
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Кафедра психиатрии и наркологии

В. А. Некрасов, С. Ф. Случевская

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Учебно-методическое пособие

**Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2015**

УДК 616.899-053.9

ББК 88.4+56.14

Н48

Некрасов В. А.

Н48 Психические расстройства позднего возраста: учебно-методическое пособие / В. А. Некрасов, С. Ф. Случевская. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2015. — 52 с.

Авторы:

ассистент кафедры психиатрии и наркологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова ***В. А. Некрасов;***

доцент кафедры психотерапии и сексологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова канд. мед. наук ***С. Ф. Случевская.***

Рецензент:

заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета канд. мед. наук, доцент ***С. В. Гречаный.***

В учебно-методическом пособии дан обзор современных представлений о систематике, патогенезе и клинических особенностях психических расстройств позднего возраста.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов лечебного и медико-профилактического факультетов.

Утверждено в качестве
учебно-методического пособия
Ученым советом ГБОУ ВПО
СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
протокол № 6 от 26 июня 2015 г.

© В. А. Некрасов, С. Ф. Случевская, 2015
© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	4
Введение	5
Возрастная периодизация и теории старения	7
Особенности психиатрического обследования пациента пожилого возраста	11
Классификация психических расстройств в пожилом возрасте	14
Функциональные психические расстройства позднего возраста	16
Функциональные психозы позднего возраста (инволюционные психозы, психозы обратного развития)	21
Депрессия (меланхолия) пожилого возраста	22
Бредовые психозы позднего возраста	23
Поздняя кататония	25
Органические ослабумливающие процессы позднего возраста	27
Психические нарушения при церебральных атрофических заболеваниях позднего возраста	32
Первичные деменции (при атрофических заболеваниях головного мозга)	32
Блезнь Альцгеймера	32
Лобно-височная деменция	35
Хорея Гентингтона	38
Вторичные деменции	39
Сосудистая деменция	39
Постинсультная деменция	40
Деменция при дисциркуляторной энцефалопатии	41
Смешанные деменции	43
Поведенческие и психотические расстройства при деменциях	43
Рекомендуемая литература	46
Тестовые задания	47
Эталонные ответы	50

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АП	—	антипсихотики
БА	—	болезнь Альцгеймера
БАР	—	биполярное аффективное расстройство
ГМ	—	головной мозг
ГТР	—	генерализованное тревожное расстройство
ДЭП	—	дисциркуляторная энцефалопатия
КТ	—	компьютерная томография
ЛВД	—	лобно-височная деменция
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
СД	—	сосудистая деменция
ЦВБ	—	цереброваскулярная болезнь
ЧМТ	—	черепно-мозговая травма

ВВЕДЕНИЕ

Пожилые люди, то есть люди в возрасте 60 лет и старше, вносят важный вклад в общество, являясь членами семей, добровольцами, а также активными работниками. И хотя у большинства психическое здоровье находится в хорошем состоянии, многие пожилые люди подвержены риску развития психических расстройств, неврологических расстройств или проблем, вызванных употреблением психоактивных веществ, а также физических заболеваний или инвалидности.

Уровень психического здоровья человека на данный момент времени определяется множеством социальных, психологических и биологических факторов. Помимо обычных стресс-факторов, с которыми сталкиваются по жизни все люди, многие пожилые люди утрачивают способность жить независимо из-за ограниченной мобильности, хронической боли, дряхлости или других психических или физических проблем и нуждаются в каком-либо долгосрочном уходе. Кроме этого, в жизни пожилых значительно чаще могут происходить такие события, как потеря близких, снижение социально-экономического статуса на пенсии или инвалидность. Все эти факторы могут обуславливать изоляцию, утрату независимости, одиночество и психологический дистресс у пожилых людей.

Психическое здоровье оказывает воздействие на физическое здоровье и наоборот. Например, у пожилых людей с такими состояниями, как болезнь сердца, выше показатели депрессии, по сравнению с теми, у кого хорошее здоровье. И наоборот, если не лечить депрессию у пожилого человека с болезнью сердца, то это может негативно воздействовать на исход физической болезни.

Пожилые люди страдают психическими заболеваниями значительно чаще, чем молодые и люди среднего возраста. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения, среди пожилых людей 236 из 100 тысяч населения страдают психическими заболеваниями, в то время как в возрастной группе от 45 до 64 лет — только 93.

Самыми распространенными нейropsychиатрическими расстройствами в этой возрастной группе являются деменция и депрессия. Тревожными расстройствами страдают 3,8% пожилых людей, от проблем, вызванных использованием психоактивных веществ — почти 1%, а порядка 25% смертности от причинения себе вреда приходится на долю людей в возрасте 60 лет или старше. Проблемы, вызванные использованием психоактивных веществ, среди престарелых нередко остаются незамеченными или неверно диагностируются.

Рассмотрению психических расстройств данной группы пациентов, посвящено данное пособие, также включающее в себя близко прилегающие и по структуре, и по психопатологии и часто сочетающиеся с заболеваниями пожилого возраста инволюционные психические расстройства.

ВОЗРАСТНАЯ ПЕРИОДИЗАЦИЯ И ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Возрастная периодизация. Всемирная организация здравоохранения выделяет следующие возрастные группы:

1. Средний возраст — 45–59 лет.
2. Пожилой возраст — 60–74.
3. Старческий возраст — 75–89.
4. Долгожители — старше 90.

В отечественной психиатрии для удобства всегда выделяли инволюционный возраст — 45–60 лет и старческий — свыше 60 лет. Это казалось практически целесообразным, поскольку соответствовало срокам манифестации психических расстройств, квалифицируемых как болезни инволюционного периода и старости. В современном мире, в связи с увеличением доли пожилого населения, возраст старше 60 лет подразделяют на так называемые «Четыре десятилетия периода поздней зрелости», которым соответствует ряд биопсихосоциальных особенностей:

1. «Молодые пожилые» — 60–69 лет.
2. «Пожилые люди среднего возраста» — 70–79 лет.
3. «Старые пожилые» — 80–90 лет.
4. «Очень старые пожилые» — 90 лет и старше.

Теории старения

Естественное старение объясняется универсальными биологическими процессами, укладываемыми в две категории теорий старения: стохастические *теории старения* («изнашивания», теория случайных повреждений) и *теорию биологических часов* (запрограммированной гибели клеток, например ограничение клеточного митоза прогрессирующим укорочением теломеров). Вышеуказанные факторы снижают стресс-реактивность организма человека и усиливают его чувствительность к заболеваниям.

Биологические основы старения головного мозга. В отличие от клеток других органов и тканей, клетки нервной системы не могут размножаться. При повреждении нервные клетки увядают и гибнут. Количество нервных клеток уменьшается в течение жизни. В некоторых областях головного мозга (ствол мозга) потери минимальны, в то время как в других (например, гиппокамп) потери значительны. Происходит снижение массы мозга на 10% в возрасте от 30 до 90 лет. Наряду с этими изменениями происходит увеличение желудочков и утолщение мозговых оболочек (в 3–4 раза в 90-летнем возрасте, по сравнению с 30-летним). Эти изменения трудно как-либо оценивать, так как они не соотносятся с какими-либо изменениями психики. Например, тяжелая деменция может наблюдаться у пациента с нормальной для его возраста величиной желудочков мозга. Иные изменения связаны с отложением с возрастом пигмента — липофусцин в клетках сосудов ГМ и появления сенильных бляшек, реже нейрофибриллярных телец, хотя и наличие этих образований является признаком болезни Альцгеймера, иногда все это можно обнаружить у пожилых людей без признаков деменции. Изменения в нейротрансмиттерных системах в процессе старения в основном затрагивают холинергическую, и меньше допаминергическую систему. Например, происходит снижение уровня ацетилхолинэстеразы, гамма-аминокислоты, серотонина и катехоламинов. Значение этих изменений также не всегда однозначно. Например, снижение ацетилхолинэстеразы свойственно для болезни Альцгеймера, а уровня допамина — для болезни Паркинсона. Компенсаторные механизмы старения часто появляются при повреждении клеток головного мозга. Например, при повреждении центра речи, недоминантное полушарие может компенсировать речевую функцию. Компенсаторные механизмы более эффективны в высших центрах. Так, например, утраченные функции спинного мозга не могут быть компенсированы после повреждения.

Недавние исследования показали, что по мере старения происходят два процесса одновременно: гибель клеток и компенсаторное удлинение и увеличение числа дендритов в оставшихся клетках (пластичность клеток ГМ). Дендритные деревья увеличивают количество связей, в том числе и с новыми клетками. Такие процессы происходят и в нормальном ГМ, и при дегенеративных расстройствах (болезни Альцгеймера).

Психология старения. Долгосрочные исследования (1919–1961) показали, что в возрасте от 20 до 50 лет происходит приращение вербального и невербального интеллекта, хотя снижаются математические способности. С 70 до 80 лет происходит снижение некоторых когнитивных функций. Например, количество когнитивных операций, тест на рисование человека, окончание предложений снижаются, в то время как словарный запас и собирание пазлов улучшаются.

У людей пожилого возраста снижено самочувствие, самооценка, усиливается чувство малоценности, неуверенности в себе, недовольство собой. Настроение, как правило, снижено, преобладают тревожные опасения одиночества, беспомощности, обнищания, смерти. Старики становятся угрюмыми, раздражительными, пессимистами. Интерес к внешнему миру, к новому, снижается. Все им не нравится, отсюда — брюзжание, ворчливость. Они становятся эгоистичными и эгоцентричными, круг интересов сужается, появляется повышенный интерес к переживаниям прошлого. Наряду с этим повышается интерес к собственному телу, различным неприятным ощущениям, происходит ипохондризация. У пожилых ослабляется контроль над своими реакциями, они недостаточно хорошо владеют собой. В интеллектуальной деятельности в большей степени страдают внимание и память. Ослабевает способность к концентрации внимания, сужается объем внимания. Самыми характерными являются жалобы на снижение памяти. В основном страдает кратковременная память, касающаяся недавних событий. Все эти изменения делают всех стариков в какой-то степени похожими друг на друга.

Но было бы неправильным думать, что данные изменения в одинаковой степени могут быть у всех людей в старости. Известно, что многие люди до глубокой старости сохраняют свои личностные особенности и творческие возможности. Следует учитывать, что степень выраженности регрессии памяти и интеллекта зависит от исходного качества этих функций в молодом возрасте, а также от упражнений в течение жизни.

Общие закономерности старения психики. Старение психики у разных людей происходит неодинаково, что зависит от совокупности индивидуальных биологических, психологических и социальных особенностей.

Основные факторы риска:

- неблагоприятная наследственность;
- ригидные черты личности.

Процесс старения и связанные с ним психофизиологические изменения приводят к снижению адаптационных возможностей возрастанию уязвимости к различным вредоносным факторам. Внешние воздействия («климат старения») в совокупности с наследственностью образуют потенциальный патогенный комплекс. Среди наиболее значимых тенденций в проявлении психических отклонений в старости многие авторы на первое место ставят склонность к учащению нервно-психических расстройств по мере старения, что считается вариантом неблагоприятных форм психического старения.

Особенности психических расстройств пожилого возраста. В пожилом возрасте мы также встречаемся с пациентами, уже страдающими психическими расстройствами с более молодого возраста (шизофрения, БАР, ГТР, бредовые расстройства и многие другие). Для течения этих психических расстройств будут характерны следующие особенности:

- 1) упрощение и сужение объема психического нарушения;
- 2) нарушение единства симптомокомплексов психических расстройств;
- 3) урежение ремиссий;
- 4) стойкость психопатологического феномена;
- 5) учащение психических расстройств.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Обследование пожилого пациента имеет ряд особенностей. Он включает в себя полное психиатрическое обследование, объективный осмотр на наличие признаков соматического заболевания, неврологическое обследование, нейропсихологическую оценку, оценку способностей к самообслуживанию (функциональная оценка), оценку лабораторных показателей, произведение нейровизуализационного обследования и электроэнцефалограммы по показаниям. Функциональная оценка касается ежедневной активности пациента, которая включает в себя способность осуществлять личную гигиену (мыться, пользоваться туалетом, одеваться, причесываться, ходить, принимать пищу и т. д.) и использовать социальные навыки (пользование телефоном, покупки в магазине, управление транспортом, манипуляция денежными купюрами, произведение расчетов, приготовление пищи и т. д.). Большая роль отводится тем, кто проживает совместно и ухаживает за пожилыми пациентами с психическими расстройствами (понимание пожилого человека, состояние собственного здоровья, нагрузки как физического, так и психологического свойства, взаимоотношения с пациентами). Трудности при сборе информации включают в себя насыщенную информацией, длинную жизнь пациента, влияние соматической патологии, сложности в получении объективной информации от родственников и близких (чаще всего они намного младше пациентов).

Особенности психического статуса. При оценке психического состояния следует особое внимание обращать на внешний вид пожилого пациента, состояние сознания, речь, эмоциональные реакции и настроение, мышление, восприятие, способность оценивать свое

состояние, поведение, оценить наличие признаков недееспособности. Инструментами оценки становятся шкалы оценки когнитивных способностей, шкалы депрессии, поведения, возбуждения, моторные навыки, функциональное состояние. В пример можно привести шкалу оценки когнитивных способностей (MMSE), которая является методом рутинного обследования пациентов в гериатрии.

Особенности объективного осмотра. Объективный осмотр должен быть тщательным. В противном случае возможно пропустить соматическую патологию, декомпенсация которой может послужить причиной развитию или обострению психического расстройства.

Соматические заболевания, наиболее часто встречаемые у пожилых пациентов с психическими расстройствами:

- гипертензия;
- сахарный диабет;
- артрит;
- дисфункция ЖКТ;
- потеря веса и алиментарная гипотрофия;
- анемия;
- болезни щитовидной железы;
- нарушения слуха;
- расстройства зрения;
- недержание мочи;
- пролежни.

Основные параклинические лабораторные исследования:

1. Биохимический анализ крови (печеночные ферменты, V_{12} и фолиевая кислота).
2. Гормоны щитовидной железы.
3. Серологические реакции (сифилис).
4. Анализ мочи.
5. Рентген (ФЛГ) легких.

Основные параклинические инструментальные обследования:

1. ЭЭГ.
2. Нейровизуализационные обследования (МРТ / КТ).
3. УЗИ каротидных артерий.
4. Допплерография сосудов.
5. ЭКГ.
6. Функциональная оценка легких.

Эпидемиология психических расстройств. По данным ежегодного доклада ВОЗ «Мировая статистика здравоохранения 2010 года» в РФ проживает 17% лиц старше 60 лет. В Санкт-Петербурге на начало 2005 года было зарегистрировано 924 945 человек старше 60 лет. Это составляет 20,2% от общей численности населения города, что в 3,5 раза превышает среднестатистическую долю пожилого населения во всем мире (6%). 32,6% пожилого населения являются психически здоровыми людьми, а остальная часть пожилого населения (67,4%) имеет те или иные психические расстройства. В пересчете на население Санкт-Петербурга, эта цифра составляет 623 412 лиц пожилого и старческого возраста, нуждающегося в услугах психиатра, психолога, психотерапевта. Однако далеко не все пожилые люди обращаются к этим специалистам (не более 27–28 тысяч пожилых людей в год).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Выделяют следующие психические расстройства.

1. Функциональные психические расстройства позднего возраста.
2. Непсихотические психические расстройства: неврозоподобные состояния.
3. Функциональные психозы позднего возраста.
4. Органические ослабумливающие процессы позднего возраста.
5. Психопатологические состояния вследствие соматических расстройств в пожилом возрасте.

Разграничение психических расстройств позднего возраста на органические и функциональные возможно лишь с оговорками, так как основой последних служат в значительной мере необратимые биологические изменения, связанные со старением. Вместе с тем, поздневозрастные психические расстройства, которые принято относить к функциональным, отличаются от психических расстройств органической природы, возможностью их полной или частичной редукции и отсутствием выраженного психического дефекта или слабоумия, в исходе заболевания.

Функциональные психические расстройства позднего возраста в одних случаях носят непсихотический характер и входят в область пограничной психиатрии (невротические и климактерические неврозоподобные состояния), в других — достигают психотического уровня (функциональные психозы позднего возраста).

Неврозоподобные состояния (неврозоподобные расстройства, псевдоневротические состояния) — группа нервно-психических на-

рушений, внешне напоминающих невроты (расстройства невротического уровня реагирования), но не обусловленных психогенными воздействиями. Они занимают промежуточное положение между органическими заболеваниями и невротами, приближаясь к первым.

В основе невротоподобных состояний лежит легкая резидуальная церебральная патология (преимущественно компенсированная, реже — субкомпенсированная), вследствие или перенесенных заболеваний нервной системы, травматической, инфекционной и другой этиологии, а также соматическая патология — очаги хронической фокальной инфекции, заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, алергизация организма. При клинических исследованиях нередко обнаруживают у таких больных неврологические микроорганические нарушения и легкую дисфункцию глубинных структур мозга — гипоталамической области, ретикулярной формации, лимбической системы.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Неврозоподобные состояния. Климактерические неврозоподобные состояния. Климактерический период играет существенную роль в развитии, обострениях и рецидивах различных форм психической патологии. Он нередко способствует возникновению первых или повторных приступов шизофрении, фаз маниакально-депрессивного психоза, декомпенсации психопатий, обострений неврозов, выступая при этом в качестве провоцирующего фактора или измененной биологической «почвы». Вместе с тем климакс нередко становится непосредственным источником неврозоподобных расстройств, являясь ведущим этиопатогенетическим фактором.

К климактерическим неврозоподобным состояниям относят клинически сходные с неврозами нервно-психические расстройства, которые обусловлены нейроэндокринными и другими биологическими изменениями, наступающими в ходе патологического климакса.

Климактерические неврозоподобные нарушения являются составной частью климактерического синдрома наряду с многообразными соматоэндокринными сдвигами.

Клиническая картина, динамика и прогноз. Климактерические неврозоподобные расстройства, как правило, развиваются постепенно. Их возникновение часто совпадает с началом патологического климакса. Таким образом, эти расстройства относятся к ранним признакам патологического возрастного криза.

Симптомы перименопаузы:

- 1) вазомоторные симптомы: приливы наблюдаются у 80% женщин, могут продолжаться в постменопаузальном периоде, мо-

- гут приводить к нарушениям сна, могут сопровождаться тревогой, паническими атаками, сердцебиением;
- 2) урогенитальные / сексуальные изменения: урогенитальная атрофия, недержание, диспареуния, снижение либидо;
 - 3) когнитивные расстройства: снижение концентрации внимания, забывчивость;
 - 4) изменения настроения: депрессия, тревога, декомпенсация биполярного расстройства;
 - 5) другие симптомы: слабость, потливость, мышечные и суставные боли, головные боли, увеличение массы тела, гипертрихоз, ознобы, снижение периферической температуры, сухие слизистые оболочки (глаз, рта и т. п.), потеря костной массы.

Климактерическим неврозоподобным состояниям свойственны: полиморфизм и изменчивость проявлений. Наиболее типичны следующие симптомокомплексы, которые обычно сочетаются в разных пропорциях:

- астеновегетативный синдром;
- эмоциональные расстройства;
- сенестопатически-ипохондрические нарушения;
- истероподобные расстройства;
- депрессивные расстройства.

Астеновегетативный синдром характеризуется повышенной утомляемостью при умственном и физическом напряжении, сочетанием неустойчивости и истощаемости внимания с многообразными вегетативными дисфункциями. Особенно характерны так называемые приливы, т. е. короткие повторяющиеся вегетативно-сосудистые пароксизмы в виде покраснения кожи, ощущений жара, озноба, сердцебиений, головокружения. В более тяжелых случаях бывают обмороки. Приливы — почти обязательный признак климактерических неврозоподобных расстройств и обычно занимают центральное место в их клинической картине. Кроме того, типичны лабильность артериального давления и пульса, колебания аппетита, усиление или ослабление полового влечения, разнообразные нарушения сна с кошмарными сновидениями.

Эмоциональные расстройства преимущественно выражаются в крайней изменчивости настроения, с быстрыми маломотивированными переходами от тревоги и уныния или раздражительности к умеренной веселости и экзальтации. Нередко возникает неглубокая, но субъективная тягостная депрессия.

Сенестопатически-ипохондрические нарушения, часто входят в структуру климактерических невротоподобных состояний. Многообразные мучительные ощущения с неопределенной, меняющейся локализацией сопровождаются чрезмерными опасениями за здоровье, которые иногда приобретают навязчивый характер.

Истероподобные расстройства проявляются жалобами на спазмы в горле, внутреннее дрожание, ощущение слабости, «ватности» в руках или ногах, затруднения в речи при волнении. Эти жалобы сочетаются с повышенной обидчивостью, капризностью, эгоцентризмом, театральностью поведения, приступами рыданий.

Депрессивное расстройство. У женщины в период перименопаузы, риск депрессии в четыре раза выше, чем до менопаузы.

Факторы риска депрессии в перименопаузе:

1. Депрессивный эпизод в анамнезе.
2. Предменструальный или постменструальный синдром в анамнезе (значимая корреляция).
3. Безработица / финансовые трудности.
4. Приливы.
5. Нарушение сна.
6. Соматические заболевания.
7. Смерть супруга или ребенка.
8. Социальные стрессоры.

Послеродовая депрессия не является фактором риска развития перименопаузальной депрессии.

Если один из перечисленных симптомокомплексов доминирует, выделяют астенический, депрессивный, ипохондрический или истерический вариант климактерических невротоподобных расстройств.

Существенная клиническая особенность этих расстройств — приступообразный характер симптомов, значительные колебания их выраженности.

Часто картину невротоподобных нарушений дополняют тревожно-пессимистические переживания, которые отражают психологические проблемы климакса (начавшееся увядание, неблагоприятные изменения внешности, снижение сексуальной привлекательности).

Течение и прогноз климактерических невротоподобных состояний относительно благоприятны. У основной массы больных климактерические невротоподобные нарушения продолжаются от нескольких месяцев до нескольких лет и завершаются выздоровлением.

У некоторых больных неврозоподобные расстройства климактерического генеза отличаются особой длительностью. Они закрепляются, приносят патологические изменения в характер и, таким образом, приводят к патологическому развитию личности. Возможен переход климактерических неврозоподобных нарушений в инволюционный психоз. Наибольшая стойкость и выраженность присущи неврозоподобным расстройствам, обусловленным искусственным климаксом (индуцированным кастрацией — удалением яичников хирургическим или лучевым методом).

Распространенность. Климактерические неврозоподобные расстройства возникают у 20–30% женщин. Мужской климакс реже сопровождается клинически оформленными неврозоподобными нарушениями.

Этиология и патогенез. Неврозоподобные расстройства — одно из ведущих и типичных проявлений патологического климакса. Они являются следствием наступающих в ходе климакса нейроэндокринных сдвигов, в первую очередь нарушения, а в дальнейшем и прекращения гормональной функции яичников. Определенное патогенетическое значение придается нарушениям деятельности диэнцефалона, гиперфункции щитовидной железы и общим процессам старения.

Лечение и профилактика. Терапия климактерических неврозоподобных состояний преимущественно проводится в амбулаторных условиях. Основной способ лечения — психофармакотерапия. Назначают транквилизаторы (реланиум, феназепам, алпрозолам, нозепам, грандаксин) в сочетании с малыми дозами антидепрессантов седативного или сбалансированного действия (леривон, анафранил, пиразидол, паксил, азафен). Применяются седативные микстуры, беллоид или белласпон, витамины, мягкие препараты общеукрепляющего и психостимулирующего действия (левзея, лимонник), физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура. Используют гормональные средства: эстрогены (фолликулин, синэстрол, климактерин и др.), а при наличии противопоказаний к ним — андрогены (тестостерона пропионат, метилтестостерон). Гормонозаместительная терапия должна проводиться под лабораторным контролем.

Полезны психотерапевтические беседы разъясняющего, успокаивающего и ободряющего характера в сочетании с суггестией или аутогенной тренировкой. Профилактика климактерических неврозоподобных состояний.

подобных расстройств такая же, как профилактика патологического климакса. Имеют значение предупреждение и своевременное лечение гинекологических и других соматических заболеваний, улучшение условий труда и быта женщин, благоприятный психологический климат в семье и на производстве. Важны в профилактическом отношении упорядоченный образ жизни, полноценный отдых, регулярные занятия физкультурой, закаливание, другие мероприятия, способствующие укреплению физического здоровья, повышению психологической устойчивости и тренировке вегетативной нервной системы.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА (ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ, ПСИХОЗЫ ОБРАТНОГО РАЗВИТИЯ)

Функциональные психозы позднего возраста объединяют группы психических заболеваний, манифестирующих в инволюционном периоде (45–60 лет) и в старости (поздние варианты инволюционных психозов), которые не приводят к слабоумию, т. е. являются функциональными. Нозологическая самостоятельность инволюционных психозов остается спорной.

Классификация функциональных психозов позднего возраста:

1. Депрессии (меланхолии) позднего возраста, в том числе злокачественно протекающий вариант (болезнь Крепелина).
2. Параноиды позднего возраста.
3. Кататонические и галлюцинаторные психозы позднего возраста.

Распространенность. Во многих публикациях распространенность поздних депрессий варьирует от 5% до 44%. О распространенности поздних параноидов точных эпидемиологических сведений нет. Проведение эпидемиологических исследований данной патологии крайне осложнено трудностями дифференциальной диагностики и зачастую неглубоким уровнем расстройств, вследствие чего многие из пациентов не проходят лечение у психиатров.

Этиология и патогенез. Имеют значение преморбидный склад личности (ригидность, черты тревожной мнительности и т. п.), предшествующие психозу ситуационные и психотравмирующие факторы, не тяжелые, но снижающие сопротивляемость организма соматические заболевания и др. Роль перечисленных факторов оказалась при всех психических заболеваниях позднего возраста значительнее, чем при психозах среднего возраста. Предположение о патогенетической

роли связанных с инволюцией эндокринных факторов не получило подтверждения.

Депрессия (меланхолия) пожилого возраста

Депрессия пожилого возраста — затяжная тревожная или тревожно-бредовая депрессия, впервые возникшая в инволюционном возрасте.

Однократный (монофазный) характер заболевания — существенный критерий диагностики. Клиническая картина складывается из подавленного настроения, тревожного возбуждения со страхом, вербальных иллюзий, бреда осуждения и бреда Котара. Манифестирующие в старости формы заболевания называют «поздними депрессиями». Они наблюдаются преимущественно у женщин. Началу заболевания в 80–90% случаев предшествуют вредности, чаще всего психогении. Инициальный период психоза может продолжаться от нескольких недель до года и определяется атипичной депрессией с вялостью, дисфорией и ипохондрическими расстройствами.

В дальнейшем наступает обострение: тревога, агитация, идеомоторное возбуждение. У более старых больных тревожно-депрессивный аффект обычно сочетается с раздражительностью или злобой. Быстро присоединяется депрессивный бред различных форм (идеи самоуничтожения, самообвинения, осуждения, разорения или ипохондрические). В структуре психоза может наблюдаться картина тревожно-ажитированной депрессии со страхом, двигательной агитацией, тревожной вербигерацией и выраженными нарушениями адаптации (усиление тревоги при перемене места). В состоянии тревожного возбуждения больные могут импульсивно наносить себе тяжелые повреждения и совершать серьезные суицидальные попытки. Ажитация может чередоваться с состоянием оцепенения (депрессивный ступор). Усложняет психоз бредовая симптоматика, возникают депрессивные идеи громадности, ипохондрически-нигилистический бред (различные варианты синдрома Котара). Часто встречаются соответствующие господствующему аффекту вербальные иллюзии или галлюцинации.

Такой сложный депрессивный синдром может длиться 2–3 года. Затем клиническая картина стабилизируется, становится все более однообразной. Если не удастся вызвать терапевтическую ремиссию, то постепенно уменьшается интенсивность аффективных нарушений, ослабевают тревога и страх, редуцируются все психотические

расстройства. Иногда, в течение многих лет, наблюдаются монотонная тревога и явления редуцированного двигательного беспокойства. Бывают признаки регресса поведения (прожорливость, неряшливость и др.) и снижение уровня психической деятельности, в том числе дисмнестические расстройства.

При курировании больных с инволюционной депрессией важно помнить об упорном стремлении многих из них к самоубийству. Они нуждаются в самом строгом надзоре и должны лечиться обязательно в условиях стационара. Необходимо следить, чтобы к больным не попадали предметы, с помощью которых можно предпринять суицидальную попытку (острые, режущие предметы, веревки, полотенца), чтобы прием лекарств происходил в присутствии медработника (во избежание накопления препаратов). Больные часто отказываются от пищи, в связи с этим нужно следить за их питанием.

Варианты инволюционной депрессии:

- **злокачественный пресенильный психоз (болезнь Крепелина)**. Заболевание протекает с резким тревожным возбуждением и растерянностью, бессвязностью речи, онейроидным помрачением сознания, иногда с неистовым возбуждением, за которым следуют кахексия и смерть. Эта тяжелая форма тревожно-ажитированной меланхолии в настоящее время встречается исключительно редко;
- **простые депрессии**. Развитие и содержание этих депрессий тесно связаны с ситуационными и реактивными моментами. Хотя и при них преобладает тревожная окраска сниженного настроения, и большое место занимают ипохондрические опасения, стойкие бредовые расстройства и ажитация, как правило, отсутствуют. Их прогноз в целом благоприятен, но все же нередко они переходят в стойкие субдепрессивные состояния с угрюмостью и повышенной ипохондричностью.

Бредовые психозы позднего возраста

Отличительные черты:

- 1) фабула переживаний связана с ситуацией непосредственного проживания больных, проживания направлены на лиц рядом живущих с пациентом;
- 2) галлюцинаторные расстройства представлены элементарными обманами восприятия (акоазмы, обонятельные, тактильные, термические), которые также имеют обыденное содержание;

3) вне сферы бреда больные сохраняют удовлетворительную социальную адаптацию.

- **Инволюционная паранойя.** Течение хроническое (до нескольких лет) или волнообразное. Клиническая картина определяется систематизированным монотематическим паранойяльным бредом, в виде то идей ревности (преимущественно у мужчин), то идей ущерба (чаще у женщин) или преследования. Такие психозы богаты аргументацией и бредовыми интерпретациями, постепенно развивается детально разработанный бред. Бред распространяется и ретроспективно (бредовое переосмысление фактов прошлого). Больные отличаются стеническим, чаще приподнятым, аффектом, оптимизмом, проявляют высокую бредовую активность по типу «преследуемого преследователя». Эти психозы обычно не сопровождаются значительными изменениями личности и не переходят в органическое снижение.

- **Инволюционный параноид. «Поздний параноид», параноид малого размаха или обыденных отношений.** Возникает чаще у лиц с чертами паранойяльности и ригидности в преморбиде. Течение таких психозов бывает затяжным или волнообразным. Клиническая картина параноида определяется «маломасштабным» бредом преследования (вредительства, притеснения), отравления и ущерба, который обозначается так же, как бред малого размаха или обыденных отношений. Бред направлен преимущественно против конкретных лиц из окружения больного (члены семьи, соседи) или людей, с которыми «преследователи» могут быть связаны (работники милиции, врачи и т. п.). Как правило, бред систематизируется, хотя бредовая система остается простой и конкретной.

Преследования трактуются обычно в плане ущерба (попытка лишить больного комнаты, порча имущества и т. п.). Отмечаются отдельные вербальные иллюзии, реже вербальные галлюцинации.

Довольно часто присоединяется бред отравления с обонятельными обманами (запахи газов, ядовитых веществ) и бредовой трактовкой различных соматических ощущений. Одновременно развиваются разоблачительные идеи, направленные против преследователей (те же соседи совершают «темные дела»). Поведение больных становится все более бредовым, нередко с сутяжной борьбой. Настроение бывает временами тревожным и подавленным, но преобладает оптимизм. После смены места жительства бредовая продук-

ция, как правило, временно прекращается, но коррекции бреда не наступает. Вне сферы бреда больные сохраняют обычные социальные связи, обслуживают себя, полностью ориентируются в бытовых вопросах. Даже при длительном течении заболевания выраженные психоорганические расстройства не развиваются. Личностные изменения ограничиваются нарастающей подозрительностью и конфликтностью.

Поздняя кататония

Значительно реже в инволюционном возрасте развивается кататоническая симптоматика. В этих случаях у лиц, психически здоровых, в пресенильном возрасте возникают психические расстройства с кратковременным двигательным и речевым возбуждением, вслед за которым развивается длительный ступор с мутизмом, отказом от пищи и выраженным мышечным напряжением.

Лечение как аффективных, так и бредовых инволюционных психозов в принципе не отличается от психофармакотерапии аналогичных синдромальных состояний при других психических заболеваниях. В случаях тревожно-ажитированных и тревожно-бредовых депрессий одних антидепрессивных препаратов недостаточно. Рекомендуется комбинированное лечение нейролептиками и антидепрессантами. Часто целесообразно начинать лечение с нейролептиков, и только после уменьшения тревожно-бредового возбуждения присоединять к ним антидепрессанты. В последнее время для лечения пожилых больных с резистентной бредовой и галлюцинаторной симптоматикой применяют клозапин — 50 мг в сутки, атипичные нейролептики в низких дозах (рисперидон — 0,5–2 мг в сутки, сероквель — 50 мг в сутки). Поскольку опыт использования атипичных нейролептиков в геронтологии незначителен, лечение проводят с осторожностью. Из антидепрессантов принимают коаксил, ремерон и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): золофт, ципрамил; из традиционных нейролептиков — клопиксол, имеющий пролонгированные формы, хлорпротиксен. Кроме того, больным назначается общеукрепляющая терапия, витаминотерапия.

Фармакологическое действие АП необходимо оценивать, прежде всего, исходя из учета возможных токсических эффектов. Подразделение традиционных АП на группы высоко- и низкопотентных пре-

паратов дает в этом смысле определенные ориентиры. Так, клинический опыт показал, что применение низкопотентных АП (хлорпромазин, хлорпротиксен, тиоридазин) гораздо чаще вызывает избыточную седацию и ортостатическую гипотензию. Вследствие удлиненного периода полужизни и отставленного клиренса АП эти побочные действия трудны для курации и могут приводить к развитию еще большей ажитации у больного. Применение высокопотентных АП (галоперидол, трифтазин) чаще всего ассоциируется с развитием экстрапирамидных расстройств (мышечная ригидность, тремор, маскообразное лицо, синдромом «зубчатого колеса»), в то время как седативное действие и ортостатизм выражены здесь в меньшей степени. В настоящее время имеются представления о предпочтительности использования в гериатрии высокопотентных АП при условии осторожного подбора дозы и контроля развития экстрапирамидных явлений. Появление нового класса атипичных АП (клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, сертиндол и др.), названных так прежде всего из-за значительно отличия их фармакологического профиля от традиционных АП, открывает перспективы их использования в гериатрии. Первым в этой группе появился клозапин (лепонекс), с использованием которого изменилось представление психиатров о возможностях действия АП. В гериатрической практике дозу препарата подбирают индивидуально, обычно начиная с 25 мг (12,5 мг), постепенно увеличивая ее до 200 мг в сутки в течение 7–14 дней. Имеются клинические данные о том, что риск развития экстрапирамидного синдрома и иных побочных эффектов при использовании этой группы лекарственных средств значительно ниже по сравнению с традиционными АП.

При резистентных к психотропным средствам инволюционных аффективных и аффективно-бредовых психозах применяют ЭСТ (при отсутствии противопоказаний). При бредовых формах ЭСТ не эффективна, показано лечение аминазином, трифтазином, галоперидолом. Такое лечение необходимо проводить в условиях психиатрического стационара, где можно обеспечить больным всестороннее соматическое обследование, контроль их состояния в процессе терапии, профилактику осложнений, а также эффективную терапию осложнений в случае их возникновения. Следует иметь в виду и вероятность суицидальных тенденций.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ОСЛАБОУМЛИВАЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

В основе органических заболеваний ГМ лежит так называемый процесс слабоумия, который начинается с легких и умеренных когнитивных нарушений и переходит при определенных обстоятельствах в синдром деменции.

В большинстве случаев деменция развивается постепенно и ей предшествует период (от нескольких месяцев до нескольких лет), в течение которого у пациентов выявляются когнитивные нарушения, не достигающие деменции, т. е. не приводящие к социальной дезадаптации.

Деменция — синдром, характеризующийся приобретенным, часто прогрессирующим снижением познавательной деятельности, которое возникает в результате органических поражений головного мозга и приводит к нарушению в социальной адаптации пациента.

Пять критериев диагностики деменции:

- 1) когнитивный дефект должен быть множественным, а не ограничиваться одной сферой познавательной деятельности;
- 2) когнитивные способности должны снижаться по сравнению с исходным уровнем до заболевания;
- 3) когнитивные расстройства ограничивают повседневную жизнедеятельность, а не только проявляются в нейропсихологических тестах;
- 4) причиной когнитивных расстройств выступает органическое (структурное или метаболическое) поражение головного мозга;
- 5) на момент осмотра должно отсутствовать острое расстройство сознания (спутанность сознания или делирий).

В международных классификациях к когнитивным функциям кроме памяти относят: речь, праксис, гнозис, мышление, регуляторные функции (функции исполнения = executive functions), нарушение которых должно наблюдаться в течение шести месяцев (критерий стойкости).

Актуальность проблемы и распространенность деменций.

Одной из наиболее распространенных причин развития деменций у данных пациентов является болезнь Альцгеймера. На 2000 год во всем мире приблизительно насчитывается около 12 млн пациентов с болезнью Альцгеймера (БА).

Распространенность деменций в различных возрастных группах

Возрастная группа, годы	Уровень распространенности, %
65–69	1,5
70–74	3,5
75–79	6,3
80–84	13,1
85–90	22,1
90–94	31,7
95–99	41,2

Хотя деменция может наблюдаться в любом возрасте, до 60 лет она все же встречается редко.

Факторы риска деменций:

- 1) возраст;
- 2) наследственная предрасположенность;
- 3) факторы риска цереброваскулярных заболеваний.

Этиология. Причиной развития деменции является не само по себе старение, а несколько десятков заболеваний различного характера, вызывающих диффузное или многоочаговое, реже одиночное повреждение корковых и подкорковых отделов головного мозга. Более частое возникновение деменции объясняется высокой частотой нейродегенеративных и сосудистых заболеваний.

Выделяют три нозологические группы (табл. 2).

Нозологические классификации деменций

Группа	Заболевание
Первичная деменция	Болезнь Альцгеймера (БА). Болезнь Пика (лобно-височные дегенерации)
Вторичные деменции (деменции при соматических заболеваниях)	Сосудистые деменции (цереброваскулярная болезнь, ЦВБ). Метаболические (токсические) энцефалопатии. Субдуральная гематома, опухоль.

Окончание табл. 2

Группа	Заболевание
	Деменция при алкоголизме. Деменции при других заболеваниях
Смешанная деменция	БА + ЦВБ

Структура клинических проявлений

Деменция — сложный психопатологический синдром, включающий когнитивные, аффективные, поведенческие и личностные расстройства.

К когнитивным расстройствам (расстройствам познавательной деятельности) относятся:

- расстройство высших психических функций (агнозия, апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, алексия);
- нарушения внимания — рассеянность и неспособность к длительной концентрации внимания, неспособность реагировать на несколько стимулов одновременно);
- нарушения памяти — нарушения запечатления, сохранения, воспроизведения;
- нарушение ориентировки во времени и пространстве;
- снижение критичности к своему состоянию и поведению;
- затруднение в выполнении привычных действий;
- нарушение способности к планированию и принятию решений, контролю своих действий;
- расстройства мышления (снижение способности к абстрагированию, логическому мышлению, нарушению вербальных функции, трудности в подборе слов).

К аффективным расстройствам относятся:

- эмоциональное слабодушие;
- раздражительность;
- апатичность (до эмоциональной тупости).

Поведенческие и личностные расстройства в структуре деменций сильно различаются, в зависимости от клинического типа деменции или особенностей ее течения, являясь неотъемлемой частью синдрома деменции.

Клинические типы деменций:

1. Корковая:

- передняя корковая деменция (поражение лобной и переднего отдела височной коры);
- задняя корковая деменция (поражением височно-лимбических, конвекситальной поверхности, височной, теменной, затылочной коры).

2. Подкорковая.

Передняя корковая деменция характеризуется доминированием в клинической картине изменений личности и расстройств поведения по типу апато-абулического синдрома, расторможенности, импульсивности при сохранности памяти, праксиса и гнозиса.

Задняя корковая деменция связана с ранним нарушением памяти, с расстройством запоминания, воспроизведения, узнавания, афазией, апраксией, агнозией, акалькулией, сохранностью двигательных и поведенческих стереотипов.

Подкорковая деменция связана с поражением базальных ганглиев, таламуса и их связей в белом веществе больших полушарий. Клинически выражается в брадифрениии, нарушении внимания, нарушении памяти, поведения в виде аспонтанности, снижения мотивации и нарушении двигательных функций (расстройство ходьбы и постральной устойчивости, экстрапирамидных нарушений, псевдобульбарных расстройств, пирамидных знаков) и вегетативных функций (ортостатическая гипотензия, нарушения мочеиспускания). К эмоциональным и аффективным расстройствам при подкорковой деменции относятся эмоциональное слабодушие, немотивированное снижение настроения или его повышение, апатия, тревога, сниженное настроение, раздражительность.

При деменциях различной этиологии мы видим и расстройства всех иных сфер психической деятельности.

К расстройствам поведения и воли в структуре деменции относятся вялость, бездеятельность, безынициативность, непродуктивная суетливость, расторможенность, агрессия, возбуждение, абулия.

Варианты психотических расстройств в структуре синдрома деменции:

- эпизоды спутанности;
- делирии;
- бредовые расстройства;
- галлюцинаторные расстройства.

Все эти расстройства «вытекают» из прогрессирующего слабоумливающего процесса и являются следствием органического поражения головного мозга.

Изменения личности при деменции:

- «заострение» или «стирание» черт личности;
- настойчивость, целеустремленность, властность, категоричность, расчетливость;
- появляются черты мелочности;
- склонность к ссорам, вздорности, недоверию, подозрительности;
- нарастание ригидности, консерватизма в суждениях, поступках, мировосприятии;
- события реальной жизни расцениваются как мелкие, не заслуживающие внимания, прошлое возвеличивается;
- сужение свойственных ранее интересов;
- эгоцентризм;
- фокусировка на соматическом состоянии;
- огрубение эмоциональной сферы, утрата чувства такта, сопереживания;
- нарушение эмоционального контроля, снижение аффективного резонанса.

К неврологическим синдромам и симптомам чаще всего относятся: паркинсонизм, нарушение равновесия и ходьбы (походка мелкими шажками, частые падения), псевдобульбарные расстройства (дизартрия, насильственный плач, и смех), парез зрения, гиперкинезы, очаговые симптомы, нарушения чувствительности, мозжечковая атаксия, лобные знаки, эпилептические припадки.

Клинические варианты деменций:

- парциальная;
- тотальная.

Для парциальной (дисмнестической, атеросклеротической) деменции характерны неравномерность психических нарушений (с преобладанием мнестических), сохранности «ядра личности», критическим осознанием имеющихся проблем со здоровьем.

Тотальная (диффузная, глобарная) деменция представляет собой тяжелый интеллектуальный дефект с неспособностью оценки, анализа, осмысливания окружающего, с неадекватностью поведения, с нивелированием индивидуальных личностных черт, грубыми расстройствами критики.

Течение деменций:

- *прогрессирующие деменции* (болезнь Альцгеймера и другие дегенеративные заболевания);

- *статические* — остаточное явление перенесенного заболевания (ЧМТ, нейроинфекция и т. п.);
- *потенциально обратимые деменции* (ЦВБ, васкулиты, опухоли, гидроцефалия, менингиты, метаболические деменции);
- *необратимые состояния* с неизбежным летальным исходом (болезнь Крейтцфельда—Якоба, паранеопластический лимбический энцефалит).

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Церебральные атрофические заболевания объединяются обычно малозаметной начальной симптоматикой, медленным, постепенным, но хронически прогрессирующим, необратимым развитием.

ПЕРВИЧНЫЕ ДЕМЕНЦИИ (ПРИ АТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА)

Ослабумливание прогрессирует в подавляющем большинстве случаев от легкого снижения уровня личности до глубокого распада психической деятельности, т. е. до тотального слабоумия. В разных стадиях заболевания к психическим расстройствам постепенно присоединяются неврологические симптомы: эпилептические припадки, корковые и другие неврологические расстройства.

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера (БА) (деменция альцгеймеровского типа) — дегенеративное заболевание головного мозга, сопровождающееся образованием в мозге нейрофибриллярных клубочков и амилоидных бляшек, клинически проявляющееся прогрессирующей деменцией.

Эпидемиология. БА — самая частая причина развития деменции и одно из самых распространенных заболеваний пожилого возраста. Согласно патоморфологическим данным, БА является единственной причиной 40–50% случаев деменции, а еще примерно 15–20% случаев, она сопровождается сосудистым повреждением мозга. БА встречается у 4–10% лиц старше 65 лет и у 25–40% лиц старше 85 лет.

Факторы риска БА:

- 1) возраст;
- 2) положительный семейный анамнез;
- 3) женский пол;
- 4) повторные ЧМТ;
- 5) гипотиреоз;
- 6) эстрогенная недостаточность.

Этиология. В основе БА лежит прогрессирующий дегенеративный процесс, связанный с нарушением метаболизма и отложением в мозговой ткани тау-протеина и бета-амилоида.

Роль наследственности. Не более 5% случаев БА и примерно 15% случаев заболевания с ранним началом, имеют четкий семейный характер и наследуются по аутосомно-доминантному типу. Выявляются генетические дефекты хромосом 21, 14 и 19.

Патогенез. В патогенезе важную роль играют факторы, связанные с нарушением метаболизма амилоида, поражением мозговых сосудов, воспалительными изменениями в мозге, дисфункцией холинергических систем.

Клиническая картина. Деменция при БА развивается постепенно, как правило, у лиц старше 40 лет.

Начальные проявления. Более чем в половине случаев заболевание манифестирует нарушениями памяти. В трети случаев — изменением поведения.

При нейропсихологическом обследовании выявляются дефекты запоминания, хранения и извлечения информации. Память на отдаленные события сохранена относительно (при проверке реальных событий, обнаруживаются дефекты). Больные с БА плохо запоминают не только саму информацию, но также ее контекст и временную последовательность. Поначалу нарушения памяти могут быть относительно изолированными. Затем когнитивный дефект генерализуется. Присоединяются нарушения речи по типу акустико-мнестической афазии, замена одного слова другим (парафазия). Возникают затруднения в назывании предметов (аномия). На ранних стадиях нарушается понимание сложных грамматических структур (семантическая афазия), за которым следует отчуждение смысла слов. Нарастает снижение речевой активности. Нарушаются зрительно-пространственные функции — пациенты не могут найти дорогу домой. Затрудняются в рисовании и копировании простых рисунков. Одним

из чувствительных к зрительно-пространственным нарушениям является тест «Часы», в которых более нарушается рисование циферблата, а не установка стрелок или определение времени.

Из-за нарушения счета (акалькулия) больные не могут вести повседневные финансовые расчеты. Нарушается ориентировка во времени, появляются затруднения в выполнении повседневных действий (апраксия). Нередко отмечается анозогнозия (отрицание когнитивного дефекта), что представляет определенные диагностические и лечебные трудности. К уже развившемуся когнитивному дефициту, связанному с поражением теменно-височных отделов, присоединяются признаки лобной дисфункции (нарушение внимания, замедление когнитивной деятельности, повышенная отвлекаемость, расторможенность).

Аффективные расстройства сопровождают пациентов на раннем этапе заболевания в 25–30% случаев.

Снижение критики — находится в обратной зависимости от выраженности депрессии и связано с дисфункцией префронтальной коры.

Изменения личности отмечаются у 75% больных. Отмечается ригидность, апатия. Снижение круга интересов, эгоцентризм, подозрительность, расторможенность.

На поздних стадиях утрачиваются социальные и гигиенические навыки и выходят на первый план поведенческие и психотические расстройства.

Стадии болезни Альцгеймера

Условно выделяют три стадии заболевания:

На **1 стадии** больные, в целом, способны себя обслуживать, но нуждаются в помощи при решении финансовых вопросов, приготовлении пищи, приобретении продуктов и т. д.

На **2 стадии** степень зависимости от посторонней помощи повышается — больные не могут самостоятельно одеться, принять ванну, их на длительное время нельзя оставлять без присмотра.

На **3 стадии** больные не способны без посторонней помощи выполнить одно из необходимых повседневных действий, принять пищу и сходить в туалет, они нуждаются практически в постоянном надзоре.

Варианты болезни Альцгеймера

Выделяют два основных варианта заболевания:

1) пресенильный вариант, проявляющийся до 65 лет и обозначаемый как БА с **ранним началом** (до 10% случаев заболевания);

2) сенильный вариант (сенильная деменция альцгеймеровского типа), начинающаяся после 65 лет и обозначаемая как БА с **поздним началом**.

Диагностика. При БА КТ и МРТ выявляют расширение корковых борозд и желудочков. Атрофия, особенно в теменных отделах, более отчетлива у сравнительно молодых пациентов, в то время как в пожилом возрасте, она менее доказательна, поскольку аналогичные изменения нередко обнаруживаются у пожилых лиц, не страдающих деменцией, и отражают возрастные изменения мозга. Атрофия гиппокампа — наиболее ранний нейровизуализационный признак.

Современный взгляд на лечение БА. В настоящее время БА — неизлечима. Однако существует множество способов облегчить жизнь как больному БА, так и всем тем, кто ухаживает за больным. В настоящее время ведутся исследования лекарств, которые ослабляют или приостанавливают симптомы БА. Достижения в области нейробиохимических и нейрофизиологических исследований позволили создать значительный арсенал средств, правильное использование которых может препятствовать прогрессированию деменции и ранней инвалидности больных.

Стратегии лечения болезни Альцгеймера:

1. Компенсаторная (заместительная) терапия, направленная на преодоление нейротрансммиттерного дефицита.
2. Протективная терапия: применение нейропротекторов и нейротрофических факторов; коррекция нарушений свободнорадикальных процессов, а также метаболизма кальция.
3. Противовоспалительная терапия.
4. Гормональная терапия.
5. Поведенческая терапия, в том числе психофармакотерапия продуктивных психопатологических расстройств и психологическая коррекция (тренинг) когнитивных функций.

Лобно-височная деменция

ЛВД — заболевание, которое преимущественно проявляется расстройством личности и поведения с расторможенностью и апатоабулическими расстройствами при отсутствии первичных нарушений памяти, праксиса, гнозиса, и связано с гетерогенной группой заболеваний, характеризующееся избирательной асимметричной дегенерацией коры лобных и передних отделов височных долей.

К ЛВД относится 15 заболеваний, одной из которых является **болезнь Пика**.

Клиническая картина. Средний возраст начала заболевания — приблизительно 55 лет, возможна и более ранняя, и более поздняя манифестация. Средняя продолжительность заболевания не превышает 6 лет, в отдельных случаях — до 8 лет. Женщины заболевают чаще, но различия распределения по полу менее существенны, чем при других атрофических процессах. Кроме общих клинических свойств атрофических процессов позднего возраста, болезнь Пика имеет ряд характерных особенностей. На ранних этапах отчетливо выступают глубокие и прогрессирующие изменения личности.

Расстройства памяти и других «инструментальных» функций интеллекта долго могут оставаться не резкими. Умственная деятельность поражается как бы «сверху»: снижаются продуктивность мышления, критика и способность к осмыслению, уровень суждений и умозаключений. Тип изменений личности коррелирует с преимущественной локализацией атрофии. Конкретно корреляция между инициальными расстройствами и локализацией атрофии выглядит следующим образом:

- **Атрофия конвекситальных поверхностей лобных долей:** аспонтанность, пассивность, бездеятельность, безразличие и эмоциональное притупление; нарастает оскудение речи, мышления и моторики.
- **Атрофия орбитальных (базальных) участков лобных долей:** эйфория, резкое снижение критики, утрата нравственных установок, расторможенность влечений, т. е. псевдопаралитический синдром.
- **Лобно-височная атрофия:** различные стереотипии, вначале — поведения и поступков, позднее — речи и письма.

Значительно реже бывают иные инициальные расстройства. В некоторых случаях больные испытывают в начале заболевания известное чувство измененности и предъявляют жалобы, напоминающие жалобы больных с сосудистыми церебральными поражениями. Встречаются редкие формы, при которых в клинической картине ограниченные очаговые расстройства намного опережают развитие деменции, так что на ранних этапах болезни возникает предположение о сосудистом или опухолевом процессе.

Иногда, наоборот, очаговая симптоматика «запаздывает», а выраженность личностных изменений, в частности аспонтанности, или стереотипии приводит к диагностике шизофрении. Ошибочность

диагноза становится очевидной позднее. По мере прогрессивности процесса усиливаются типичные нарушения, отмечавшиеся уже в начальной стадии. Аспонтанность, безразличие и безучастность достигают крайней степени, псевдопаралитические черты становятся все более грубыми и нелепыми, а стереотипии поведения могут полностью определить клиническую картину. Неуклонно снижаются умственная трудоспособность и интеллектуальная деятельность больных, затем снижаются и разрушаются все виды памяти. Развивается глубокое слабоумие глобального типа с крайним оскудением всех видов психической деятельности.

При ЛВД, чаще в начальной стадии, возможны и психические расстройства, обычно кратковременные и рудиментарные: галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные эпизоды, отдельные бредовые высказывания (идеи ущерба, ревности или мелкого притеснения), неразвернутые стереотипные конфабуляции, состояния спутанности и психомоторного возбуждения.

Очаговые кортикальные расстройства — обязательные проявления ЛВД. Практически во всех случаях наблюдается распад речи, развивается тотальная афазия. Происходит постепенное словарное, смысловое и грамматическое обеднение речи, появляются речевые стереотипии.

В случаях преобладания атрофии лобных долей больные проявляют своеобразное «нежелание» говорить: снижение речевой активности достигает полной речевой аспонтанности, экспрессивная речь постепенно угасает (состояние «инициативной», кажущейся немоты). При комбинированных лобно-височных атрофиях наблюдают амнестическую афазию и нарушение понимания речи, когда смысловое понимание становится все хуже, при относительной сохранности фонематической, т. е. повторной речи. На поздних этапах наступает полная сенсорная афазия.

Эхолалия (повторение услышанных слов, реплик, звуков) — характерная особенность распада речи при ЛВД — бывает частичной или полной, смягченной (митигированной) и автоматизированной. Со временем, все чаще выявляются стереотипии («стоячие обороты»), на поздних этапах болезни они нередко составляют единственную форму речевой активности больного. Наблюдаются также нарушения чтения, письма (в том числе «стоячие обороты» письма) и счета. Апрактические симптомы, как правило, выражены умеренно.

При переходе атрофии на подкорковые ганглии (приблизительно у $1/4$ больных) наблюдаются экстрапирамидные расстройства, чаще амиостатические синдромы, реже различные гиперкинезы.

Переход атрофии на прецентральный область с появлением спастического гемисиндрома — редкое явление при болезни Пика.

Исход заболевания — глобальная деменция, тотальный распад речи, деятельности и узнавания, а также маразм и полная беспомощность. Прогноз неблагоприятен.

Лечение. Эффективных средств, способных ограничить прогрессивность процесса, нет. Отдельные наблюдения свидетельствуют о положительном эффекте антихолинэстеразных препаратов (ривастигмин, галантамин), мемантин, витамин Е.

Хорея Гентингтона

Прогрессирующая хроническая наследственная хорея (хорея Гентингтона) — одна из форм мозговых атрофий. Манифестирует в среднем или пожилом возрасте гиперкинезом типа хорей, психопатоподобными, психотическими расстройствами и своеобразной деменцией.

Известны случаи и раннего начала заболевания — до 20 лет (около 5% всех заболевших) — ювенильная форма. В Европе больные с ювенильной формой составляют 4%, у некоторых народностей Южно-Африканской Республики — 15,7% всех больных хореей Гентингтона.

В целом хорея Гентингтона — сравнительно редкое заболевание. Сведения о его распространенности скудны и противоречивы, так как в связи с относительно нерезкой выраженностью деменции далеко не все больные попадают в поле зрения психиатра. Есть основание предполагать географические различия в распространенности этого страдания. Ориентировочно частота заболевания на 100 000 населения колеблется от 3 до 7 и больше. Случаи хорей Гентингтона составляют от 0,1 до 1% поступивших в психиатрические больницы.

Этиология и патогенез. Установлены не только наследственный характер, но и тип наследования (доминантный) заболевания. Хорея Гентингтона прямо передается через большое число последующих поколений, соотношение больных и здоровых в достаточно многочисленных поколениях приближается к 1 : 1. Отмечены 100% конкордантность у монозиготных близнецов, случаи заболевания сводных братьев и сестер, отсутствие заболеваний у потомства оставшихся здоровыми членов семьи. Однако наряду с наследственными формами существует

небольшая группа «ненаследственных» случаев, не отличающихся от основной массы заболеваний ни клинически, ни патологоанатомически. В основе хореи Гентингтона лежит атрофический процесс.

Системный характер атрофических изменений, наследственная природа заболевания и его нередкое сочетание с другими атрофически-дегенеративными процессами позволяют причислять хорею Гентингтона к системным атрофиям.

ВТОРИЧНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

Классификация.

1. Сосудистые деменции.
2. Деменции при метаболических (токсических) энцефалопатиях.
3. Субдуральная гематома, опухоль.
4. Деменция при алкоголизме.
5. Деменции при других заболеваниях.

Сосудистая деменция

Сосудистая деменция (СД) — синдром, возникающий при различных цереброваскулярных заболеваниях и характеризующаяся множественным нарушением когнитивных функций, приводящим к социальной дезадаптации.

Этиология. В основе развития деменции лежат два цереброваскулярных синдрома:

1. Инсульт — поражение крупных мозговых артерий.
2. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) — поражение мелких мозговых сосудов (церебральная микроангиопатия).

Эпидемиология. Изменения в головном мозге сосудистого характера часто встречаются у пожилых лиц, имеющих когнитивные нарушения, но они не всегда связаны причинно-следственными связями. При МРТ асимптомные «немые» инфаркты обнаруживаются у 11–24% пожилых лиц. Популяционные исследования показывают, что распространенность СД среди пожилых составляет 09–4,7% (БА — 4,4%).

Этиология.

Этиологические факторы:

1. Наследственная предрасположенность.
2. Артериальная гипертензия.
3. Атеросклероз.

4. Системные и органоспецифические васкулиты.
5. Коагулопатии.
6. Заболевания сердца.

Факторы риска СД:

1. Пожилой возраст.
2. Мужской пол.
3. Артериальная гипертензия.
4. Сахарный диабет.
5. Гиперлипидемия.
6. Мерцательная аритмия.
7. Курение.
8. Ишемическая болезнь сердца.
9. Сердечная недостаточность.
10. Злоупотребление алкоголем.

Клиническая картина. В начале отмечаются, жалобы на головные боли, головокружение, шум в ушах, быструю утомляемость, эмоциональную лабильность. Затем прогрессирующие нарушения памяти, фиксационная амнезия, Корсаковский синдром. Формируется лакунарная деменция, сохраняется ядро личности (т. е. высшие эмоции — морально-этические, чувство такта, стыда, дистанции), критическое отношение к болезни. Больные становятся тревожны, подавлены, пытаются скрыть свой дефект от посторонних, для компенсации нарушений памяти используют подробные записи. Типично эмоциональное слабодушие, слезливость, сентиментальность. Мышление становится тугоподвижным, торпидным, конкретным.

Отмечается выраженная чувствительность больных к изменениям погоды и геомагнитным колебаниям. На фоне резкого снижения мозгового кровообращения, неожиданного подъема или спада артериального давления наблюдаются эпизоды нарушенного сознания по типу острой сосудистой спутанности.

Варианты сосудистой деменции:

1. Постинсультная деменция.
2. Деменции при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП).

Постинсультная деменция

Принято диагностировать при наличии временной связи с клинически явным эпизодом нарушения мозгового кровообращения (от 3 месяцев до 1 года).

Распространенность. Когнитивные нарушения различной степени тяжести выявляются у 40–70% пациентов, перенесших инсульт. Наиболее высок риск в первые шесть месяцев.

Патогенез. В основе развития постинсультной деменции могут лежать следующие варианты поражения мозга:

1. Инфаркт «стратегической» зоны мозга, имеющих наиболее тесное отношение к регуляции психических функций (церебральная макроангиопатия), наиболее часто поражаются угловая извилина, таламус, лимбические структуры, лобная доля, базальные ганглии.

2. Мультиинфарктное состояние.

Клинические проявления СД. Согласно клиническим описаниям, для постинсультной деменции характерны:

- острое или подострое развитие в первые месяцы после инсульта;
- наличие острых неврологических симптомов, отражающих локализацию очага;
- данные МРТ / КТ, указывающие на ишемический или геморрагический очаг соответствующей локализации или объема.

Деменция при дисциркуляторной энцефалопатии

Распространенность. Этот тип деменции составляет 70% от всех типов СД.

Патогенез. ДЭП обусловлена церебральной микроангиопатией, которая чаще всего вызвана артериальной гипертензией, сенильным атеросклерозом, амилоидной ангиопатией, наследственными ангиопатиями, васкулитами. Морфологическим субстратом являются диффузное поражение белого вещества головного мозга, микрокровоизлияния, склероз гиппокампа и т. д.

Клиническая картина.

- Постепенное развитие.
- Подкорково-лобный профиль деменции с ранним развитием регуляторных и поведенческих нарушений, включая депрессию и апато-абулический синдром.
- Раннее развитие двигательных нарушений по типу лобной дисбазии, постуральной неустойчивости, реже паркинсонизма.
- Псевдобульбарный синдром с дизартрией, эмоциональной лабильностью, рефlekсами орального автоматизма, реже дисфагией.
- Раннее нарушение мочеиспускания.

Развитию деменции предшествуют эпизоды инсультов с хорошим восстановлением.

Принципы лечения.

1. Лечение первичного заболевания.
2. Коррекция факторов риска цереброваскулярного заболевания (гипотензивная терапия, снижение уровня липидов, фолиевая кислота, витамины В₁₂ и В₆, прекращение курения, нормализация массы тела, увеличение физической нагрузки).
3. Предупреждение последующих ишемических эпизодов (аспирин 50–100 мг в сутки, клопидогрел 75 мг в сутки, комбинация малых доз аспирина с дипиридамолом до 400 мг в сутки).
4. Улучшение перфузии мозга (пентоксифилин, статины, ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензивных ферментов (периндоприл), галантамин, антиоксиданты).
5. Применение нейропротективных средств (ривастигмин, донепезил, галантамин, мемантин, нимодипин, препараты Ginkgo Biloba, предшественники ацетилхолина (цитиколин, холина альфосцерат), препараты с нейротрофическим действием (церебролизин, актовегин), с вазогенным действием (нисерголин, винпоцетин)).
6. Меры, направленные на улучшение когнитивных функций (тренинги памяти).
7. Коррекция аффективных и поведенческих расстройств.
8. Коррекция двигательных, вегетативных и других неврологических расстройств (например, сосудистый паркинсонизм).
9. Лечение соматических заболеваний.
10. Социально-психологическая реабилитация.

Потенциально обратимые вторичные деменции.

Состояния, при которых специфическая терапия способна вызвать полный или частичный регресс когнитивного дефицита.

Таблица 3

Причины потенциально обратимой деменции

Группа заболеваний	Заболевания
Структурные изменения мозга	Опухоли Нормотензивная гидроцефалия Хроническая субдуральная гематома

Группа заболеваний	Заболевания
Дисметаболические энцефалопатии	Гипотиреоз Тиреотоксикоз Гиперкотицизм Сахарный диабет Инсулинома Дефицит витамина В ₁₂ Гиперкальциемия Хронические обструктивные болезни легких
Инфекционные заболевания	Нейросифилис Хронические менингиты
Системные заболевания	Васкулиты Саркоидоз
Инттоксикации	Алкогольная Отравления бромидами

Другие виды деменций

1. Посттравматическая деменция.
2. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия.
3. Синдром приобретенного иммунодефицита.
4. Болезнь Крейтцфельда—Якоба.

Смешанные деменции

Под смешанной деменцией понимают состояние, возникающее в результате взаимодействия двух или нескольких патологических процессов. Чаще всего смешанной называют деменцию, наблюдающуюся при сочетании БА и цереброваскулярного заболевания, последствия ЧМТ и алкогольной энцефалопатии.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ДЕМЕНЦИЯХ

У пациентов, страдающих деменцией любой этиологии, могут возникать синдромы поведенческих и психотических расстройств, психомоторное возбуждение / агрессия — 23,7%, бредовые расстрой-

ства — 18,5%, суетливость — 13,7%, галлюцинаторный синдром — 13,7%, расторможенность — 9,1%.

Наиболее дезадаптирующим синдромом являются **синдром психомоторного возбуждения (спутанности)**, или **делирий**.

Подобное расстройство встречается у 23% пациентов. Учащение синдрома наблюдается по мере прогрессирования деменции (13% при легкой стадии, 24% — средней, 29% — тяжелой).

Предрасполагающими факторами могут послужить:

1. Декомпенсация хронического соматического заболевания.
2. Тревожное расстройство.
3. Болевой синдром / любой физический дискомфорт.
4. Гиперстимуляция (шум, свет, большое скопление народа).
5. Испытание страха, других негативных эмоций.
6. Одиночество / депривация общением.
7. Снижение функциональной активности.
8. Смена привычного стереотипа жизни (госпитализация, переезд в новую квартиру).
9. Голод / жажда.
10. Побочные действия препаратов.

Клиническая картина. В продромальном периоде может появляться тревога, раздражительность, нарушения сна. Ухудшение течения отмечается в вечернее время («Sundown syndrome» — синдром заходящего солнца), усиливается тревога, беспокойство, неусидчивость, появляются расстройства внимания, возможно появление отрывочных несистематизированных бредовых идей, слуховых и зрительных галлюцинаций. Усиливается двигательная активность больных. Больные перестают ориентироваться в месте, времени, считают себя молодыми. Не узнают собственную квартиру, стараются открыть, если не получается, то взломать двери, уехать, попасть скорее «домой», «накормить плачущих малолетних детей». Родных считают врагами, не узнавая повзрослевших детей, проявляют вербальную и физическую агрессию в их адрес. Течение состояния ундулирующее. Однако психотерапевтические методы не являются эффективными. На следующее утро полностью забывают, что произошло. Удивляются рассказанному, не верят, улыбаются. К вечеру состояние может повториться.

Лечение.

1. Лечение и нормализация соматического состояния.

2. Исключение причин, провоцирующих состояния помрачения сознания.
3. Назначение психотропной терапии: атипичные нейролептики (арипипразол, оланзапин, кветиапин, рисполепт), учитывая то, что нейролептическая терапия ухудшает когнитивные способности, увеличивает риск сердечно-сосудистой патологии, риск смерти.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 720 с.
2. Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 1000 с.
3. *Жариков Н. М.* Психиатрия: учебник. — 2-е изд., перераб. и доп. / Н. М. Жариков, Ю. Г. Тюльпин. — М.: МИА, 2009 — 832 с.
4. *Коркина М. В.* Психиатрия: учебник / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 576 с.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. К атрофическим заболеваниям головного мозга относится:

- А. Болезнь Альцгеймера
- Б. Болезнь Бинсвангера
- В. Болезнь Боткина
- Г. Болезнь Крепелина
- Д. Болезнь Шёнлейна—Геноха

2. Согласно возрастной периодизации ВОЗ к группе «долгожителей» относятся люди старше:

- А. 60 лет
- Б. 70 лет
- В. 80 лет
- Г. 90 лет
- Д. 100 лет

3. К первичным деменциям относится:

- А. Сосудистая деменция
- Б. Парциальная деменция
- В. Раннее слабоумие
- Г. Лобно-височная деменция
- Д. Психопатии

4. К группе антихолинэстеразных препаратов относится:

- А. Ривастигмин
- Б. Мемантин

- В. Гинкго билоба
- Г. Аминазин
- В. Феназепам

5. «Симптом заката» — это:

- А. Окулогирный криз
- Б. Головные боли на фоне повышения артериального давления
- В. Эпизоды психомоторного возбуждения (спутанности) в вечернее время
- Г. Депрессивные эпизоды, развивающиеся в инволюционном возрасте
- Д. Нарастающее с возрастом интеллектуально-мнестическое снижение, не достигающее уровня деменции

6. Для климактерического периода наиболее характерны психические расстройства:

- А. Дебют шизофрении
- Б. Неврозоподобные расстройства
- В. Маниакальные состояния
- Г. Декомпенсации психопатий
- Д. Деменции

7. К функциональным психозам позднего возраста не относятся:

- А. Депрессии
- Б. Параноиды
- В. Кататонические психозы
- Г. Мании
- Д. Галлюцинозы

8. Для сосудистого поражения головного мозга характерно:

- А. Тотальная деменция
- Б. Парциальная деменция
- В. Корковая деменция
- Г. Передняя корковая деменция
- Д. Концентрическое слабоумие

9. Наиболее частой причиной лобно-височной деменции является:

- А. Болезнь Альцгеймера

- Б. Болезнь Пика
- В. Сосудистые поражения
- Г. Хорея Гентингтона
- Д. Эпилепсия

10. Ривастигмин — это:

- А. Анксиолитик
- Б. Ноотроп
- В. Антихолинэстеразный препарат
- Г. Нейропротектор
- Д. Нейролептик

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

- 1 — А
- 2 — Г
- 3 — Г
- 4 — А
- 5 — В
- 6 — Б
- 7 — Г
- 8 — Б
- 9 — Б
- 10 — В

Для заметок

В. А. Некрасов, С. Ф. Случевская

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Учебно-методическое пособие

Редакторы: *Т. В. Руксина, В. А. Мартемьянова*
Технический редактор: *Т. Н. Ефимова*

Подписано в печать 03.09.2015 г.
Формат бумаги 60×84/16. Уч.-изд. л. 1,9. Усл. печ. л. 3,02.
Тираж 500 экз. Заказ № 369.

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.