

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.86

Н.К. Покровська, О.М. Бочар

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»УДК: 616.33-002.363.4+616.83-006.466-
092.9

КОГНІТИВНИЙ ДЕФІЦИТ ЯК БАР'ЄР ДЛЯ БЕЗПЕЧНОЇ ТЕРАПІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НПЗП-АСОЦІЙОВАНОЇ ГАСТРОПАТІЇ НА ТЛІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Резюме. Актуальність деменції зростає зі старінням населення, а хвороба Альцгеймера становить 50-70% випадків і має тривалий доклінічний перебіг із прогресуючим когнітивним дефіцитом та інвалідизацією. У представленому клінічному спостереженні в 75-річній пацієнтки з хворобою Альцгеймера НПЗП-асоційована гастропатія розвинулася внаслідок неконтрольованого застосування диклофенаку, що було пов'язано з проявами антероградної амнезії. Когнітивні порушення ускладнили збір анамнезу, оцінку прихильності до лікування та своєчасну діагностику, що підкреслює потребу раннього виявлення деменції, психоосвіти родини й міждисциплінарного супроводу для профілактики соматичних ускладнень.

Ключові слова: гастропатія, НПЗП, деменція, хвороба Альцгеймера.

Актуальність. Поширеність деменції зростає серед осіб віком понад 50 років. У зв'язку з гетерогенністю клінічних проявів і складністю перебігу захворювання діагностика деменції нерідко є несвоєчасною [1]. Хвороба Альцгеймера є провідною причиною деменції в старшій віковій групі в усьому світі та становить близько 50-70% усіх випадків [2-4]. Це незворотний нейродегенеративний процес, що супроводжується прогресуючою втратою нейронів і призводить до передчасної смертності та інвалідизації осіб похилого віку [2]. До факторів, які сприяють розвитку та прогресуванню захворювання, належать генетична схильність, вплив чинників навколишнього середовища, метаболічні порушення (цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемія, ожиріння, серцево-судинні захворювання), а також хронічний запальний процес із вивільненням прозапальних медіаторів, що чинять нейротоксичний вплив [5]. Особливістю хвороби Альцгеймера є тривалий доклінічний період, який може передувати маніфестації симптомів на кілька десятиліть [3, 6].

Хвороба Альцгеймера зумовлює не лише прогресуючий когнітивний дефіцит, а й може погіршувати перебіг супутньої соматичної патології, зокрема через порушення пам'яті та формування

хибних спогадів [7]. Описано також взаємозв'язок між хворобою Альцгеймера та патологією шлунково-кишкового тракту, зокрема виразковою хворобою, гастроезофагальною рефлюксною хворобою і синдромом подразненого кишечника [8].

Мета роботи — представити клінічний випадок НПЗП-асоційованої гастропатії в пацієнтки з діагностованою хворобою Альцгеймера.

Огляд клінічного випадку. Проведено ретроспективний аналіз клінічного випадку пацієнтки О., 75 років, яка була скерована сімейним лікарем на стаціонарне лікування з попереднім діагнозом: виразкова хвороба шлунка, стадія загострення; гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, високий ризик; деформуючий гонартроз; хвороба Альцгеймера; деменція легкого ступеня. На момент госпіталізації пацієнтка скаржилася на ниючий біль в епігастральній ділянці, що посилювався після прийому їжі, періодичну нудоту та відчуття здуття живота, які тривали впродовж кількох тижнів. Біль у колінних суглобах відзначала впродовж кількох років. У зв'язку з відсутністю позитивної динаміки на тлі амбулаторного лікування пацієнтку було госпіталізовано. З медикаментозної

терапії отримувала омепразол 20 мг, комбінацію амлодипіну/валсартану 5/160 мг; диклофенак 50 мг застосовувала епізодично при інтенсивному болю в колінних суглобах. Гіпертонічна хвороба в анамнезі понад 10 років із максимальним підвищенням артеріального тиску до 170/100 мм рт. ст. За інформацією родичів, попри наявні захворювання, пацієнтка зберігала відносну побутову активність. Основною причиною госпіталізації був епігастральний біль; водночас під час збору анамнезу виявлено невідповідність між словами пацієнтки щодо рідкісного прийому знеболювальних засобів та даними родичів, які повідомили про використання 30 таблеток диклофенаку протягом одного тижня. За інформацією родичів, на амбулаторному етапі пацієнтка не була скерована до гастроентеролога, оскільки первинно відзначалися психомоторне збудження та скарги на пекучий біль в епігастральній ділянці. З огляду на характер больового синдрому сімейним лікарем було проведено обстеження з метою виключення гострого коронарного синдрому (реєстрація ЕКГ, визначення рівня тропоніну І). За результатами обстеження даних за гострий коронарний синдром не отримано, після чого пацієнтку було скеровано до стаціонару для подальшого дообстеження та лікування.

Під час об'єктивного огляду: шкіра та слизові оболонки блідо-рожевого кольору, вологі. Тони серця ясні, ритмічні; дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень — 80/хв, артеріальний тиск — 130/80 мм рт. ст., частота дихання — 18/хв. Живіт м'який, при пальпації помірно болючий в епігастральній ділянці; симптоми подразнення очеревини негативні.

З метою уточнення діагнозу призначено загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, ЕКГ, езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС) з біопсією і швидким уреазним тестом, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. За результатами лабораторного обстеження: гемоглобін — 118 г/л, тромбоцити — $148 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 14 мм/год. Під час ЕГДС виявлено набряк і гіперемію слизової оболонки шлунка з множинними ерозіями в антральному відділі, що відповідає НПЗП-асоційованій гастропатії; *Helicobacter pylori* не виявлено (гастрит типу С).

Пацієнтці призначено пантопразол 40 мг 2 рази на добу та ребаміпід 100 мг. Після проведення ЕГДС пацієнтка повторно наполягала на виконанні обстеження, оскільки не пам'ятала про вже проведену процедуру; також відзначалася забудькуватість щодо прийому лікарських засобів. Середнім медичним персоналом зафіксовано порушення просторової орієнтації: пацієнтка не могла самостійно знайти свою палату та не усвідомлювала місця перебування.

Під час стаціонарного лікування звертала на себе увагу невідповідність між відносно стабільним соматичним станом і вираженою дезорієнтацією в межах відділення. Пацієнтка мала труднощі з відтворенням анамнезу життя, порушувала послідовність подій, демонструвала емоційну лабільність. У структурі скарг переважали прагнення повернутися додому та невдоволення умовами перебування, тоді як абдомінальний біль, який був причиною госпіталізації, відійшов на другий план.

Після стабілізації стану пацієнтку виписано зі стаціонару з рекомендаціями: заміна диклофенаку на целекоксиб, застосування локальних форм НПЗП (гелів), продовження терапії пантопразолом і ребаміпідом протягом 4-8 тижнів під наглядом сімейного лікаря, а також планова консультація ревматолога та психіатра.

Обговорення. Описаний клінічний випадок ілюструє складну міждисциплінарну проблему, за якої когнітивний статус пацієнтки став визначальним чинником перебігу та прогнозу соматичної патології. Ненавмисне порушення режиму прийому НПЗП на тлі антероградної амнезії призвело до надмірного застосування диклофенаку та розвитку ерозивної гастропатії. Крім того, ажитація, тривожність і скарги, що імітували кардіальну симптоматику, ускладнили первинну діагностику та відтермінували встановлення основного діагнозу. У пацієнтів із деменцією процес діагностики часто ускладнюється через несвоєчасне звернення по медичну допомогу та труднощі з адекватним формулюванням скарг, що підвищує ризик госпіталізації вже на стадії ускладнень, зокрема шлунково-кишкової кровотечі.

Представлений випадок підтверджує доцільність впровадження програми mhGAP на всіх рівнях амбулаторної допомоги з метою раннього виявлення когнітивних порушень, проведення психоосвіти родини, своєчасного скерування до профільних спеціалістів та забезпечення безперервного міждисциплінарного супроводу.

Висновки

Когнітивний дефіцит слід розглядати як додатковий фактор ризику розвитку та ускладнення соматичних захворювань. Антероградна амнезія може призводити до неконтрольованого прийому лікарських засобів, що ускладнює лікування супутньої патології та сприяє виникненню медикаментозно-асоційованих ускладнень. Наявність деменції ускладнює клінічну оцінку стану пацієнта та може маскувати типову картину гострої патології.

Список використаної літератури

1. Raz L, Knoefel J, Bhaskar K. The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;36(1):172-186. doi:10.1038/jcbfm.2015.164
2. Testo AA, Roundy G, Dumas JA. Cognitive decline in Alzheimer's disease. *Curr Top Behav Neurosci.* 2025;69:181-195. doi:10.1007/7854_2024_527
3. Zhang XX, Tian Y, Wang ZT, Ma YH, Tan L, Yu JT. The epidemiology of Alzheimer's disease: modifiable risk factors and prevention. *J Prev Alzheimers Dis.* 2021;8(3):313-321. doi:10.14283/jpad.2021.15
4. Weller J, Budson A. Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. *F1000Res.* 2018;7:1161. doi:10.12688/f1000research.14506.1
5. Twarowski B, Herbet M. Inflammatory processes in Alzheimer's disease –pathomechanism, diagnosis and treatment: a review. *Int J Mol Sci.* 2023;24(7):6518. doi:10.3390/ijms24076518
6. Porsteinsson AP, Isaacson RS, Knox S, Sabbagh MN, Rubino I. Diagnosis of early Alzheimer's disease: clinical practice in 2021. *J Prev Alzheimers Dis.* 2021;8(3):371-386. doi:10.14283/jpad.2021.23
7. El Haj M, Colombeau F, Kapogiannis D, Gallouj K. False memory in Alzheimer's disease. *Behav Neurol.* 2020;2020:5284504. doi:10.1155/2020/5284504
8. Adewuyi EO, O'Brien EK, Porter T, Laws SM. Relationship of cognition and Alzheimer's disease with gastrointestinal tract disorders: a large-scale genetic overlap and Mendelian randomisation analysis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(24):16199. doi:10.3390/ijms232416199

COGNITIVE IMPAIRMENT AS A BARRIER TO SAFE THERAPY: A CLINICAL CASE OF NSAID-ASSOCIATED GASTROPATHY IN A PATIENT WITH ALZHEIMER'S DISEASE

N.K. Pokrovska, O.M. Bochar

Abstract. The prevalence of dementia is increasing with population aging, and Alzheimer's disease accounts for 50-70% of cases, characterized by a prolonged preclinical course with progressive cognitive decline and disability. In the presented clinical case of a 75-year-old patient with Alzheimer's disease, NSAID-associated gastropathy developed as a result of uncontrolled diclofenac use related to manifestations of anterograde amnesia. Cognitive impairment complicated history taking, assessment of treatment adherence, and timely diagnosis, highlighting the importance of early detection of dementia, family psychoeducation, and multidisciplinary follow-up to prevent somatic complications.

Keywords: gastropathy, NSAIDs, dementia, Alzheimer's disease.

Для цитування: Покровська НК, Бочар ОМ. Когнітивний дефіцит як бар'єр для безпечної терапії: клінічний випадок НПЗП-асоційованої гастропатії на тлі хвороби Альцгеймера. *Практикуючий лікар*, 2026, № 1, с. 86-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.86.

Адреса для листування: Покровська Наталія Костянтинівна, natapokrovska@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; кафедра терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО; м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Бочар Олеся Миронівна, olesyabochar@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; кафедра терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО; м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Інформація про авторів: Покровська Наталія Костянтинівна, PhD, асистентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>; Scopus id: 58617221200 natapokrovska@gmail.com. Бочар Олеся Миронівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; <https://orcid.org/0000-0001-5000-9415>; Scopus id: 56739204000; olesyabochar@gmail.com

Особистий внесок: Покровська Н.К. — дизайн і написання статті, аналіз даних літератури. Бочар О.М. — написання статті, збір літературного матеріалу, підготовка статті до друку.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університету імені Данила Галицького».

Декларація: Авторки задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 18.02.2026 р., прийнята на друкування 21.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Pokrovska NK, Bochar OM. Cognitive impairment as a barrier to safe therapy: a clinical case of NSAID-associated gastropathy in the setting of Alzheimer's disease. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 86-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.86.

Correspondence address: Pokrovska Nataliia Kostiantynivna, natapokrovska@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Therapy No. 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Faculty of Postgraduate Education; 69 Pekarska St., Lviv, 79010, Ukraine. Bochar Olesia Myronivna, olesyabochar@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Therapy No. 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Faculty of Postgraduate Education; 69 Pekarska St., Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Pokrovska Nataliia Kostiantynivna, MD, PhD, assistant of the Department of Therapy №1, medical diagnostics, hematology and transfusiology FPGE of Danylo Halytsky Lviv National Medical University; 0676800131; <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>; Scopus id: 58617221200 natapokrovska@gmail.com. Bochar Olesia Myronivna — MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapy № 1, medical diagnostics, hematology and transfusiology FPGE of Danylo Halytsky Lviv National Medical University; <https://orcid.org/0000-0001-5000-9415>; Scopus id: 56739204000; olesyabochar@gmail.com

Personal contribution: Pokrovska NK — study design, manuscript writing, and analysis of the literature data. Bochar OM — manuscript writing, literature review, and preparation of the article for publication.

Funding: The article was prepared within the framework of budget funding of Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare no conflict of interest and no financial obligations.

Article: Received 18.02.2026, accepted 21.02.2026, published 28.03.26.