснюється гіпердіагностика судинної деменції за рахунок хвороби Альцгеймера [8]. На основі цілого ряду патоморфологічних робіт можна рахувати, що приблизно в 65-82% випадків органічних деменцій може бути діагностована хвороба Альцгеймера. В інших випадках спостерігається в основному судинна деменція і змішана судинно-атрофічна деменція. Незначну кількість складають випадки інших дементуючих захворювань – (хвороба Піка, хвороба Крайтцфельдта-Якоба, хорея Гентінгтона, хвороба Паркінсона та ін.) [10].

До деменції можуть привести також інші причини – метаболічні порушення, інфекції, новоутворення, травми. Серед них дефіцит вітаміну В12, гіпотиреозидизм, гіперінсулінізм, хронічні легеневі чи ниркові захворювання, хронічна гіпоксія, хронічна інтоксикація бромідами, фенотіазинами та іншими ліками, хронічний алкоголізм, гідроцефалія, субдуральна гематома, тривалий гемодіаліз, екстракорпоральний кровообіг.

Судинна деменція складає за даними різних авторів від 11% до 45% випадків деменції.

При судинній деменції існує ряд ознак, що мають диференціально-діагностичне значення:

- наявність в анамнезі вказівок на артеріальну гіпертензію,
- епізоди гострого порушення мозкового кровообігу з розвитком після них афатичних, агностичних і апрактичних розладів,
- наявність рухових порушень у вигляді парезів і паралічів, зміни чутливості, вогнищевої неврологічної симптоматики, псевдобульбарного синдрому, гіперкінезів, паркінсонізму.

Наступні ознаки можуть вказати на наявність судинної природи захворювання: захворювання судин сітківки, зміна частоти і ритму серцевих скорочень, периферичні судинні ураження. Також для судинної деменції характерне ступенеподібне прогресування хвороби. Відносним диференціально-діагностичним критерієм судинної деменції є позитивна відповідь на проведення курсу судинної терапії (вазодилататори, ноотропи, гіпотензивні, холестеринзнижуючі засоби, антикоагулянти тощо).

З початку 70-х років широке розповсюдження для діагностики мультиінфарктної деменції отримала ішемічна шкала Хачинського (табл.2).

Оцінка більше 7 балів передбачає судинну причину деменції, 4 і менше балів - не підтверджує судинну етіологію процесу.

Деменція при хворобі Піка виявляється рано і також, як при хворобі Альцгеймера, неухильно прогресує (табл. 3). При хворобі Піка переважно уражуються лобні доли головного мозку. Для цієї хвороби характерно порушення ядра особистості і соціальної поведінки. На відміну від хвороби Альцгеймера у клінічній картині домінують поведінкові розлади, нерідко хворі бувають байдужі до навколишнього чи розгальмовані. У пацієнтів з хворобою Піка на початкових стадіях вини-

кають складності при виконанні завдань, які потребують здатності до планування. Мова стає конкретною і бідною. Характерним є кількаразове повторення того, що сказали інші, а також власних відповідей. Орієнтація в просторі і звична діяльність залишаються збереженими протягом довшого часу.

Хорея Гентінгтона – спадкове захворювання, що виникає у віці 30-50 років. Початковими проявами захворювання є хореоатетодні рухові розлади, які часто помилково приймаються за спазми чи тики. На більш пізніх стадіях виникає деменція, як правило з психотичною симптоматикою. Вона відносно малопрогредієнтна. Частково зберігається працездатність поряд з неспроможністю в незвичній діяльності. Розлади пам'яті починаються із ускладнення запам'ятовування і репродукції, і не досягають важкого ступеню. Орієнтація у власній особистості і в часі спостерігається рідко. Відбувається інтелектуальне зниження, збіднення психічної діяльності. Досить часто виникають депресивні розлади, тривога, рудиментарні психози. Перебіг повільно прогресуючий, смерть настає через 15-25 років.

Хвороба Крейтцфельдта-Якоба являє собою швидко прогресуюче дементуюче захворювання, що викликається вірусом повільної інфекції. Частіше виникає у віці 40-60 років. Бурхливість розвитку деменції (на протязі 1 – 2 років), наявність масивної неврологічної симптоматики (пірамідні і екстрапірамідні парези і паралічі, міоклонії, погіршення слуху, порушення ходьби, епілептиформні напади), характерна трифазна ЕЕГ відрізняють дане захворювання. Можлива продуктивна симптоматика (епізодичні стани сплутаної сві-

Таблиця 3

Диференційно-діагностичні критерії хвороби Піка і хвороби Альцгеймера

Ознаки	Хвороба Піка	Хвороба Альцгеймера
1. Порушення пам'яті	Рідко	Прогресуюча амнезія
2. Дезорієнтація	Відсутня	Амнестична
3. Зміни особистості	Виражені	Рідко
4. Критика до хвороби	Відсутня	Є
5. Галюцинації	Відсутні	Епізодичні слухові
6. Параноїдний синдром	Дуже рідко	Рідко
7. Паранояльний синдром	Відсутній	Рідко
8. Депресія	Відсутня	Можлива
9. Гіпотонічні кризи	Можливі	Відсутні
10. Епілептичні напади	Звичайно відсутні	Поодинокі, частіше на пізніх етапах
11. Аспонтанність	Часто	Рідко
12. Рухова активність	Знижена	Метушливість
13. Порушення мови	Збіднення, стереотипії	Логорея
14. Дизартрія	Відсутня	Можлива
15. Афазія	Відсутня	Амнестична, що переходить в тотальну
16. Ехолоалія	Характерна	Можлива
17. Мутизм	Можливий	Відсутній
18. Аграфія	Рідко	Часто
19. Алексія	Рідко	Часто
20. Акалькулія	Рідко	Часто
21. Апраксія	Відсутня	Часто
22. Астазія-абізія	Відсутня	Часто
23. Агнозія	Не характерна	Часто
24. Дані ЕЕГ	Загальне зниження біоелектричної активності головного мозку	Зникнення б-ритму, поліморфна повільна активність, зниження регіональних відмінностей, ареактивність
25. Дані КТ	Кортикальна атрофія лобно-скронева, внутрішня гідроцефалія, більше в передніх відділах бокових шлуночків	Кортикальна атрофія тім'яно-потилична, внутрішня гідроцефалія з розширенням бокових шлуночків на рівні перехрестя і задніх рогів

домості із слуховими галюцинаціями, конфабуляції).

При деменції, обумовленій вірусом імунодефіциту людини, звичайно характеризуються скаргами на розсіяність, загальмованість, важкості в концентрації уваги, вирішенні задач і читання. Частими є апатія, зниження спонтанної активності і соціальна відгородженість. В деяких випадках відмічаються атипові афективні розлади, судомні пароксизми і психози (делірій, гострі параноїди, галюцинози). Неврологічне обстеження виявляє тремор, порушення координації, атаксію, підвищення рефлексів, лобне розгальмовування і порушення окорухових функцій. Деменція при ВІЛ може прогресувати на протязі декількох тижнів і місяців до рівня маразму і смерті.

Ще однією причиною деменції можуть бути пухлини головного мозку, що ростуть чи здавлюють переважно лобні і скроневі долі. Основною відмінністю цих деменцій є поєднання загальномоозкової симптоматики і вогнищевих неврологічних розладів, що відповідають локалізації об'ємного процесу. Темпи розвитку деменції і її клінічні прояви залежать від локалізації пухлини. Деменція може виникнути і при пухлинах соматичної локалізації. Причиною тих випадків є метастази в головний мозок, печінкова і ниркові енцефалопатії.

Велике значення в диференційній діагностиці цих станів мають додаткові методи обстеження (Ехо-ЕГ, КТ, МРТ).

З картиною псевдодеменції в пізньому віці можуть перебігати такі психічні захворювання, як депресія, шизофренія, істеричні реакції, інволюційна меланхолія і параноїд, манія, нейросифіліс, посттравматичний психоз та ін.

Часто приходится проводити диференціальну діагностику між деменцією і депресією. При депресії хворий також може бути апатичним, загальмованим, у нього порушена здатність до зосередження, сповільнене мислення, знижена мотивація, знижені інтелектуально-мнестичні функції. Але після виходу з хворобливого стану всі ці функції відновлюються. Диференційно-діагностичні критерії деменції при депресії і хворобі Альцгеймера можна представити у вигляді таблиці 4. Також важливою диференційно-діагностичною ознакою деменції при хворобі Альцгеймера і депресії є зворотність деменції під впливом курсу лікування антидепресантами.

Розпізнавання видів деменцій є складним. А стратегічні напрями лікування і прогноз – різні. Тому при наявності таких ознак як порушення пам'яті, розумової діяльності, звичної діяльності необхідно провести повне обстеження, яке включає крім клінічного обстеження, також комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію, електроенцефалографію, експериментально-психологічне обстеження, лабораторне обстеження, дає важливу інформацію про походження деменції.

Більш досконалі знання молекулярної біології, генетики і патогенезу хвороби Альцгеймера привели до створення численних фармакологічних засобів, які можуть допомогти в лікуванні [1; 2; 14]

В лікуванні хвороби Альцгеймера виділяють

наступні напрями: корекція когнітивного дефіциту; лікування порушень поведінки, депресії та психотичних розладів; сповільнення прогресування захворювання; сповільнення прояву маніфестації захворювання [12].

Лікування деменції має бути комплексним, і включає не тільки медикаментозну терапію, але й соціально-психологічну підтримку хворих та родин і догляд за хворими [7; 11].

Порушення поведінки спостерігаються в більшості хворих на хворобу Альцгеймера і полягають в збудженні, розгальмованості, агресивності, агітації, метушливості, блуканні, порушенні спонтанної діяльності. У багатьох хворих розвиток деменції також супроводжується депресивними, тривожними, маячними чи галюцинаторними розладами. Для лікування даних психічних порушень застосовують антипсихотичні (галоперидол, рісперідон, оланзапін), протисудомні засоби (депакін, фінлепсин), антидепресанти (тразодон, буспірон, селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну), бета-адреноблокатори, бензодіазепіни.

Відомою є стратегія лікування хвороби Альцгеймера [5]:

1. Замісна компенсаторна терапія, спрямована на подолання дефіциту нейротрансмітерів.
2. Протективна терапія: застосування нейропротекторів і нейротрофічних факторів; корекція порушень вільно-радикальних процесів, а також метаболізму кальцію.
3. Протизапальна терапія.
4. Гормональна терапія.
5. Поведінкова терапія, у тому числі психофармако-

Таблиця 4

Диференційно-діагностичні критерії деменції при депресії і хворобі Альцгеймера

Ознаки	Хвороба Альцгеймера	Депресія
1. Аналогічний епізод в анамнезі	Відсутній	Наявний
2. Перебіг	Повільне прогресування	Приступоподібний
3. Зміна настрою	Одночасно чи після розвитку когнітивних розладів	До розвитку когнітивних розладів
4. Скарги на внут-рішній дискомфорт	Нечіткі	Наявні
5. Скарги на зниження пам'яті	Немає	Чіткі, детальні
6. Відповіді при дослідженні психічного статусу	Помилки, конфабуляція, персеверація	Відповіді "не знаю", "не можу сказати"
7. Афективні реакції.	Емоційно не забарвлені, лабільні	Подавленість
8. Основні теми	Надмірна значимість буденних дій	Акцентування невдач
9. Симптоми органічних розладів	Часто присутні	Відсутні
10. Поведінка	Адекватна ступеню когнітивних розладів	Не адекватна ступеню когнітивних розладів
11. Співробітництво при лікуванні	Готовність до співробітництва	Відсутність готовності
12. Методи нейровізуалізації	Відповідає патології	Не свідчить про патологію

терапія продуктивних психопатологічних розладів і психологічна корекція (тренінг) когнітивних функцій.

Щодо застосування інгібіторів холінестерази маємо власний досвід лікування препаратами арісепт і екселон і проводили локальні клінічні дослідження по застосування даних препаратів при хворобі Альцгеймера [2; 13].

Максимальний клінічний ефект проявляється через 12-18 тижнів. Позитивні зрушення можна спостерігати в клінічній картині захворювання в двох сферах – покращення когнітивних функцій і підвищення загальних функціональних можливостей хворого. Серед ознак покращення когнітивних функцій – покращення мови, орієнтації, здатності виконувати прості завдання, що разом з кращою здатністю запам'ятовувати дати, імена і назви окремих предметів приводить до зменшення неадекватності хворих. У деяких з них навіть незначне покращення пам'яті, що спостерігається на клінічному рівні, у сполученні з підвищенням концентрації уваги і збільшенням швидкості реакцій, створює враження про високу ефективність препаратів.

Підвищується функціональні можливості хворих, вони краще реагують на оточуючу обстановку і на інших людей. Підвищується рівень різних видів діяльності в щоденному житті, особливо в сфері використання предметів щоденного вжитку, ведення домашнього господарства. Значне покращення відмічається в навиках самообслуговування. На фоні лікування зменшується апатія, підвищується настрій. Зменшується ажитація і пом'якшується маячна симптоматика, хворі стають менше впертими, покращується загальне самопочуття.

Але такі результати спостерігаються не у всіх хворих, наприклад, покращення когнітивних функцій виявляється у 40% пацієнтів. Однак клінічні дані свідчать про те, що 80% хворих можуть краще виконувати свої

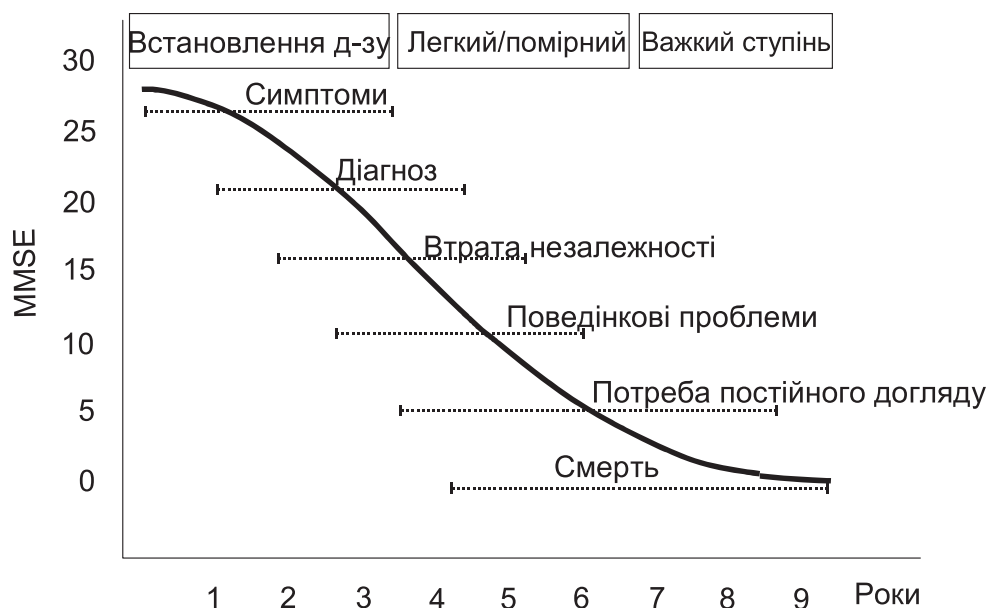
функціональні обов'язки.

Симптоматичне лікування продовжується до тих пір, поки хворих приймає лікарські препарати. Ось чому нині є так важлива рання діагностика хвороби Альцгеймера, оскільки вчасне послаблення симптоматики даного захворювання є найбільш цінним як для хворого, так і для членів його родини.

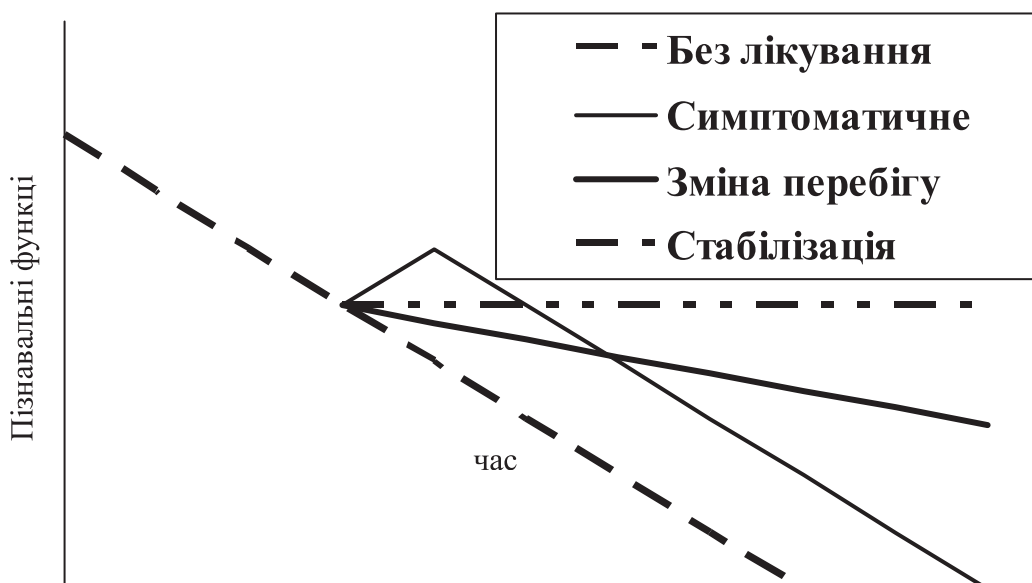
Звичайно оцінку впливу антидементних засобів ускладнюють чотири фактори: нереалістичні очікування, неадекватна оцінка стану, гетерогенний характер захворювання, а також вплив людини, що доглядає за хворим.

На сьогоднішній день основною проблемою є нереалістичні очікування зі сторони людини, що здійснює догляд, пацієнта і лікаря. Результати впливу лікарських препаратів часто є незначними. Потрібно розуміти, що повна редукція всієї психопатологічної симптоматики чи зупинка прогресування захворювання малоімовірні. Тому важливою частиною лікувального процесу є оцінка очікуваних результатів:

- Очікувана тривалість життя осіб, що мають показники по експрес-дослідженню психічного стану (MMSE) більш 24 балів, складає 8 – 12 років, тоді як в осіб з показником менш 18 балів – 3 – 4 роки.
- Лікування хвороби Альцгеймера є симптоматичним, а не етіологічним. Захворювання неухильно прогресує і в певний момент стає вже неефективним. Припинення лікування налюбій стадії захворювання приводить до погіршення стану пацієнта в цілому до такого ступеню, ніби перебіг хвороби був природнім, без застосування лікарських засобів.
- Лікарські засоби допомагають не кожному хворому.
- Необхідність догляду за хворим в спеціальному медичному закладі може виникнути пізніше.



Мал.5. Природній перебіг захворювання



Мал.6. Вплив різних видів лікування на перебіг хвороби Альцгеймера

До тих пір, поки доглядальник і/чи пацієнт не усвідомлять, який характер захворювання і чому застосовується те чи інше лікування, користь від впливу фармакологічних препаратів буде незначною. По цій причині під час виконання програми по деменції необхідна рання діагностика захворювання і інформування всіх осіб, доточних до застосування фармакологічних препаратів. Це має особливе значення для спеціалістів, оскільки їх невпевненість може негативно впливати на кінцевий результат лікування.

При оцінці ефективності лікування в клінічних дослідженнях застосовують чутливі шкали, що мають чітку структуровану оцінку, такі як MMSE та ін. Але для практики є важливим користування хоча би шкалою загального клінічного враження і простий запис про це (наприклад, мінімально, помірно, помітно краще чи гірше, або без змін) дає цінну додаткову інформацію.

При оцінці ефективності лікування можна враховувати три результати лікування, кожний з яких вважається позитивним: стійке і помітне покращення, відсутність погіршення і сповільнення погіршення, а також враховувати природній перебіг захворювання (мал.5;6).

За останні 10 – 15 років уявлення про деменції суттєво змінилися і при умовах адекватної комплексної терапії на ранніх етапах захворювання стали можливими відносно довга стабілізація процесу і продовження активного періоду життя пацієнтів.

Література:

1. Бачинская Н.Ю., Романенко А.Л. *Терапевтическая стратегия при болезни Альцгеймера.* // Тези III Національного конгресу геріатрів та геронтологів. – Київ, 2000. – С.54.

2. Влох І.Й., Степаненко Л.В. *Сучасні аспекти лікування хвороби Альцгеймера.* // Науковий вісник. Академія наук вищої школи України. – 2002.- №26. – С.62-66.

3. Влох І.Й., Степаненко Л.В., Суvalo Б.П., Кирилюк Я.Ю., Гнатюк С.М., Черник М.Ю. *Арісепт в лікуванні деменції при хворобі Альцгеймера* // Український вісник психоневрології. – 2002 (додаток). – Том 10, вип.1 (30). – С.170.

4. Волошина Н.П. *Дементирующие процессы головного мозга.* - Харьков.: Основа, 1997. - 181 с.

5. Гаврилова С. И. . *Фармакотерапия болезни Альцгеймера.* - Издательство: Пульс. – 2003. - С. 324.

6. Палий Е.М. *Население Украины: проблемы миграции и смертности.* *Электронная версия бюллетеня «Население и общество».*

7. Пінчук І.Я. *Впровадження реабілітаційних заходів у комплексну систему лікування пацієнтів з хворобою Альцгеймера* // Архів психіатрії.-2001.-№ 3(26).-С.153-155.

8. Полтавса, К. М. *Клініко-неврологічна, нейропсихологічна та електроенцефалографічна характеристика початкових стадій судинної деменції та хвороби Альцгеймера: Автореферат... к. медичних наук, спец.: 14.01.15 - нервові хвороби / К. М. Полтавса. — К. : МОЗ Укр. Нац. мед. академія післядипломної освіти ім. П. Шутка, 2009. — 20 с.*

9. Слабоумие в позднем возрасте: научные исследования и практические мероприятия (Серия технических докладов ВОЗ, №730) // Женева. Всемирная организация здравоохранения. 1987. С.32-37.

10. Степаненко Л.В. *Хвороба Альцгеймера: перспективи розвитку наукових досліджень та лікування* // Аптека Галицька. – 2001. - №12. –С.20.

11. Табачников С.І., Чайковська В.В., Черкасов В.Г., Маркова М.В., Пінчук І.Я. *Напрямки розвитку реабілітаційної геронтопсихіатричної допомоги в Україні* // Медицинские исследования.-2001.-Т.1, № 1.- С. 21-22.

12. Rogers SL, Friedhoff LT and the Donepezil Study group. *The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease.* *J. Dementia.* 1996; (7): 293-303.

13. Vlokh I., Stepanenko L., Tabachnikov V., Baysa I., Kiryluk S. *Aricept efficacy in management of Alzheimer Disease.* // *Psychiatra Danubina.* - Vol. 12, No 1-2. – 2000. - P.153-154.

14. Whyte S., Beyreuther, Masters C.L. *Rational therapeutic strategies for Alzheimer's disease* // *Neurodegenerative Diseases - Philadelphia: Saunder Co, 1998. – P. 647 – 664.*

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

С.И. Табачников, А.Н.Макаренко, Л.В.Степаненко, А.Н. Дзюба

В статье рассмотрены причины возникновения болезни Альцгеймера, методы лечения и актуальные проблемы, связанные с этой болезнью.

Ключевые слова: диагностика, лечение, старение, болезнь Альцгеймера

ACTUAL PROBLEMS OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ALZHEIMER'S DISEASE

S.I. Tabachnikov, A.N. Makarenko, L.V. Stepanenko, A.N. Dzuba

The cases of Alzheimer's disease origin, the methods of treatment and actual problems connected with mentioned disease are considered in this article.

Keywords: diagnostic, treatment, aging, Alzheimer's disease