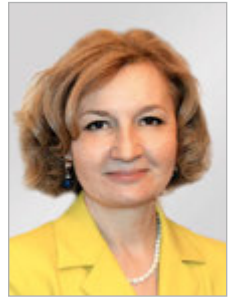


Три виміри деменції: крок до порозуміння

У грудні 2020 р. відбувся вебінар «Три виміри деменції: крок до порозуміння», на якому фахівці різних спеціальностей – невролог, геронтолог та психіатр – обговорили проблеми деменції та однієї з найпоширеніших її причин – хвороби Альцгеймера (ХА). Акцент був зроблений на особистості пацієнта з деменцією, важливості розуміння його прагнень, вподобань, уявлень про світ. Цей аспект ведення хворих на деменцію часто залишається поза увагою лікаря, хоча впливає на розвиток, маніфестацію та ускладнення ХА.

Сучасні підходи до діагностування деменції



Деменція – синдром, який супроводжується погіршенням пам'яті, мислення, поведінки та здатності виконувати повсякденні справи, що робить людину залежною від оточуючих. Професорка кафедри неврології № 1

Национальної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ), д. мед. н. Тетяна Миколаївна Слободін зазначила, що, згідно з «Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги. Деменція» (2016), на первинному етапі пацієнтів з деменцією надає допомогу сімейний лікар або терапевт, на етапах спеціалізованої та високоспеціалізованої допомоги – неврологи й психіатри. Проте в Україні діагноз деменції встановлюють переважно психіатри (83% випадків), тоді як неврологи недостатньо залучені до діагностики та ведення таких хворих.

Спікерка звернула увагу слухачів на відмінності між тим, які причини деменції фіксує статистика в Україні та світі. За вітчизняними даними, на деменцію судинного походження припадає 52% випадків, спричинену ХА – 11%, іншими патологіями – 17%, із невстановленою причиною (метаболічну, токсичну, посттравматичну тощо) – 20%. Тобто найчастіше лікарі діагностують дисциркуляторну енцефалопатію, що є «діагнозом-парасолькою», який поєднує багато різних захворювань. Натомість у світі більшість випадків деменції пов'язують із ХА (62%), лише 17% – із судинною патологією та 21% – з іншими хворобами.

Можливі причини деменції, які слід розглянути у процесі діагностики та які визначають тактику й стратегію лікування, поєднує алгоритм VITAMINS:

- **Vascular** – судинні причини (інсульт, васкуліти, інтраваскулярна лімфома);
- **Infectious** – інфекційні причини (ВІЛ, хвороба Лайма, сифіліс, хвороба Віппла);
- **Toxic-metabolic** – токсично-метаболічні причини (дефіцит вітамінів В₁₂ і В₁, енцефалопатія Верніке, порфірія, отруєння вісмутом, важкими металами, медикаментами);
- **Autoimmune** – автоімунні причини (хвороба Хашимото, церебральні васкуліти, саркоїдоз);
- **Metastases/neoplasm** – метастази/новоутворення (пухлини, лімфома);
- **Iatrogenic** – ятрогенні (лікарські засоби);
- **Neurodegenerative** – нейродегенеративні (ХА, фронтотемпоральна дегенерація, кортикобазальна дегенерація, деменція з тільцями Леві);
- **Systemic/Seizures** – системні (саркоїдоз, хвороба Бехчета, епілепсія).

На першому етапі діагностики деменції важливо виключити потенційно оборотні деменції та такі, що стрімко прогресують і потребують швидкого терапевтичного втручання. Якщо у разі деменції, що швидко прогресує, аналіз крові та цереброспінальної рідини, дані магнітно-резонансної томографії (МРТ) голови й тіла не надали відповіді щодо причини когнітивних

порушень, Американська академія неврології (AAN) рекомендує застосування кортикостероїдів у надвисоких дозах (пульс-терапія). Якщо ж останні не ведуть до поліпшення стану, слід проводити біопсію мозку.

Т.М. Слободін зупинилася на генетичних аспектах розвитку деменції. За даними Фонду досліджень хвороби Альцгеймера МакКаскера (McCusker Alzheimer's Research Foundation, Австралія) менш ніж 5% випадків ХА припадає на ранню маніфестацію (у віці до 65 років) та пов'язано з мутаціями в тих чи інших генах, зокрема білків-пресинелінів 1 і 2 (PSEN1 і PSEN2) та білка-попередника амілоїду (APP). Загалом існують мутації, які точно визначають розвиток ХА, а є такі, що підвищують ризик ХА, і для виникнення хвороби необхідна наявність певних екзогенних факторів – інфекційних, токсичних тощо.

ХА пов'язана з накопиченням у тканинах мозку білків з аномальною просторовою структурою – β-амілоїду (Aβ) і τ-білка. Aβ – фрагмент білка-попередника APP, трансмембранного протеїну, що відіграє важливу роль у рості та життєдіяльності нейрона, його відновленні після ушкодження. Aβ накопичується у глії та порушує її функції, зокрема провокує запалення і запускає процес гіперфосфорильованого τ-білка, що веде до агрегації останнього в нейронах та руйнує транспортну систему нейрона. На початку ХА патологічні білкові агрегати утворюються в медіальних відділах скроневі частки, потім процес поступово охоплює інші ділянки мозку.

Когнітивні порушення та депресія у пацієнтів із деменцією



Про зв'язок когнітивних порушень і депресії розповів керівник Центру психосоматики та депресій клініки «Оберіг», доцент кафедри соціальної, судової та дитячої психіатрії НМАПО імені П.Л. Шупика,

к. мед. н. Сергій Олександрович Маляров. Він зауважив, що нині невідомо, як часто у хворих літнього віку з депресивним розладом можуть спостерігатися ознаки когнітивних порушень, та навпаки, як часто в осіб із деменцією мають місце симптоми депресії. Відкритим також залишається питання, чи багато пацієнтів одночасно мають ознаки когнітивного та афективного порушень, які не повною мірою відповідають діагностичним критеріям депресивного розладу та ХА. Проте відомо, що серед хворих на деменцію в пресенільному та сенільному віці 40-50% відзначають пригнічений настрій, у 20% може бути встановлений діагноз «депресивний розлад», у жінок афективні симптоми численніші, ніж у чоловіків, а ризик загострення ознак деменції прямо пропорційний кількості афективних симптомів (Wrag et al., 1989). Тож відкритим є запитання: когнітивні й афективні розлади – це коморбідні стани, характерні для осіб похилого віку, чи це дві стадії одного процесу?

В осіб похилого віку факторами ризику розвитку депресії та деменції є одні й ті самі екзогенні фактори та супутні соматичні хвороби. Симптоми депресії, що передують початковим когнітивним порушенням

або існують паралельно з ними, являють собою негативні прогностичні показники прогресування деменції. Характерна для деменції нейрофізіологічна гіпофункція в певних ділянках головного мозку – locus cereleus і substantia nigra – корелює з розвитком симптомів депресії, які у хворих на деменцію мають певні особливості:

- відносно тривалий безперервний хронічний перебіг;
- ознака пригніченого настрою не обов'язково є провідною;
- пацієнти зазвичай не критичні до наявності в них депресивного стану;
- порушення функцій пам'яті та мовлення у хворого часто виражені більше, ніж він це визнає;
- у пацієнтів знижені комунікативні можливості, що значно ускладнює реабілітаційні заходи.

Спікер звернув увагу слухачів на концепцію псевдодеменції – дискретного та оборотного стану між депресивним розладом і ХА. Псевдодеменція – це синдромокомплекс у межах депресивного стану, що проявляється ослабленням уваги, зниженням когнітивних функцій, пам'яті, порушенням процесів прийняття рішень, тобто нагадує деменцію. Вона характерна для літніх хворих, тож проблематичною є диференціація ознак «природного старіння» від симптомів депресії, характерних для похилого віку. На практиці стан псевдодеменції ніколи не буває цілковито оборотним. Із початку 1980-х рр. концепція псевдодеменції критикується та переглядається на користь єдиного стану із закономірним перебігом. Дані свідчать, що часті та тривалі депресії в осіб похилого віку підвищують ризик виявлення деменції у близькому майбутньому. Тож як диференціювати деменцію від псевдодеменції?

У разі деменції без депресії у пацієнта спочатку спостерігаються когнітивні порушення, емоційний фон коливається. Хворий із готовністю бере участь в обстеженні, але непродуктивний у виконанні тестів, має місце афазія, проте повсякденні справи можуть приносити задоволення. У разі псевдодеменції першими з'являються емоційні розлади, тривожність, пригніченість; фон настрою стійко дисфоричний, афазія відсутня. Пацієнт вкрай пасивний у спілкуванні та під час обстеження, чинить спротив новому, не має задоволення від звичних справ, тому навіть не береться за них.

Таким чином, в осіб похилого віку можуть спостерігатися:

- рекурентна депресія як самостійний розлад, що передує деменції;
- самостійний депресивний розлад з ознаками псевдодеменції із подальшим розвитком деменції;
- депресивний синдром як передвісник деменції;
- депресивна симптоматика як ініціальна стадія деменції;
- депресивний симптомокомплекс, що періодично виникає під час розвитку деменції.

С.О. Маляров приділив увагу проблемі терапії проявів депресії на тлі деменції, зокрема спричиненої ХА. Вибір препарату для осіб літнього та старечого віку має бути продиктований передусім безпекою та мінімізацією лікарських взаємодій. Оцінка ефективності терапії повинна ґрунтуватися не на ступені зменшення афективних проявів, а на якості та тривалості

досягнутої ремісії. Особливо важливо, щоб пацієнти із когнітивними порушеннями не зазнали холінергічної побічної дії деяких психотропних препаратів. Це означає відмову від низькопотенційованих антипсихотиків, трициклічних антидепресантів, недостатньо селективного серотонінергічного антидепресанту пароксетину. Найліпше меті терапії таких хворих відповідають циталопрам, сертралін, есциталопрам, для яких, зокрема нейрофізіологічними методами, було підтверджено підвищення функціональної активності locus cereleus і substantia nigra. Важливо пам'ятати, що застосування бензодіазепінів, особливо із тривалим періодом напіввиведення, веде до різкого погіршення когнітивних функцій, а отже, є неприпустимим у пацієнтів з ознаками деменції.

Консенсус Британської асоціації психофармакології (BAP, 2017) містить такі положення щодо лікування власне деменції у пацієнтів із ХА:

1. Інгібітори холінестерази (ІХЕ), як-то донепезил, ривастигмін, галантамін, ефективні в терапії ХА легкого та середнього ступеня тяжкості, мемантин – середньотяжкої й тяжкої ХА (рівень доказовості А).

2. Наявні натепер дані щодо використання інших засобів у лікуванні деменції, зокрема статинів, протизапальних препаратів, вітаміну Е, гінкго білоба, не дозволяють рекомендувати їх для терапії та запобігання ХА (рівень доказовості А).

3. Ані ІХЕ, ані мемантин не є ефективними для терапії помірних когнітивних порушень (рівень доказовості А).

4. ІХЕ неефективні в лікуванні фронтотемпоральної деменції, а їх застосування може провокувати агітацію у цих хворих (рівень доказовості А). При цьому селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗС) допомагають купірувати в них психічні, але не когнітивні порушення (рівень доказовості В).

5. ІХЕ і мемантин у лікуванні деменції з тільцями Леві можуть поліпшувати когнітивне функціонування (рівень доказовості А).

Мемантин – потенціалзалежний, середньої афінності неконкурентний антагоніст N-метил-D-аспарататних рецепторів, що модулює ефекти патологічно підвищених рівнів глутамату. На вітчизняному ринку мемантин представлений, зокрема, препаратом Когнімет (таблетки по 10 мг) виробництва компанії Dr. Reddy's Laboratories Ltd, що схвалений регуляторними органами Великої Британії та США.

Етичні аспекти лікування хворих на ХА та допомога доглядальникам



На важливості ставлення до хворих на ХА як до людей, що мають гідність і особистість, яку треба поважати, акцентувала у своїй доповіді ліцензований консультант, геронтолог, фахівець із психологічної підтримки пацієнтів із деменцією та осіб, що їх доглядають, Дженні Х'юер (США). Вона нагадала слухачам, що на ХА страждає близько 50 млн осіб у світі (ВООЗ, 2020), і така кількість хворих є справжнім викликом системі охорони здоров'я, зокрема щодо збільшення потреби у професіоналах, які надають допомогу пацієнтам та доглядальникам. Спираючись на власний досвід, спікерка зазначила, що психологічне консультування та підтримка пацієнтів із ХА можуть позитивно впливати на прогресування хвороби.

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Консультації, а також залучення до груп підтримки потребують не лише хворі, але й особи, що їх доглядають, адже їм важливо усвідомлювати, що вони не самотні.

На ранній стадії ХА, коли порушення ще незначні, й пацієнти можуть брати участь у житті спільноти, темами консультацій є прийняття хвороби, а також втрата самостійності та безпорадність, що наростають. Пацієнти з ХА часто потребують допомоги для подолання депресії та тривожності, адже ефективне лікування депресії опосередковано впливає на деменцію. Психологічне консультування сприяє також збільшенню прихильності хворого до приймання медикаментів. У цей період варто обговорити, як оточуючі розуміють ХА, як можуть ставитися до хворих. Важливо також поговорити про те, що може чекати на пацієнта в майбутньому, його бажання (наприклад, на пізніх стадіях ХА він хотів би перебувати вдома чи у спеціалізованому закладі), допомогти у контролі фінансів.

Під час спілкування із хворим на ранній стадії ХА необхідно фокусуватися не на втрачених, а на збережених навичках, робити акцент не на безпорадності, а на сильних якостях людини. Техніки консультування на ранніх стадіях ХА включають:

- когнітивно-поведінкову терапію;
- особистісно-орієнтовану терапію;
- орієнтацію на сильні сторони особистості, самоусвідомлення.

Із прогресуванням ХА у пацієнтів наростає відчуття розгубленості, розчарування, вони вже багато чого не пам'ятають і втрачають здатність думати про майбутнє. Проте необхідно поважати емоції та почуття хворого, поводитися дружньо, спокійно відповідати на запитання, які він повторює багато разів поспіль, а також «підігравати» в уявних ситуаціях, коли треба вгамувати його тривогу. На середній стадії ХА пацієнти часто відчувають страх: вони не розуміють, що відбувається, не впізнають людей навколо. Хворий почувається безпечніше поруч із людиною, до якої звик, яка постійно доглядає його. У пацієнта з ХА на середній стадії можливий розвиток параної – він підозрює, що в нього намагаються щось вкрасти, що дружина (чоловік) зраджує йому. У таких ситуаціях не треба драгуватися, натомість варто поставити себе на місце людини, яка переконана, що її ошуковують.

Під час консультування пацієнтів на пізній стадії ХА треба звертати їхню увагу на те, що відбувається саме зараз (методика буття в поточному моменті), намагатися зрозуміти або з'ясувати, що їм подобається, робить щасливими – які зорові, слухові, смакові, нюхові відчуття – та намагатися надати їм це.

Дж. Х'юер розповіла, що, згідно з даними її власного дослідження, у США приблизно 16 млн осіб безоплатно доглядають пацієнтів із ХА. Це переважно родичі та друзі, що проводять орієнтовно 70 год на тиждень, доглядаючи хворого. Період догляду триває 3–23 роки, в середньому 9–10 років – до смерті пацієнта. Особи, що доглядають хворого, – з одного боку, «жертви» ХА, а з іншого – безцінний ресурс для системи охорони здоров'я. Такі особи піклуються про самопочуття хворого, допомагають їм у виконанні повсякденних справ, опановують нову інформацію про ХА, шукають відповідні медичні послуги, допомагають у плануванні фінансових та правових аспектів, займаються адвокацією пацієнта з ХА – втіленням у життя планів та побажань, які він висловив на початку хвороби.

Догляд хворого на ХА впливає на різні сфери життя людини, зокрема на самоусвідомлення («втрата власного я»), стосунки в родині, соціальні зв'язки, фізичний

(погіршення здоров'я), психологічний стан (депресія, стрес) тощо. Тож такі помічники самі потребують відпочинку та підтримки, і завдання лікаря – надати їм доступ до відповідних ресурсів. Для допомоги людям, які доглядають пацієнтів із ХА, створюються групи взаємної підтримки, де кожен може обговорити власну історію та проблеми з тими, хто знаходиться в подібній ситуації. Важливу роль також відіграє освіта – надання не лише загальних відомостей про хворобу, але й методик та стратегій поводження з пацієнтом, доступу до інформаційних ресурсів. Необхідно заохочувати помічників хворих на ХА робити перерви – відволікатися та відпочивати.

Під час написання дисертації Дж. Х'юер вивчала, зокрема, який досвід спілкування з медичною спільнотою мають особи з ХА. Для багатьох він був негативним: пацієнти розповідали, що не відчували емоційного зв'язку з лікарями («говориш наче з «підручником»), що вони часто не розуміють людського аспекту хвороби та почуттів пацієнта, а зосереджуються лише на призначенні тих чи інших ліків. Це додає хворим відчаю, безпорадності, відчуття безвиході. За їхніми словами, клініцисти тільки встановлюють діагноз та виписують рецепт, але не розповідають пацієнтові та його близьким, як розвиватиметься хвороба та як із цим жити, яким має бути їхній наступний крок.

На думку лекторки, кожен лікар, який працює із хворим на ХА, має знати відповіді на такі запитання:

1. Чи розуміє він медичні аспекти ХА – симптоми, поведінку, етапи діагностичного процесу?

2. Чи має цілісне уявлення про пацієнта з ХА – хто він, що йому подобається, яка його історія, сприйняття життя та хвороби?

3. Чи усвідомлює свої упередження, стереотипи, стигму щодо особи з ХА?

4. Чи знає ресурси, які можуть бути корисні для пацієнтів та тих, хто їх доглядає?

Серед ресурсів, які допоможуть хворим на ранніх стадіях ХА та особам, що доглядають їх, були названі статті зі спеціалізованих журналів (до прикладу, *Counseling Today*), освітні книги (наприклад, «День, в якому 36 годин: сімейний довідник з догляду осіб із ХА, іншими деменціями та втратою пам'яті» Н.Л. Мейс), вебсайти і блоги (*alz.org*, *daanow.org*, *aadaweb.org* тощо), відео, зокрема відомий художній фільм 2014 р. «Все ще Еліс» (Still Alice) про історію жінки, яка дізнається, що хвора на ХА.

На додаток, учасники зустрічі обговорили можливості немедикаментозного контролю психомоторного збудження, агресії, агітації, що можуть виникнути у пацієнта з деменцією в незвичному середовищі, наприклад під час візиту до лікувального закладу, госпіталізації або зустрічі з новою людиною.

Дж. Х'юер зазначила, що не є прихильницею миттєвого застосування ліків у таких випадках. Головним інструментом купірування подібних станів, на її думку, є спокійна дружня розмова з пацієнтом, його «перемикання» на добре знайомі та зрозумілі речі, які викликають позитивні емоції – прогулянку, музику тощо. Завдання лікаря – приборкати тригер, який спричинив агітацію та агресію, а для цього потрібно зрозуміти та прийняти світ, в якому живе хворий, хай він і здається викривленим.

С.О. Маляров додав, що для хворого з когнітивними та мнестичними порушеннями будь-які зміни – тяжке випробування, адже в новому середовищі він цілком дезорієнтований, і це може спричинити збудження та агресію. Але іноді достатньо одного дружнього доторку чи запитання на тему, цікаву хворому, аби той миттєво «перемкнувся» та заспокоївся. На думку спікера, призначати медикаменти у таких випадках варто лише тоді, коли інші



Рисунок. Можливі механізми посилення або збереження когнітивного резерву та зниження ризику розвитку деменції

Адаптовано за G. Livingston et al., 2020

методи не допомагають, причому краще застосовувати антипсихотики короткими курсами, ніж, наприклад, феназепам – щоденно. Але причини агітації та збудження у пацієнтів із деменцією треба розглядати індивідуально і призначати відповідну терапію.

Можливості профілактики деменції

Т.М. Слободін приділила увагу проблемі профілактики деменції. Згідно з даними Міжнародної дослідницької мережі із запобігання деменції (IRND), до 30% усіх випадків деменції пізнього віку пов'язані з факторами ризику, що потенційно можуть бути модифіковані:

- ожиріння;
- соціальна ізоляція;
- судинні фактори;
- чинники способу життя.

Також ризик розвитку деменції підвищують хвороби нирок, наявність хронічного обструктивного захворювання легень, порушення сну, забруднення повітря (Anstey, Peters, 2019). У звіті комісії *Lancet* щодо запобігання, лікування та догляду пацієнтів із деменцією за 2020 р. до дев'яти встановлених раніше факторів ризику, що потенційно можуть бути модифіковані (низький рівень освіти, артеріальна гіпертензія, порушення слуху, куріння, ожиріння, депресія, відсутність фізичної активності, цукровий діабет, обмежені соціальні контакти), були додані ще три (надмірне споживання алкоголю, травми голови, забруднення повітря) (Livingston et al., 2020). Отже, зменшення впливу зазначених чинників через різні механізми знижує ризик розвитку деменції (рисунок).

Стосовно лікування деменції спікерка зазначила, що, за даними компанії Proxima research, неврологи в Україні для лікування деменції найчастіше призначають мемантин (37% призначень) та ІХЕ донепезил (12%), які рекомендовані Європейською федерацією неврологічних товариств (EFNS) (Hort et al., 2010). Також це гопантенова кислота (9%), холіну альфосцерат (6%), цитиколін (6%), фенібут (3%) та інші засоби, ефективність яких при деменції не доведено. Крім того, психіатри надають перевагу мемантину (41%) та донепезилу (10%), але досить часто застосовують у пацієнтів із деменцією карбамазепін (11%), кветіапін (9%), вальпроєву кислоту (4%). На думку спікерки, навіть за наявності у пацієнта показань для призначення антипсихотика слід обережно обирати конкретний препарат, адже, наприклад, для карбамазепіну характерні численні медикаментозні взаємодії.

У разі застосування мемантину або ІХЕ треба пам'ятати про такі моменти (EFNS, 2010):

1. Ефект лікування спостерігається протягом 2–6 тижнів від початку терапії (оцінювати прогрес бажано протягом кількох місяців).

2. Хвороба продовжує прогресувати, але лікування не слід припиняти.

3. Застосування седативних засобів (зокрема, опіатів та трициклічних антидепресантів) слід обмежити.

4. На тлі інших розладів (як-то гіперглікемія, запальні процеси у сечовивідних шляхах) можуть загострюватися прояви деменції та з'являтися психотична симптоматика, і лікування цих розладів сприятиме усуненню гострих проявів.

5. За наявності депресії та апатії можуть бути застосовані СИЗС.

6. У разі появи психотичної симптоматики можливо призначити атипівні антипсихотики.

7. Рекомендовано підтримувати звичну повсякденну активність пацієнта, уникаючи натовпів, подорожей, різких змін середовища.

Нині терапія деменції не забезпечує повного вилікування. Але навіть для симптоматичного поліпшення вона має бути довгостроковою. Згідно з даними метааналізу клінічних випробувань L. Blanco-Silvente et al. (2018), тривалість ефективного лікування мемантину становила до 4,3 року. За результатами іншого метааналізу 41 клінічного дослідження високої якості, специфічні антидементні препарати (зокрема, мемантин) сприятливо впливали на когнітивну здатність, функціонування та зміни загального стану пацієнта у разі контрольованого приймання тривалістю до 104 тижнів. Мемантин переносився найліпше (Dou et al., 2018).

Таким чином, рішення про неефективність лікування мемантином або ІХЕ приймають не раніше ніж через 12–18 місяців застосування препарату за умови зниження у хворого показника за шкалою MMSE на ≥ 5 балів.

Т.М. Слободін звернула увагу слухачів на важливий фактор, що може в багатьох випадках пояснювати неефективність лікування деменції. За даними аналітичної програми компанії Proxima research, в Україні 2019 р. було призначено 65 тис. річних курсів мемантину, що відповідає 780 тис. упаковок. Проте придбано лише 150 955 упаковок препарату, що становить 19% від призначеної кількості. Це означає, що пацієнти не застосовують мемантин призначеним тривалим курсом, і часто це пов'язано з тим, що вони не відчувають швидкого настання ефекту. Тож вкрай важливо пояснити, як проявляється дія препаратів для лікування деменції та обґрунтувати застосування тривалого курсу. Для підвищення комплаєнсу хворого може бути корисною зручна упаковка медикаменту. Так, контейнер, що містить 60 таблеток мемантину по 10 мг, забезпечує пацієнта препаратом на місяць, і протягом цього періоду він навряд чи припинить лікування.

Таким чином, зусилля лікарів та осіб, що доглядають пацієнтів із ХА, мають бути спрямовані на підтримання їхньої автономії якомога довше. Для цього потрібно зрозуміти та прийняти світ, в якому живе хворий.

Підготувала Тетяна Ткаченко

