

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)



Кафедра психиатрии

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ  
К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ  
ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

учебно-методические рекомендации  
для клинических ординаторов

Краснодар, 2019

УДК [616.831 - 005: 616.89]: 616 – 07 - 08

ББК 56.14

Д 50

Бойко Е.О., заведующий кафедрой психиатрии д.м.н. ФГБОУ ВО КубГМУ  
Минздрава России

Ложникова Л.Е., доцент к.м.н., кафедра психиатрии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава  
России

Зайцева О.Г., доцент к.м.н., кафедра психиатрии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава  
России

«Дифференцированные подходы к диагностике и терапии психических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга»: учебно-методические рекомендации. Краснодар, КубГМУ, 2019. - 45 с.

Рецензенты:

Доцент кафедры психиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России,  
к.м.н., доцент М.И. Агеев

Заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «СКПБ №1» О.Ю.  
Коновалова

Учебно-методические рекомендации составлены на основании ФГОС ВО по специальностям «Психиатрия» 31.08.20 и «Психиатрия-наркология» 31.08.21, утверждённого приказом Минобрнауки России от 25.08.2014 г. № 1062, соответствуют стандартам медицинской помощи при психических расстройствах, утвержденных МЗ РФ.

Учебно-методические рекомендации предназначены для клинических ординаторов, могут быть использованы в практической деятельности врачами психиатрами.

Рекомендовано к изданию ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России  
протокол № 1 от 12 сентября 2019 г.

УДК [616.831 - 005: 616.89]: 616 – 07 - 08

ББК 56.14

Д 50

Бойко Е.О., заведующий кафедрой психиатрии д.м.н. ФГБОУ ВО КубГМУ  
Минздрава России

Ложникова Л.Е., доцент к.м.н., кафедра психиатрии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава  
России

Зайцева О.Г., доцент к.м.н., кафедра психиатрии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава  
России

## Предисловие

Целью учебно-методических рекомендаций является совершенствование профессионального уровня подготовки в сфере клинической психиатрии, направленного на решение лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий среди пациентов, страдающих психическими расстройствами при сосудистых заболеваниях головного мозга, в формировании навыков общения с больными с учетом этики и деонтологии в зависимости от выявленной патологии и характерологических особенностей пациентов.

Содержание учебно-методических рекомендаций отражает уровневый подход и прежде всего это принцип клинической диагностики, общий для врача любой специальности, рассматриваются дифференцированные подходы к диагностике и терапии психических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Учебно-методические рекомендации включают в себя две главы, списки использованной и рекомендуемой литературы, приложение. Сведения изложены в простой, доступной форме.

Учебно-методические рекомендации предназначены для клинических ординаторов, могут быть использованы в практической деятельности врачами психиатрами.

## Введение

Для психических заболеваний характерна определенная смена психопатологических синдромов в течении болезни. Поэтому изучение их последовательного развития позволяет судить не только о нозологической принадлежности соответствующих расстройств, но и о прогрессивности или регрессивности заболевания.

В некоторых случаях смена синдромов помогает определить локализацию патологического процесса. И, наконец, изучение структуры и смены синдромов необходимо для оценки эффективности терапевтических воздействий.

Цереброваскулярные расстройства представляют собой одно из наиболее распространенных патологических состояний в неврологической практике. Недостаточность мозгового кровообращения закономерно возникает при атеросклерозе магистральных артерий головы, гипертонической болезни, других заболеваниях сердечнососудистой системы. Важно отметить, что в последние годы отмечается тенденция к увеличению встречаемости сердечнососудистых нарушений не только в пожилом возрасте, но и среди лиц среднего и молодого возраста. Патология церебральных сосудов может приводить как к повторным острым нарушениям мозгового кровообращения, так и к хронической ишемии мозга. Чаще всего повторные инсульты и хроническая ишемия сосуществуют, и оба эти патогенетических фактора со временем приводят к формированию клинического синдрома дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Цереброваскулярные заболевания являются второй по частоте причиной когнитивных нарушений. На долю сосудистой деменции, по результатам европейского исследования, приходится 17,6% в структуре всех деменций [5].

Среди этиологических факторов развития сосудистых когнитивных расстройств важнейшее место занимают такие заболевания, как атеросклероз и артериальная гипертензия. Большую роль играет кардиальная патология, которая может быть причиной развития повторных эмболий и хронического гипоксического состояния, а также заболевания крови, системные воспалительные и не воспалительные ангиопатии [1].

Когнитивный дефицит при цереброваскулярной патологии оказывает негативное влияние на течение основного заболевания. Развитие умеренного когнитивного расстройства приводит к утяжелению состояния больного и ухудшению прогноза основного заболевания. У пациентов с умеренными когнитивными нарушениями достоверно выше риск летального исхода и развития в дальнейшем болезни Альцгеймера по сравнению с лицами аналогичного возраста с сохранными когнитивными функциями.

## **Глава 1. Теоретическая часть**

Процесс изучения направлен на совершенствование профессионального уровня подготовки врачей психиатров в сфере клинической психиатрии:

- знаний теоретических основ клинической психиатрии;
- умений и навыков решать вопросы диагностических, лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий.

### **1.1 Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга**

Сосудистые заболевания головного мозга, гипертоническая болезнь, гипотония, церебральный атеросклероз являются системными заболеваниями сосудов головного мозга с нарушением эндокринных, нейрогуморальных, биохимических процессов обмена веществ, идет пропитывание стенок сосудов липидами, сужение кровеносного русла и снижение эластичности стенок, за счет чего нарушается трофика ткани, возможен тромбоз и некроз участков ткани [1].

Ланг разработал этиопатогенез гипертонической болезни. Длительные стрессовые состояния приводят к нарушениям регуляции сосудистого тонуса и образуются очаги застойного возбуждения и поражение идет по следующим стадиям:

1 стадия - функциональных сдвигов - транзиторное повышение артериального давления, артериальное давление лабильно.

2 стадия - патологических функционально-органических изменений сосудов, где все симптомы стабильны, АД повышено, но уровень его может изменяться.

3 стадия - органические изменения сосудов (инсульт, некроз, тромбоз) - выражены склеротические изменения, органическая недостаточность (энцефалопатия) в различной степени выраженности.

У больных гипотонической болезнью могут возникать гипотонические кризы, сопровождающиеся головокружениями, резкой слабостью, вазомоторными нарушениями, иногда обморочные состояния.

Больные очень часто жалуются на головные боли, головокружения, появляющиеся обычно при переходе, особенно резком, из горизонтального положения в вертикальное, шум в ушах, вялость, повышенную утомляемость. У некоторых больных, помимо астенической симптоматики, возникают и депрессивные состояния, обычно нерезко выраженные. В ряде случаев больные становятся тревожными и мнительными, высказывают множество ипохондрических жалоб. Иногда возникают навязчивые страхи – фобии.

Больные облитерирующим тромбангиитом предъявляют жалобы на головные боли, головокружения, слабость, сонливость, повышенную утомляемость. Клиническая картина нервно-психических нарушений разнообразна и изучена еще недостаточно. Помимо очаговой симптоматики, описаны эпилептиформные состояния, шизофреноподобные картины состояния помраченного сознания, клиническая картина псевдотумора. После 40 - 50 лет церебральный тромбангиит трудно дифференцировать с церебральным атеросклерозом. Заболевание может привести к выраженному слабоумию.

Церебральный атеросклероз сопровождается рядом нервно-психических изменений и при неблагоприятном течении может привести к выраженному слабоумию или даже смерти. Довольно часто заболевание дебютирует невротоподобной симптоматикой в виде раздражительности, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, особенно умственной. Больные становятся рассеянными, с трудом концентрируют внимание, быстро устают. Характерной особенностью начального атеросклероза является также усиление, как бы своеобразное шаржирование прежних черт личности: люди, ранее недоверчивые, становятся откровенно подозрительными, беспечные - еще более легкомысленными, экономные - очень скупыми, склонные к беспокойству - выражены тревожными, недоброжелательные - откровенно злобными и т.д. Иными словами, то, что К.Шнейдер образно назвал «карикатурным искажением личности». По мере развития заболевания все более отчетливо выявляются нарушения памяти и снижение работоспособности.

Больные забывают, что им нужно сделать, не помнят, куда они положили ту или иную вещь, с большим трудом запоминают новое. Особенно слабеет память на текущие события (прошлые больные могут помнить довольно хорошо), имена и даты (нарушение хронологической ориентации). Это заставляет больных, обычно критически оценивающих свое состояние, все чаще прибегать к записной книжке. В некоторых случаях дело может дойти до возникновения типичного синдрома Корсакова. По мере прогрессирования болезни меняется и мышление больных: оно теряет прежнюю гибкость и подвижность. Появляются чрезмерная обстоятельность, заострение на каких-то деталях, многословие, больные со все большим трудом выделяют главное, переключаются с одной темы на другую (наступает тугоподвижность, или, как это иначе образно называют, окостенение мышления). Очень характерной чертой церебрального атеросклероза является возникновение выраженной эмоциональной лабильности - так называемого слабодушия.

Больные становятся слезливыми, легко умиляются, не могут без слез слушать музыку, смотреть фильм, плачут при малейшем огорчении или радости, легко переходят от слез к улыбке и наоборот. Именно эта

чрезвычайная эмоциональная лабильность страдающих церебральным атеросклерозом породила известное выражение «на чувстве этих больных можно играть, как на клавишах». Типична также склонность к реакциям раздражения, постепенно усиливающимся вплоть до резких гневливых вспышек по самым незначительным поводам. Больные делаются все более трудными в общении с окружающими, у них развиваются эгоизм, нетерпеливость и требовательность; появляется чрезвычайная обидчивость. Выраженность нарушений мышления и памяти, эмоциональная несдержанность и особенности поведения говорят уже о наступлении так называемой атеросклеротической деменции, относящейся к разновидности лакунарного (парциального, дисмнестического) слабоумия.

Церебральный атеросклероз может быть одной из причин эпилепсии, возникающей в пожилом возраст. В ряде случаев появляется депрессия, нередко с повышенной мнительностью в отношении своего здоровья, а порой и с массой ипохондрических жалоб. Реже встречается эйфория. Иногда остро возникают (чаще ночью) состояния измененного сознания с бредом и галлюцинациями (зрительными и слуховыми), длящиеся обычно несколько часов, реже - дней. Могут возникать и длительные галлюцинации, преимущественно слуховые. Значительно чаще у больных с атеросклерозом мозговых сосудов отмечаются хронические бредовые состояния. Обычно это бред ревности, отношения, преследования, ипохондрический, сутяжный, но могут встречаться и бредовые идеи иного характера (бред изобретательства, любовный и т.д.). Нередко бред, возникший у больных с атеросклерозом, носит паранойяльный характер.

Характерным симптомом выраженного атеросклероза является инсульт. Происходит внезапное глубокое помрачение сознания, чаще всего кома. Могут быть состояния помрачения сознания в виде сопора или оглушения. Если поражение захватило жизненно важные центры, быстро наступает летальный исход. В иных случаях динамика состояния больного следующая: кома, длящаяся чаще всего от нескольких часов до нескольких дней, сменяется сопором, и лишь постепенно происходит прояснение сознания. В этом периоде постепенного выхода из коматозного состояния у больных наряду с дезориентировкой и спутанностью могут быть речевое и двигательное возбуждение, беспокойство, тревоги, страхи. Возможны и судорожные состояния.

Последствиями инсультов бывают не только характерные неврологические нарушения (параличи, афазии, апраксии и т.д.), но часто и выраженные психические нарушения в виде так называемого постапоплексического слабоумия, носящего обычно также лакунарный характер.

Инсульты не всегда возникают внезапно, в ряде случаев им предшествуют продромальные явления (предынсультные состояния).

Предвестники выражаются в виде головокружений, приливов крови к голове, шума в ушах, потемнения или мелькания мушек перед глазами, парестезии на той или иной половине туловища. Иногда появляются парезы, расстройства речи, зрения или слуха, сердцебиение.

Предынсультные состояния не обязательно должны кончаться типичным инсультом, порой дело ограничивается лишь этими преходящими нарушениями. Инсульты могут возникать как внезапно, так и в связи с различными провоцирующими факторами состояния психического напряжения (гнев, страх, тревога), половыми и алкогольными эксцессами, переполнением желудка, запорами и тд.

Авербух и другие авторы считают, что для возникновения психических расстройств сосудистого генеза необходимо сочетание эндогенных и экзогенных факторов:

- наследственная отягощенность;
- преморбидные особенности - патологические (психопатические) черты, которые затрудняют адаптацию;
- добавочные патогенетические факторы (алкоголь, ЧМТ, курение, дистрофия).

В возникновении психических нарушений несомненное значение имеют такие факторы, как гипоксия мозга или разрушение и гибель участков нервной ткани вследствие ишемии либо кровоизлияния в мозг. Дополнительными вредными факторами, влияющими как на основное заболевание, так и на возникновение и тяжесть психических нарушений, могут быть конституционально-генетические особенности, различные интоксикации, инфекции, общесоматические заболевания, эндокринные сдвиги, общие нарушения обменных процессов, особенности питания и образа жизни, в том числе длительный и тяжелый, без необходимого отдыха интеллектуальный или физический труд.

Распространенность заболевания трудно определить, по данным зарубежных авторов сосудистые психозы примерно составляют 22-23% от всех психических заболеваний у больных старше 60 лет, 57% из них острые психозы, острые неврозоподобные и психопатоподобные расстройства, деменция составляет около 10%.

Мужчины и женщины страдают одинаково.

Течение часто имеет волнообразный характер, особенно в первые годы заболевания.

Тяжесть прогноза определяется не только степенью поражения сосудов, но и локализацией процесса.

## 1.2 Систематика психических расстройств при сосудистых нарушениях

Характерен полиморфизм симптоматики: от невротических расстройств до деменции. Существует очень много классификаций различных авторов: Крафта, Авербуха, Банникова, Штернберга.

Психические расстройства при сосудистых нарушениях по типу течения:

- 1) острые;
- 2) подострые;
- 3) хронические.

По степени выраженности:

- 1) невротического уровня;
- 2) психотического уровня;
- 3) деменции.

По стадиям развития психических расстройств выделяют:

I стадия - неврастеническая - проявляется в виде неврозоподобных расстройств, которые носят прогрессивный характер на фоне снижения умственной работоспособности.

Неврозоподобные синдромы развиваются как прямое следствие ухудшения кровоснабжения головного мозга и недостаточности компенсаторных механизмов. Их динамика соответствует динамике сосудистого заболевания [2].

Внешние факторы могут использоваться как фабула переживаний, но не они определяют превалирующий характер жалоб и особенности поведения.

Когнитивные нарушения при сосудистой мозговой недостаточности (СКР) развиваются в результате повторных инсультов, хронической ишемии мозга или сочетания обоих названных патогенетических факторов.

Принято разделять СКР на два основных варианта: СКР при патологии крупных сосудов и СКР при патологии мелких сосудов.

Патология крупных церебральных артерий (атеросклероз, кардиогенная тромбоэмболия), как известно, приводит к крупноочаговым инфарктам мозга корковой локализации. Поскольку когнитивные функции обеспечиваются интегративной деятельностью всего головного мозга, когнитивные нарушения могут возникать при различной локализации ишемического очага. При этом характер когнитивных расстройств напрямую будет зависеть от локализации инфаркта мозга, а выраженность – от его размера. Таким образом, когнитивные нарушения при патологии крупных церебральных

артерий представляют собой весьма разнородную по характеру и выраженности группу нейропсихологических синдромов.

Более однородными по клинической картине являются СКР, связанные с патологией сосудов небольшого калибра. Как известно, самой частой причиной поражения малых сосудов является гипертоническая болезнь. Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при неконтролируемой артериальной гипертензии в первую очередь страдают глубинные отделы белого вещества головного мозга и подкорковые базальные ядра. Указанные отделы головного мозга являются «излюбленным» местом локализации лакунарных инфарктов. Отражением хронической ишемии мозга являются изменения белого вещества (так называемый лейкоареоз), которые также отмечаются прежде всего в глубинных церебральных отделах.

Базальные ганглии являются очень важными для когнитивной деятельности интегративными образованиями, через которые связываются между собой ассоциативные зоны передних и задних отделов коры головного мозга. Поражение белого вещества также вызывает когнитивную дисфункцию, так как ведет к деафферентации лобных долей головного мозга (так называемый, «феномен разобщения»). Таким образом, преимущественным результатом поражения глубинных отделов белого и серого вещества является вторичная дисфункция передних отделов головного мозга. Предполагается, что дисфункция лобных долей головного мозга играет ключевую роль в формировании когнитивных расстройств при патологии сосудов небольшого калибра.

Клинические особенности сосудистых когнитивных расстройств:

Клиническая картина СКР при патологии крупных сосудов весьма гетерогенна и определяется главным образом локализацией перенесенных инсультов. В отличие от этого СКР при артериальной гипертензии достаточно единообразны в силу указанных выше анатомических особенностей кровоснабжения головного мозга. Типическими проявлениями СКР при патологии сосудов небольшого калибра являются нейропсихологические симптомы лобной дисфункции.

Согласно теории системной динамической локализации высших мозговых функций А.Р. Лурия, функция лобных долей головного мозга заключается в программировании произвольной деятельности и в контроле за выполнением намеченной программы.

Одним из первых симптомов лобной дисфункции при СКР часто является замедленность мышления: пациентам требуется больше времени и усилий для выполнения различных умственных упражнений, им становится трудно сосредоточиться. Характерны нарушения произвольного внимания: больные испытывают трудности переключения с одного этапа деятельности на другой, либо, напротив, отвлекаются от намеченной программы.

Следствием указанных нарушений являются персеверации и повышенная импульсивность. Характерно также нарушение аналитических способностей.

Так, например, пациенты с СКР будут испытывать трудности при обобщении понятий или при попытках объяснить значение пословиц и поговорок.

Базальные ганглии являются важным сенсорным реле и участвуют в формировании пространственных представлений. Поражение указанных анатомических образований может приводить к возникновению зрительно–пространственных нарушений. Простейшим тестом для диагностики данного вида расстройств является тест рисования часов: больного просят самостоятельно нарисовать круглые часы с цифрами на циферблате и поставить стрелки на определенное, указанное врачом время.

Нарушения памяти на текущие события не характерны для СКР. Наличие таких нарушений почти всегда указывает на присутствие сопутствующего нейродегенеративного процесса. Однако при СКР могут развиваться нарушения оперативной памяти. При этом пациентам сложно удерживать большие объемы информации и быстро переключаться с одного источника информации на другой. Нарушения оперативной памяти существенно затрудняют процессы обучения и получения новых навыков, но, как уже указывалось выше, не распространяются на запоминание и воспроизведение событий жизни.

Когнитивные нарушения при СКР почти всегда сочетаются с эмоциональными и поведенческими расстройствами, так как в основе последних также лежит вторичная дисфункция лобных долей головного мозга. Хорошо известно, что легкая депрессия часто отмечается уже на самых ранних стадиях сосудистой мозговой недостаточности. Именно данный вид эмоциональных нарушений лежит в основе неспецифических жалоб на головную боль, тяжесть в голове, несистемное головокружение, повышенную утомляемость, которые регулярно встречаются на I стадии дисциркуляторной энцефалопатии. Более выраженные нарушения могут сопровождаться эмоциональной лабильностью, уменьшением мотивации и инициативы, снижением критики, неадекватностью поведения.

Когнитивные нарушения при сосудистой мозговой недостаточности весьма варьируют по выраженности. Наиболее тяжелые нарушения, которые вызывают профессиональную и бытовую дезадаптацию пациента, принято обозначать термином сосудистая деменция.

Менее тяжелые нарушения, которые, тем не менее, выходят за рамки возрастной нормы и заметны для окружающих, согласно современным представлениям называют умеренными когнитивными нарушениями (УКН). Для диагностики УКН в настоящее время используются критерии, разработанные лабораторией памяти Клиники Мэйо.

Согласно эпидемиологическим данным цереброваскулярные расстройства являются второй по частоте причиной когнитивной недостаточности в пожилом возрасте, уступая лидерство болезни Альцгеймера (БА). Однако в последнее время все большее число исследований свидетельствуют о значительной распространенности смешанных форм, когда у одного и того же пациента определяются признаки как дегенеративного, так и сосудистого поражения головного мозга. Так, по данным американских клиничко-морфологических сопоставлений у 48% пациентов с БА при аутопсии выявляются лакунарные инфаркты и лейкоареоз. С другой стороны, у 77% пациентов с клиническим диагнозом сосудистая деменция при морфологическом исследовании определяются признаки дегенеративного процесса в виде сенильных бляшек и нейрофибриллярных сплетений.

Широко обсуждаются причины столь частого сосуществования самых распространенных этиологических форм когнитивных нарушений. Одна из причин достаточно очевидна: как БА, так и цереброваскулярные расстройства являются заболеваниями пожилого возраста. Одновременное наличие у пожилого человека нескольких хронических заболеваний, конечно же, не является чем-то исключительным. Однако, фактическая распространенность смешанных сосудисто - дегенеративных когнитивных расстройств значительно превосходит ожидаемую распространенность при случайном совпадении двух заболеваний. В ряде работ было показано, что гипоксия вследствие хронической ишемии мозга увеличивает риск реализации генетической предрасположенности к БА и ускоряет темп прогрессирования нейродегенеративного процесса. При этом особенно чувствительны к ишемии и гипоксии структуры гиппокампового круга, в которых при БА выявляются наиболее выраженные патоморфологические изменения. С другой стороны, ключевым событием патогенеза БА является образование патологического белка –  $\beta$ -амилоида, который откладывается как в паренхиме головного мозга, так и в церебральных сосудах.

Наличие сопутствующих цереброваскулярных расстройств оказывает существенное влияние на клинические проявления БА. Так, в работе Э.О. Мхитарян было показано, что у пожилых пациентов с БА и значимой сосудистой мозговой недостаточностью уже при легкой выраженности деменции выявляются нейропсихологические симптомы лобной дисфункции. Известно, что при «чистой» БА передние отделы лобных долей вовлекаются в патологический процесс лишь на поздних стадиях заболевания.

С другой стороны, у части пациентов с ДЭ I и II степени и синдромом УКН выявляются нейропсихологические признаки начальных стадий БА. Так, у 23% из 56% наблюдавшихся нами пациентов с ДЭ и УКН, наряду с типичными клиническими проявлениями СКР, определялись первичные нарушения памяти и номинативной функции речи, характерные для

нейродегенеративного процесса. В этих случаях, по нашему мнению, весьма вероятно смешанная, сосудисто - дегенеративная природа когнитивных нарушений. У остальных пациентов с ДЭ и УКН когнитивные нарушения характеризовались главным образом нейропсихологическими симптомами лобной дисфункции, что может говорить об их преимущественно сосудистой этиологии.

Таким образом, выявление клинических особенностей когнитивных нарушений имеет важное значение для определения этиологии нарушений. Недостаточность запоминания текущих событий, нарушение номинативной функции речи отражают заинтересованность гиппокампа и левой височной доли, что характерно для нейродегенеративного процесса в рамках БА.

Нейропсихологические симптомы лобной дисфункции при легкой и умеренной выраженности когнитивной недостаточности более характерны для СКР. В клинической практике нередко отмечается сочетание первичных нарушений памяти и лобной дисфункции. В таких случаях закономерно предполагать сосуществование БА и СКР. При этом легкая и умеренная выраженность когнитивных расстройств, медленное прогрессирование или относительно стационарное состояние когнитивных нарушений не должны рассматриваться как признаки, исключаящие БА. Известно, что при начале этого заболевания в пожилом возрасте (после 65–70 лет), оно нередко носит относительно доброкачественный характер.

Клинические проявления умеренных когнитивных расстройств (УКР) разнообразны, но наиболее частыми, безусловно, являются прогрессирующие нарушения памяти. Мнестические расстройства могут сочетаться с изменениями в других когнитивных сферах или быть изолированными.

На основании нейропсихологических профилей R. Peterson (2004 г.) описал четыре основных типа УКР, которые могут быть предвестниками определенных нейродегенеративных заболеваний:

1 тип - амнестический (избирательное нарушение только памяти), часто прогрессирует в болезнь Альцгеймера;

2 тип - амнестический мультифункциональный (сочетание нарушений памяти с изменениями в других сферах) - предвестник сосудистой деменции, болезни диффузных телец Леви;

3 тип - мультифункциональный без нарушения памяти (фронтотемпоральная деменция);

4 тип, очень редкий - монофункциональный неамнестический (изменения только в одной сфере при сохранной памяти) - предвестник первичной прогрессирующей афазии.

Таким образом, своевременная нейропсихологическая диагностика иногда может распознать нейродегенеративное заболевание на преддементных стадиях и ускорить проведение целенаправленного патогенетического лечения.

Среди клинических вариантов сосудистых умеренных когнитивных нарушений выделяют:

- Постинсультные УКР - встречаются не менее, чем у половины пациентов, перенесших инсульт, но имеют более доброкачественное течение и склонны к регрессу на фоне проведения сосудистой и нейропротективной терапии.

- УКР, возникающие как проявление дисциркуляторной энцефалопатии, связаны с поражением мелких церебральных сосудов и часто трансформируются в мультиинфарктную сосудистую деменцию.

- УКР на фоне стенозирующего атеросклероза магистральных артерий головного мозга развиваются вследствие микроэмболизации сосудов.

Сосудистые УКР часто дебютируют с нарушений поведения, внимания, исполнительных функций (нарушения планирования и выполнения задания), мнестический дефект может быть легко выражен. Множественное поражение белого вещества глубинных отделов головного мозга приводит к разобщению субкортикальных и кортикальных структур и проявляется клиническим экстрапирамидным синдромом: ригидностью, брадикинезией, брадифренией и др. Выпадения двигательных функций (парезы, плегии) встречаются редко у данной категории больных. Однако необходимо помнить, что прогнозирование развития нейродегенеративного заболевания на основании нейропсихологического профиля является условным, и иногда нарушения могут носить похожий характер, особенно на ранних стадиях сосудистой деменции и болезни Альцгеймера.

### **1.3 Основные психопатологические синдромы при сосудистых заболеваниях головного мозга (неврозоподобные синдромы)**

1. Астенический синдром - астенические расстройства занимают одно из ведущих мест среди невротических и неврозоподобных расстройств. Это самые распространенные нарушения при сосудистых заболеваниях как на ранних стадиях их развития, так и на более поздних при волнообразном их течении. При преимущественной локализации патологических процессов в сосудах головного мозга астенические расстройства, как правило, протекают на фоне легких проявлений психоорганических нарушений в виде замедления и ригидности мыслительных процессов, ослабление памяти на текущие и недавние события. Такое сочетание симптоматики дало основание некоторым авторам называть синдром церебрастеническим.

2. Церебрастенический синдром - снижение работоспособности бывает связано не только с повышенной психической истощаемостью и усиленной утомляемостью после физических нагрузок, но и с отчетливым замедлением умственной деятельности, и с ухудшением памяти. Трудности

сосредоточения внимания сочетаются с затруднениями воспроизведения недавних событий, в результате чего понижается продуктивность умственной работы. Больным приходится тратить много времени на различного рода поиски, повторять то, что было уже сделано. Критическое отношение к появившимся изменениям еще больше дезорганизует их. Они стараются избегать спешки, использовать в физической работе и в процессе мышления прочно зафиксированные стереотипы

3. Астенодепрессивный синдром - наряду с описанными выше астеническими и церебрастеническими проявлениями бывают отчетливо выражены депрессивные компоненты. Пониженное настроение с чувством безнадежности и бесперспективности в значительной мере связано с переживаниями ухудшающегося физического и психического состояния, но в определенной степени является и непосредственным - соматогенным - отражением общего снижения жизненного тонуса. К пониженному настроению нередко присоединяется раздражительность, особенно по утрам, когда она может достигать степени дисфории. Другим характерным компонентом аффективных расстройств является тревожность, которая возникает без каких-то внешних поводов либо в связи с временными ухудшениями общего состояния.

4. Астеноипохондрический синдром - к развитию этого синдрома ведут обычно повторные обострения сосудистого процесса, когда опасения за свою жизнь и дальнейшее существование проявляются в фиксации на признаках плохого самочувствия с тенденцией к образованию сверхценных идей. Ипохондрические переживания, в частности сверхценные образования, сглаживаются или даже полностью исчезают при улучшении общего состояния, хотя известная настороженность, а также склонность к самолечению могут сохраняться в течение длительного времени.

5. Фобический синдром - при сосудистых заболеваниях он описан многими авторами. У части больных отмечаются временами обостряющиеся тревожные опасения ухудшения своего состояния, страхи перед повторными приступами сосудистого заболевания. Страхи носят навязчивый характер. Больные, несмотря на разрешение врачей, упорно избегают малейших физических нагрузок., иногда в течение длительного времени не выходят из дома, а если выходят, то только в такие места, где они могут рассчитывать на получение медицинской помощи.

6. Психопатоподобные расстройства - стойкие изменения характера и некоторых особенностей личности, наступающие у больных сосудистыми заболеваниями. Развитие определенных изменений личности связано не только с ее преморбидными особенностями и характером сосудистой патологии, но и с возрастным фактором.

При невротоподобных расстройствах отмечается: раздражительность, слабость, непереносимость нагрузок, рассеянность, инертность мышления и

психических процессов, слабодушие, астенодепрессивные, ипохондрические, обсессивно-фобические состояния, сочетающиеся с психопатоподобными расстройствами (усиление или шаржирование прежних характерологических черт) [2].

Больные жалуются на головные боли, головокружение, шум в ушах, летучие боли по всему телу. Нарушения сна: с хорошим засыпанием и ранним пробуждением (невротики поздно засыпают и рано встают), иногда днем дремота, а ночью - ночная бодрая деловитость.

Снижается уровень познавательных способностей - они с трудом усваивают новое, с трудом отделяют главное и второстепенное из-за ригидности мышления, патологической обстоятельности.

Идет незаметно процесс снижения памяти на текущие события за счет снижения объема восприятия. Эти больные из-за инертности мышления замедленно переосмысливают информацию, и не успевают в этот момент усваивать новую.

Все расстройства психики при этих состояниях связаны с нарушением гемодинамики.

II стадия - энцефалопатическая - т.е. стадия формирования психоорганического синдрома, с триадой Вальбера - Бюела, как результат хронической недостаточности внутричерепного кровообращения, нарушения гемодинамики.

Поэтому вся симптоматика сосудистого генеза имеет характерную черту - мерцание симптоматики, что связано с компенсацией и декомпенсацией гемодинамики.

Наряду со снижением интеллектуально-мнестических возможностей идет нарушение адаптации в привычном стереотипе жизни и рабочих нагрузок, больной справляется, но при малейшем отклонении, изменении стереотипа, появлении новых требований - теряются, становятся рассеянными, неработоспособными, повышается уровень тревоги и возможны развитие сосудистых психозов и острые мозговые катастрофы (инсульты, кризы).

#### **1.4 Сосудистые психозы**

Сосудистые психозы часто являются эквивалентом церебральных нарушений и имеют плохой прогноз, то есть нарастание деменции.

Виды сосудистых психозов:

- сосудистая депрессия - слезливая, со слабодушием, ипохондрией, “ноющая депрессия”, превалирует тревога, нет моторной заторможенности;
- бредовые сосудистые психозы (паранойя, галлюцинаторно-параноидные состояния, вербальный галлюциноз) - чем больше проявлений

деменции, тем меньше продуктивных расстройств, так как “мозг реагирует тем, что у него есть”;

- острые состояния помрачения сознания - делирий, аменция, иногда сумерки или онейроид;

- Корсаковский синдром;

- эпилептиформное состояние.

Все сосудистые психозы, а особенно с помрачением сознания, отличаются мерцанием симптоматики и усилением в вечерне-ночное время, наличием неврологических расстройств.

### **1.5 Основные психопатологические синдромы сосудистых психозов:**

1. Маниакальный синдром - встречается редко, лишь у 4% из 150 обследованных. Менее длителен и сочетается с органическим дефектом, который, постепенно нарастая, делает манию все более атипичной. Описаны случаи маниакальных состояний после кровоизлияний и микроинфарктов головного мозга.

2. Тревожно-депрессивный синдром - тревога относится к числу наиболее распространенных нарушений, особенно при наличии артериальной гипертензии. Степень ее выраженности может значительно варьировать: от описанных выше тревожных опасений невротического уровня до психотических приступов неконтролируемой тревоги и страха, на высоте которого может наблюдаться сужение сознания. Больные становятся беспокойными, растерянными, ищут помощи, но лишь после начинает выявляться депрессивная симптоматика с окраской безнадежности, иногда с мыслями о собственной виновности, либо интерпретативные бредовые идеи, главным образом отношения и преследования. Возможны отдельные эпизоды нарушения восприятия в виде иллюзий или простых галлюцинаций, представляет собой суицидальную опасность.

3. Депрессивно-дисфорический синдром - характерно постепенное начало, раздражительность усиливается, больные проявляют вербальную агрессию, с трудом успокаиваются. Становятся либо слезливыми, либо угрюмыми.

4. Депрессивно-ипохондрический синдром - больные начинают все больше и больше фиксироваться на нарушениях различных функций организма, которые могли существовать у них и раньше, но теперь их значение переоценивается, преломляясь через депрессивную оценку безысходности состояния, что ведет к образованию ипохондрических бредовых идей.

5. Тревожно-бредовые синдромы - развиваются обычно в процессе длительного течения заболевания, после периодов неврозоподобных нарушений и аффективных расстройств. Развиваются бредовые идеи

отношения. Присоединяются бредовые идеи преследования. У некоторых больных бред имеет ипохондрическую направленность. Чем меньше тревожность, тем более способны больные к критическому отношению к своим переживаниям. С усилением тревожности это нестойкое равновесие вновь нарушается. Развитие бредовых идей в состояниях тревожности и страха начинается тогда, когда к характерным для этих состояний расстройствам в виде сужения активного и усиления пассивного внимания присоединяется отчетливая недостаточность способности к анализу, синтезу, абстрагированию. Этим же, по-видимому, объясняется и отсутствие систематизации бредовых идей.

6. Депрессивно-параноидные синдромы - преобладает депрессивный фон. Появляются бредовые идеи отношения и преследования, а также виновности и самообвинения, иногда ипохондрические. Галлюцинации, чаще слуховые, но иногда и зрительные, возникают после присоединения различных заболеваний или развития осложнений и при выраженных признаках органического поражения мозга.

7. Галлюцинаторно-параноидный синдром - при сосудистых заболеваниях головного мозга описан рядом авторов. Число такого рода больных может быть значительным. Будучи связанными по содержанию со слуховыми, зрительными, а иногда и обонятельными галлюцинациями, бредовые идеи остаются несистематизированными, синдром Кандинского-Клерамбо неразвернутый.

8. Паранойяльный синдром - развивается в более ранние сроки, чем параноидные синдромы, после появления первых признаков сосудистой патологии. На этом этапе уже можно определить легкие признаки интеллектуально-мнестических нарушений в виде трудности запоминания, снижения памяти на недавние события, ригидности мышления, использования трафаретных суждений и умозаключений, а также заострение личностных особенностей. Начинается формирование систематизированных бредовых идей, содержание которых связано с преморбидными особенностями личности и в значительной мере сводится к борьбе за сохранение собственного престижа. Чаще всего развивается бред преследования и ревности. Поведение больных и их действия, направленные на разоблачение преследователей или объектов ревности, в значительной мере зависят от степени снижения интеллекта: чем эти нарушения более выражены, тем более нелепыми становятся болезненные умозаключения. Несмотря на прогрессирующее развитие паранойяльного синдрома, в его течении наблюдаются колебания. При нарастании выраженности интеллектуального снижения паранойяльный синдром постепенно сглаживается. Уменьшается систематизация бредовых идей. В ряде случаев в комбинации с бредом ревности развиваются бредовые идеи отравления.

9. Оглушение - состояние оглушения легкой и средней степени, развивающееся подостро и длящееся иногда несколько дней. Их иногда недооценивают, принимая за астенические явления, а с другой стороны, обращая внимание на замедленность и низкое качество ответов, относят их к проявлениям деменции. Правильная оценка указывает на острые или подострые нарушения мозгового кровообращения и ставит задачу дифференциации с опухолевым процессом.

10. Делирий - носит несколько атипичный, сглаженный характер. Выражены дезориентировка в месте и времени, тревожное беспокойство, могут иметь место отдельные галлюцинаторные и бредовые переживания. Отличия от картин развернутого делирия дали основание многим психиатрам применять термин "спутанность".

Состояния спутанности возникают повторно, по вечерам и в ночное время, иногда - вскоре после перенесенного инфаркта миокарда или инсульта. Подобные состояния спутанности могут переходить в аментивные и сумеречные расстройства сознания.

Возможны различные виды динамики и трансформации сосудистых психозов. Делирий может перейти в Корсаковский синдром и деменцию; параноид - в конфабуляторную спутанность сознания и выход в деменцию.

На этой же стадии, энцефалопатической, развиваются изменения личности - психопатоподобные расстройства. Больные становятся черствыми и повышено сенситивны к себе, прежние характерологические черты приобретают гротескный характер. Наиболее редки при острых мозговых катастрофах.

III стадия - деменция - сосудистая деменция в отличие от прогрессивного паралича является парциальной, то есть больные длительное время критичны.

Виды деменции:

- дисмнестическая - грубые нарушения памяти при сохранности критики;
- сенильноподобная - огрубление, черствость, потеря стыда, скупость, суетливость;
- псевдопаралитическая - расторможенность, беспечность, утрата морально-этических критериев;
- псевдотуморозная - загруженность до оглушенности с очаговыми явлениями.

Редко бывает переход в тотальное слабоумие.

## 1.6 Диагностика когнитивных нарушений

Диагностика когнитивных нарушений будет всегда складываться из опроса пациента, детального нейропсихологического обследования и оценки

его функционального статуса, позволяющего оценить влияние когнитивных изменений на повседневную деятельность больного.

Если выявленные изменения соответствуют ниже следующим критериям, то возможно речь идет именно об УКР (S. Gauthier, J. Touchon, 2005):

- Жалобы на когнитивные проблемы со стороны самого пациента или знающих его людей.

- Снижение функциональных возможностей в течение года, но отсутствие влияния когнитивного дефекта на повседневную активность (только легкие затруднения при выполнении сложных повседневных действий).

- Умеренный когнитивный дефицит при нейропсихологическом исследовании.

- Сохранный общий уровень интеллекта и отсутствие клинических признаков деменции.

При сосудистых заболеваниях ЦНС описанные критерии будут сочетаться с цереброваскулярными поражениями, подтвержденными методами нейровизуализации, наличием в клиническом статусе или в анамнезе очаговой неврологической симптоматики.

Прогрессирующее нарастание нарушений памяти в сочетании с другими когнитивными функциями при отсутствии очагов на КТ (МРТ) головного мозга, объясняющих их возникновение, делает диагноз сосудистых УКР маловероятным и сомнительным.

К сожалению, на сегодняшний день не существует высокочувствительных скрининговых шкал для диагностики умеренных когнитивных расстройств в клинической практике. Распространенные и удобные в применении нейропсихологические тесты чувствительны лишь к легким формам деменций (MMSE, тест рисования часов, батарея лобных тестов, SKT, ADAS-cog и др.), а при наличии всех клинических критериев УКР результаты данных тестов могут соответствовать норме. Вышеперечисленные шкалы не отражают значительных изменений за короткие интервалы времени даже у пациентов с легкой формой деменции, большинство из них никогда не были стандартизированы. Для теста ADAS-cog, например, стимулы и некоторые процедуры могут отличаться, отсутствуют нормативные данные шкалы.

Поэтому, разработка чувствительных тестов для диагностики УКР продолжается до сих пор, но вряд ли когда-нибудь удастся создать скрининговую шкалу для широкого применения в клинике. Только детальное нейропсихологическое обследование позволяет диагностировать те незначительные и умеренные изменения в когнитивном статусе пациента, которые часто приводят больного к врачу.

Среди немногих существующих сегодня стандартизированных шкал для раннего выявления УКР и легких форм деменции можно отметить батарею многократных тестов для определения нейропсихологического статуса (RBANS). Данная шкала чувствительна к умеренным изменениям в когнитивном статусе при различных заболеваниях ЦНС, имеет индивидуальные нормативные показатели по возрастным группам, позволяет оценивать изменения за короткие интервалы времени. Оценка основных нейропсихологических показателей за достаточно непродолжительное время (20-25 мин) делает RBANS перспективной для широкого применения в клинике.

Необходимо помнить об обязательном анализе функционального статуса пациента, чтобы оценить влияние когнитивного дефекта на его повседневную активность. Для этой цели разработаны и широко применяются многие клинические шкалы (рейтинговая шкала деменции - GDR, общая шкала нарушений - GDS и др.).

Общепринятым стандартом скрининга когнитивных нарушений является краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС). Однако следует иметь в виду, что данная методика была изначально разработана для диагностики БА. Задания, включенные в данную шкалу, оценивают память, ориентировку, счет, речь и конструктивный праксис, то есть те когнитивные функции, которые наиболее уязвимы при БА. Пациенты с СКР, даже при значительной выраженности нарушений, могут получить по КШОПС достаточно высокий балл. Поэтому при подозрении на сосудистую этиологию когнитивных расстройств целесообразно дополнять КШОПС нейропсихологическими тестами, чувствительными в отношении лобной дисфункции. Короткая батарея наиболее простых лобных тестов с формализованной количественной оценкой результатов была предложена в 1999 году французским неврологом Б. Дюбуа.

Помимо верификации когнитивных нарушений, для обоснованного диагноза СКР необходимо выявление основного сосудистого заболевания. Для этого целесообразно полноценное клинико - инструментальное обследование с применением методов нейровизуализации: компьютерной либо (предпочтительно) магнитно - резонансной томографии головного мозга. Однако важно подчеркнуть, что само по себе установление наличия когнитивных нарушений и сосудистой мозговой недостаточности не означает причинно - следственной связи между первым и вторым. Аргументами в пользу такой связи, согласно мнению большинства исследователей, могут быть либо временные взаимоотношения (возникновение когнитивных нарушений в первые месяцы после инсульта) либо характерные клинические особенности когнитивных нарушений в виде преобладания симптомов лобной дисфункции.

## **Взаимосвязь сосудистых когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений**

Как уже говорилось, в основе когнитивной дисфункции лежит в первую очередь разобщение лобной коры с другими церебральными структурами и развитие вторичной дисфункции передних отделов головного мозга. Основная роль префронтальных отделов лобных долей головного мозга состоит в управлении поведением и познавательной деятельностью индивидуума (целеполагание, планирование, контроль, корректировка). Этот процесс во многом осуществляется эмоциональными механизмами (чувство сомнения или, напротив, интуитивная предпочтительность того или иного решения). Поэтому закономерным является то, что при лобной дисфункции сосудистой этиологии одновременно развиваются как когнитивные, так и эмоциональные нарушения. По данным разных авторов, распространенность эмоциональных нарушений на начальных стадиях ДЭ может достигать 80%.

Для начальных стадий дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) наиболее характерно снижение фона настроения разной степени выраженности: от субдепрессии до большого депрессивного расстройства. Не менее характерны эмоциональная лабильность, часто в сочетании с повышенной раздражительностью, психическая и соматизированная тревога, нарушения сна. Указанные эмоционально-поведенческие расстройства значимо влияют на характер жалоб пациентов. Так называемые субъективные неврологические нарушения (головная боль, несистемное головокружение, нарушение сна), которые предлагались в свое время в качестве индикаторных симптомов для ранних стадий хронической сосудистой мозговой недостаточности, связаны в большинстве случаев с расстройствами тревожно-депрессивного ряда. По мере утяжеления выраженности когнитивных нарушений может несколько изменяться характер эмоционально поведенческих расстройств: как правило, уменьшается выраженность тревожно-депрессивного аффекта и, напротив, усугубляется снижение активности, мотивации и инициативы.

Риск инсульта повышается у пациентов с семейной гиперхолестеринемией.

Существование когнитивных и эмоционально-поведенческих расстройств у пациентов с ДЭ делает весьма актуальным вопрос взаимосвязи между ними. Как когнитивные расстройства могут быть следствием депрессии (когнитивный синдром депрессии, псевдодеменция), так и эмоциональные, в первую очередь тревожно-депрессивные расстройства, могут быть реакцией личности пациента на формирующуюся когнитивную недостаточность. Позитивные статистические корреляции между выраженностью когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений, отмечаемые рядом исследований, не дают ответа на вопрос о взаимосвязи

между ними. С нашей точки зрения, взаимовлияние когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений у пациентов с ДЭ несомненно. Однако ведущим общим механизмом развития как когнитивных, так и других нервно-психических расстройств при хронической недостаточности мозгового кровообращения является органическое поражение головного мозга, что согласуется с представлением о так называемой сосудистой депрессии. По мнению ряда зарубежных авторов, об органическом характере эмоциональных нарушений следует думать при развитии первого эпизода депрессии в пожилом возрасте, преобладании в ее структуре когнитивных и соматических симптомов над эмоциональными, затяжном течении.

Эмоциональные расстройства существенно влияют на качество жизни как самих пациентов, так и их ближайших родственников. Поэтому у всех пациентов пожилого возраста с сосудистыми факторами риска следует целенаправленно выявлять изменения в эмоциональной сфере. Обоснованные подозрения на наличие расстройств в эмоциональной сфере должны появляться у пациентов с хронической головной болью, хроническим болевым синдромом иной локализации, нарушениями сна, раздражительностью или быстрой сменой настроения, повышенной слезливостью. В качестве формализованного диагностического инструмента для выявления депрессии в пожилом возрасте можно использовать гериатрическую шкалу депрессии.

## 1.6 Дифференциальный диагноз

Диагностика опирается на выявление описанных синдромов, характера их возникновения и динамики. У больных с соматоневрологическими признаками сосудистых заболеваний (атеросклероза, гипо- и гипертонической болезнью и др.)

О сосудистом генезе следует говорить лишь тогда, когда возникновение и дальнейшее развитие психических нарушений связаны с патогенетическими механизмами, свойственными сосудистому патологическому процессу, в первую очередь с гипоксией головного мозга и с органическим его поражением, учитывая также реакции личности на сосудистое заболевание и нарушение церебральных функций.

Большое диагностическое значение имеет установление связи во времени между их возникновением и нарушением стабильности течения сосудистого процесса, а также появлением дополнительных соматических нарушений, обязанных сердечно-сосудистой патологии.

Подтверждением сосудистого генеза психических расстройств уже на этапе развития функциональных нарушений является выявление начальной

психоорганической симптоматики (заострение личностных особенностей, мнестических и аффективных нарушений) [3].

К числу важных диагностических признаков сосудистого генеза относится возникновение эпизодов повторных расстройств сознания, его выключения в острейшем периоде нарушений мозгового кровообращения, помрачения в остром периоде этих нарушений, и возникновение спутанности сознания после сосудистых кризов или присоединения самых незначительных экзогенных вредностей.

Для течения психических расстройств сосудистого генеза характерно острое или постепенное с эпизодическими колебаниями и обострениями развитие определенных синдромологических структур. Все это делает симптоматику полиморфной.

Сквозным расстройством, которое может объединить различные этапы развития болезни, является нарастание психоорганической симптоматики. Дифференциальная диагностика затяжных психотических расстройств относится к сложной проблеме.

Э.Л. Штернберг (1977) считал возможным в диф. диагностике сосудистых психозов от эндогенных придавать значение:

- а) более простой клинической картине, а иногда и рудиментарности психопатологических синдромов;
- б) отсутствию тенденций к усложнению синдромов и, напротив, наличию тенденции к их стабилизации или редукции;
- в) сравнительно более частому возникновению острых психотических эпизодов экзогенного типа.

Сенильная деменция, болезнь Пика, болезнь Альцгеймера при наличии у больных признаков сосудистого заболевания ввиду противоречивости результатов исследований о взаимоотношении сосудистого и атрофического процессов представляют трудности для диф. диагностики.

О возможном преобладании сосудистых изменений над атрофическими можно судить по более острому началу психических нарушений, по наличию колебаний в выраженности симптоматики и даже периодов значительного улучшения состояния, а также по более четко очерченным локальным органическим симптомам, которые не всегда соответствуют зонам предпочтительного поражения при сенильно-атрофических процессах.

## 1.7 Лечение

Эффективность проводимой терапии сосудистых заболеваний нервной системы всецело зависит от стадии процесса, на которой обратился пациент за помощью, и от выбора врачом тактики лечения. Если проявления церебральной ишемии затрагивают когнитивную сферу, то своевременная диагностика и лечение этих изменений позволяет часто избежать или

отсрочить формирование выраженного когнитивного дефекта. К сожалению, активное медикаментозное вмешательство для большинства пациентов начинается лишь на стадиях деменции (степени когнитивных нарушений с выраженной социальной дезадаптацией). Наиболее перспективным и эффективным было бы лечение при умеренных изменениях в когнитивной сфере, на «додементных» стадиях.

Предупредить или отсрочить развитие синдрома деменции при сосудистых заболеваниях головного мозга можно лишь при своевременной диагностике начальных проявлений когнитивных расстройств и назначении патогенетической терапии. Предпочтение необходимо отдавать препаратам с нейропротективным и нейромедиаторным действием с благоприятным профилем безопасности.

Остановившись на профилактике когнитивных сосудистых нарушений, основное место, конечно же, будут занимать коррекция факторов риска сосудистых заболеваний головного мозга (артериальная гипертензия, мерцательная аритмия, патология сердца, гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, дефицит витамина В12 и фолатов, сахарный диабет, ожирение, курение, алкоголь), адекватные физические упражнения, соблюдение диеты, интеллектуальная тренировка.

При стенозирующем поражении магистральных артерий головного мозга необходимо рассматривать вопрос об оперативном лечении. Хочется выделить несколько моментов, связанных с лечением сосудистых УКР.

Во-первых, широко применяемые сегодня препараты нейромедиаторного действия при деменциях, в основном, ингибиторы антихолинэстеразы (галантамин, ривастигмин) не показали достоверных положительных результатов при УКР, результаты проведенных клинических исследований были противоречивыми. Возможно, это связано с недостаточно выраженным дефицитом ацетилхолина на данной стадии сосудистых когнитивных изменений.

Во-вторых, предпочтение необходимо отдавать препаратам с множественными фармакологическими эффектами, преимущественно с нейропротективным, ноотропным и вазоактивным действием. Это позволит избежать полипрагмазии у пожилых пациентов и достичь клинического эффекта, используя минимальное количество препаратов.

И, наконец, среднесуточные дозы лекарственных препаратов и продолжительность терапии при сосудистых когнитивных нарушениях должны быть несколько выше от рекомендуемых производителем. Иногда необходимо подбирать дозу препарата индивидуально, учитывая переносимость и сопутствующие заболевания пациента.

Без сомнения, приоритетным направлением в лечении, учитывая патогенетические механизмы УКР, является назначение препаратов,

обладающих нейропротективным, нейромедиаторным и вазоактивным действием.

### **Подходы к терапии сосудистой мозговой недостаточности:**

#### **Этиотропная терапия** - роль факторов риска

контроль и лечение сосудистых факторов риска;  
предупредить или замедлить прогрессирование заболевания;  
снизить сердечно-сосудистый риск.

#### **Патогенетическая терапия** - возможность влияния на патогенез:

улучшение состояния кровообращения и функционального состояния мозга:

антиоксидантная,  
нейротрофическая,  
вазоактивная терапия.

#### **Симптоматическое лечение** - тяжесть симптомов:

лечение основных синдромов:  
когнитивные нарушения  
депрессия  
коррекция двигательных нарушения.

#### Применяют:

- антисклеротические средства (линетол, метеонин, мисклерон, стугерон, циннаризин, кавинтон, сермион).
- сосудорасширяющие средства - папаверин, дибазол, спазмолитин, нигексин;
- антикоагулянты - гепарин, синкумар;
- психотропные препараты - фенолон, этаперазин, санопакс, неулептин;  
антидепрессанты - триптизол, амитриптилин; транквилизаторы, лепонекс, ноотропы, антиконвульсанты.

При назначении лечения следует помнить следующие принципы:

- учитывать этап;
- клинику;
- патогенез болезни;
- комплексность лечения;
- назначение лечения после тщательного обследования;
- сочетать действие лекарств на психику и организм больного;
- учитывать переносимость препаратов: назначать мягкие нейролептики, 1/3 дозы с медленным индивидуальным подбором терапевтической дозы.

Благоприятное влияние на нейрометаболические процессы оказывают ГАМКергические препараты (пирацетам, аминоксалиновая кислота и др.), нейропептиды (церебролизин, актовегин, кортексин), предшественники нейротрансмиттеров (холина альфосцерат, цитиколин).

Патогенетически оправданным и целесообразным является сочетанное проведение вазоактивной и метаболической терапии.

В связи с этим в настоящее время выпускаются стандартные препараты, содержащие рациональные комбинации вазоактивного и нейрометаболического препарата.

К таким фиксированным рациональным комбинациям относится Омарон, 1 таблетка которого содержит 25 мг циннаризина и 400 мг пирацетама.

Циннаризин является блокатором кальциевых каналов, который оказывает почти избирательное воздействие на церебральные артерии. На фоне использования циннаризина уменьшается тонус церебральных артерий микроциркуляторного русла, что способствует восстановлению ауторегуляции мозгового кровообращения. При этом существенного влияния на системную гемодинамику препарат не оказывает.

Пирацетам является производным пирролидона, которое было специально синтезировано для воздействия на когнитивные функции. Данный препарат стал родоначальником нового класса лекарственных средств – ноотропных препаратов.

В настоящее время известно, что на фоне использования данного препарата отмечается усиление нейронального метаболизма, включая синтез белков и нуклеиновых кислот, что имеет большое значение для репаративных процессов головного мозга после острого повреждения (например, после инсульта или черепно-мозговой травмы). Вторично на фоне пирацетама отмечается увеличение кровенаполнения головного мозга.

Комбинация пирацетама и циннаризина является рациональной, так как дополняет терапевтические эффекты каждого из препаратов и нивелирует их побочные эффекты. Так, известно, что время достижения максимальной концентрации у циннаризина вдвое меньше, чем у пирацетама. То есть вазоактивный эффект при использовании препарата Омарон развивается раньше, что способствует лучшей доставляемости пирацетама в пораженные отделы головного мозга. Кроме того, как известно, пирацетам обладает некоторым психоактивирующим эффектом, который не всегда желателен, в то же время циннаризин, напротив, оказывает анксиолитический эффект. Соединение седативного и психоактивирующего лекарственного средства в одном препарате позволяет нивелировать возможные побочные эффекты.

К числу наиболее перспективных направлений медикаментозной терапии относят, использование препаратов с мультимодальным действием [4].

Сермион - последние исследования свидетельствуют об эффективности и безопасности ницерголина при сосудистых заболеваниях и позволяют рекомендовать данный препарат для лечения различных форм когнитивных нарушений и для широкого использования специалистами в клинической практике (рис. 1);

### НИЦЕРГОЛИН

- производное вещества алкалоида спорыньи, содержит эрголиновое ядро и бромзамещенный остаток никотиновой кислоты

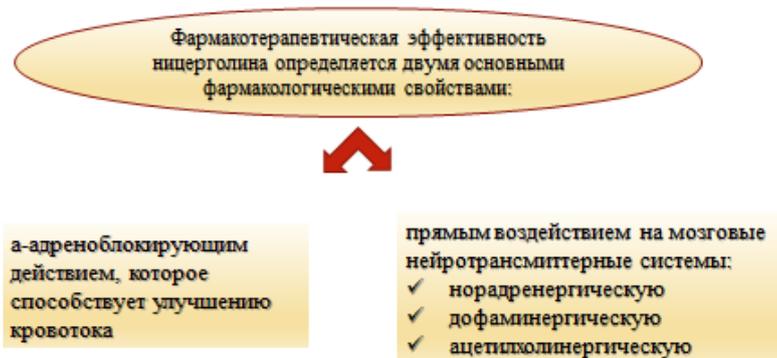


рис. 1 Эффективность и безопасность ницерголина

Этиотропная и патогенетическая терапия когнитивных нарушений при сосудистых заболеваниях головного должна быть в первую очередь направлена на лежащие в основе цереброваскулярной недостаточности патологические процессы, такие как артериальная гипертензия, атеросклероз, заболевания сердца и т.д.

Симптоматическая терапия.

Появление у пациента с тяжёлыми когнитивными нарушениями нейропсихиатрических симптомов, таких как бред, галлюцинации, агрессивное поведение и др., может потребовать проведения дополнительной симптоматической терапии.

Симптоматическую терапию следует начинать лишь в том случае, если нейропсихиатрические нарушения не регрессируют на фоне патогенетической терапии. С симптоматической целью назначают нейролептики. Поскольку данные препараты, в целом, оказывают неблагоприятное действие на когнитивные функции, следует стремиться использовать минимальные дозы.

При наличии экстрапирамидных симптомов или при подозрении на деменцию с тельцами Леви допустимо применение только атипичных нейролептиков, таких как клозапин, оланзапин или кветиапин. Крайне нежелательно назначение пожилым лицам с деменцией бензодиазепинов. Другим частым осложнением деменции является острое состояние спутанности сознания с резким ухудшением всех имеющихся психических и неврологических расстройств. Такое состояние может напоминать делирий и нередко так и обозначается этим термином в психогериатрической практике. Фактором риска делирия у пациентов с деменцией является травма, инфекционное заболевание, применение средств для наркоза, госпитализация, жаркая погода и другие внешние стрессорные воздействия. Клинический опыт свидетельствует, что часто в основе делирия лежит общая дегидратация организма в результате нарушения питьевого режима. Поэтому, при возникновении подобного состояния рекомендуется инфузионная терапия и обильное питье.

Наряду с медикаментозными методами могут существенно уменьшить риск прогрессирования сосудистых когнитивных расстройств, немедикаментозные методы профилактики.

К ним относятся диета, обогащенная натуральными антиоксидантами, модификация образа жизни, тренировка памяти и внимания и рациональные физические упражнения. Так, согласно ряду популяционных исследований приверженность так называемой «Средиземноморской диете» уменьшает у пожилых лиц риск развития как сосудистой, так и нейродегенеративной деменции. Данный вид диеты предусматривает ежедневное употребление изделий из твердых сортов пшеницы, овощей и фруктов, включение в рацион не реже 1 раза в неделю рыбы или морепродуктов, регулярное употребление цитрусовых и оливкового масла.

Накоплены многочисленные данные о снижении риска возникновения или прогрессирования когнитивных расстройств на фоне умеренных физических нагрузок. Показано, что пешие прогулки или иные виды аэробных упражнений в средние годы жизни в 2 и более раз уменьшают риск развития когнитивных расстройств в пожилом возрасте, даже при наличии генетической предрасположенности к возникновению когнитивных нарушений. Предполагается, профилактический эффект физических упражнений опосредован уменьшением индекса массы тела (известно, что абдоминальное ожирение ассоциировано с увеличенным риском деменции), благоприятным воздействием на сердечно-сосудистую систему и нейрональную пластичность.

Пациентам с легкими или умеренными сосудистыми когнитивными расстройствами показаны систематические упражнения по тренировке памяти и внимания.

Программы когнитивного тренинга включают повышение мотивации пациента к запоминанию и воспроизведению, обучение эффективным стратегиям запоминания, развитие способности длительно поддерживать надлежащий уровень внимания, активное включение эмоциональной поддержки (как известно, эмоционально окрашенная информация запоминается лучше) и воображения.

Большое значение в ведении пациентов имеют рекомендации по оптимизации образа жизни. Отказ от курения или, по меньшей мере, ограничение курения способствует уменьшению риска повторных острых нарушений мозгового кровообращения и уменьшению риска прогрессирования сосудистых когнитивных нарушений. Аналогичное профилактическое воздействие имеет отказ от злоупотребления алкоголем, другими психоактивными веществами.

Таким образом, терапевтические стратегии, применяемые для лечения, являются мультимодальными и основаны на принципах индивидуальности и комплексности. В соответствии со стандартами первичной медико-санитарной и специализированной медицинской помощи и клиническими рекомендациями помощь оказывается врачами – психиатрами с привлечением врачей смежных специальностей и медицинских психологов.

Важно стремиться к сохранению трудовой деятельности больных или приобщению к ней, если был перерыв в связи с болезнью. Трудоустройство зависит от стадии заболевания, профессии и возраста больного.

## Глава 2. Оценочные средства для самоконтроля

### 2.1 Вопросы для самоподготовки

1. Что необходимо для оценки эффективности терапевтических воздействий.
2. Перечислите этиологические факторы развития сосудистых когнитивных расстройств.
3. Перечислите признаки когнитивного дефицита при цереброваскулярной патологии.
4. Перечислите сосудистые заболевания головного мозга.
5. Систематика психических расстройств при сосудистых нарушениях.
6. Перечислите психические расстройства при сосудистых нарушениях по стадиям развития психических расстройств.
7. Перечислите психические расстройства при сосудистых нарушениях по типу течения.
8. Перечислите основные психопатологические синдромы при сосудистых заболеваниях головного мозга.
9. Виды сосудистых психозов.
10. Перечислите основные психопатологические синдромы сосудистых психозов.
11. Виды динамики и трансформации сосудистых психозов.
12. Подходы к терапии сосудистой мозговой недостаточности.
13. Частые побочные эффекты, возникающие при применении типичных нейролептиков.
14. Основные принципы лечения.
15. Какое действие оказывает препарат ницерголин.
16. Спектр терапевтической активности ноотропных средств.
17. Спектр терапевтической активности атипичных антипсихотиков.
18. Побочные эффекты, возникающие при применении атипичных антипсихотиков.
19. Перечислите препараты для лечения деменции.
20. Перечислите наиболее существенные свойства всех «ноотропов».

### 2.2 Вопросы тестового контроля

1. Синдром чувственного (образного) бреда характеризуется всем перечисленным, кроме
  - а) наглядно-образного характера, отсутствия активной работы над содержанием бреда
  - б) отсутствия последовательной системы доказательств, обоснований
  - в) преобладания воображения, фантазии, грез

- г) фрагментарности, неясности, непоследовательности бредовых представлений
- д) последовательного подкрепления искаженного суждения цепью обстоятельств

2. Сенестопатические (сенсорные) автоматизмы проявляются всем перечисленным, кроме

- а) крайне неприятных ощущений, возникающих в результате мнимого воздействия посторонних сил
- б) разнообразного характера сделанных ощущений
- в) сделанного настроения, сделанного чувства
- г) чувства сделанного жара или холода, болезненных ощущений в разных частях тела
- д) необычности, вычурности ощущений

3. Ускорение процесса мышления характеризуется всем перечисленным, исключая

- а) увеличение количества ассоциаций, образующихся в каждый данный отрезок времени
- б) более поверхностный характер умозаключений, крайнюю отвлекаемость мышления
- в) бесплодного мудрствования
- г) преобладание образных представлений над абстрактными идеями
- д) возникновение скачки идей, вихря мыслей и представлений

4. Навязчивый страх (фобия) характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) интенсивного и непреодолимого страха, охватывающего большого
- б) понимания его бессмысленности, попытками справиться с ним
- в) наличия конкретного содержания
- г) неопределенного чувства страха, без понимания его бессмысленности
- д) возможности быть всеохватывающим

5. Парафренный синдром проявляется всем перечисленным, кроме

- а) сочетания фантастического бреда величия, преследования, воздействия, явлений психического автоматизма, изменениями аффекта
- б) правдоподобности высказываний
- в) очевидности для больных, неоспоримости их утверждений
- г) склонности к расширению бреда, вариантам, обогащению новыми фактами
- д) антагонистического бреда

6. Кинестетические (моторные) автоматизмы проявляются всем перечисленным, кроме

- а) убеждения, что движения производятся помимо воли, под влиянием извне
- б) убеждения, что действиями руководят, двигают их конечностями
- в) отнятия мыслей, разматывания воспоминаний
- г) проявления ощущения неподвижности, оцепенения
- д) речедвигательных автоматизмов

7. Бессвязность мышления (инкогеренция) характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) утраты способности к образованию ассоциативных связей, речи в виде беспорядочности набора слов
- б) наличия произвольно возникающего непрерывного и неуправляемого потока мыслей, наплыва образов, представлений
- в) утраты способности к отражению действительности в ее связях и отношениях
- г) потери способности к элементарным обобщениям, к анализу и синтезу
- д) хаотически образующихся бессмысленных связей в мышлении

8. К расстройствам памяти относится все перечисленное, кроме

- а) дисмнезии
- б) амнезии
- в) конфабуляции
- г) парамнезии
- д) сделанных воспоминаний

9. Ретроградная амнезия характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) выпадения из памяти событий, непосредственно предшествовавших бессознательному состоянию
- б) потери способности запоминать, отсутствия памяти на текущие события
- в) невозможности воспроизвести события, обстоятельства, бывшие перед утратой сознания или началом болезни
- г) распространения подобного забвения на различный период

10. Синдром Корсакова - разновидность амнестического синдрома появляется всем перечисленным, кроме:

- а) фиксационная амнезия
- б) амнестическая дезориетировка
- в) парамнезия
- г) ретроградная амнезия

11. Бессудорожные пароксизмы делятся на следующие группы

- а) с глубоким помрачением сознания
- б) с неглубоким помрачением сознания

- в) без помрачения сознания
- г) ни на одну из перечисленных
- д) на все перечисленные

12. Делирий характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) кататонических включений
- б) помрачения сознания
- в) наплыва парейдолий и сценopodobных зрительных галлюцинаций
- г) резко выраженных двигательных возбуждений
- д) при преобладании зрительных галлюцинаций возможность вербальных галлюцинаций, острого чувственного бреда, аффективных расстройств

13. Сумеречное помрачение сознания по особенностям клинических проявлений подразделяется на все перечисленные формы, кроме

- а) простой
- б) психотической
- в) эндогенной
- г) ориентированного сумеречного помрачения сознания
- д) истерической (психогенной)

14. Начальный этап развития онейроида проявляется

- а) лабильностью аффекта
- б) преобладанием пониженного настроения с оттенком капризности немотивированной тревоги, либо повышенного настроения с оттенком восторженности, экзальтации
- в) возникновением расстройства сна: чередования необычайно ярких сновидений с бессонницей, нарушениями аппетита, головными болями, неприятными ощущениями в области сердца
- г) всем перечисленным
- д) ничем из перечисленного

15. Сомнолентность проявляется всем перечисленным, кроме

- а) состояния полусна (большую часть времени лежит с закрытыми глазами)
- б) отсутствия спонтанной речи
- в) конфабуляторных расстройств
- г) правильных ответов на простые вопросы
- д) способности внешних раздражителей на некоторое время ослабить симптоматику

16. Дерезализация характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) искажения величины и формы воспринимаемых предметов и пространства
- б) чувства призрачности окружающего
- в) восприятия внешнего мира призрачным, неотчетливым

- г) утраты чувства действительности
- д) сомнения в реальности существования окружающих предметов, людей

17. Истинным галлюцинациям свойственно

- а) произвольное возникновение представлений
- б) проецирование их вовне
- в) яркость, неотличимость от реальных предметов
- г) все перечисленное
- д) ничего из перечисленного

18. Зрительные псевдогаллюцинации характеризуются всем перечисленным, кроме

- а) характера сделанности
- б) наличия вызываемых, показываемых видений, картин
- в) возникновения при нарушениях сознания
- г) бесформенности или отчетливой формы
- д) простоты или сценopodobности

19. Сенестопатии характеризуются всем перечисленным, кроме

- а) разнообразных, крайне мучительных, тягостных ощущений в различных частях тела
- б) необычности, вычурности ощущений
- в) отсутствия констатируемых соматическими методами исследований причин
- г) частых сочетаний с ипохондрическими расстройствами
- д) восприятия, искажения формы и величины своего тела

20. Дерезализационные расстройства проявляются всем перечисленным, кроме

- а) ослабления олицетворения неодушевленных предметов (окружающее лишено эмоционального резонанса, безжизненно, мертво)
- б) неспособности определять год, месяц, число, время года, день недели
- в) восприятия окружающего зловеще-настороженным, мистически таинственным, необычно радостным
- г) возникновения ощущения, что рядом кто-то находится, что непосредственно переживается, с одновременным осознанием ошибочности возникающего чувства
- д) нарушения способности восприятия в виде невозможности устанавливать связи явлений и понимать смысл происходящего

21. Истинные зрительные галлюцинации могут быть

- а) бесформенными, с неотчетливой или очерченной формой

- б) с величиной видений натуральной, уменьшенной, увеличенной
- в) бесцветные, цветные
- г) подвижные или неподвижные
- д) все перечисленные

22. Для псевдогаллюцинации характерно все перечисленное, кроме

- а) лишения конкретности, реальности
- б) наличия признаков нарушения сознания
- в) безжизненности, беззвучности, бестелесности
- г) интрапроекции внутри организма
- д) наличия характера сделанности

23. Истерические сенсорные нарушения и расстройства чувствительности проявляются всем перечисленным, кроме

- а) концентрического сужения полей зрения
- б) психогенной слепоты (амавроза)
- в) утраты слуха
- г) гипестезии и анестезии участков тела
- д) наличия характера сделанности этих расстройств

24. К проявлениям физической (телесной) деперсонализации относятся

- а) чувство отчуждения своего голоса
- б) ощущение, что тело, отдельные части его стали чужими
- в) наблюдение за своими действиями как бы со стороны
- г) все перечисленные
- д) ни одно из перечисленных

25. Для галлюцинаций характерно

- а) восприятие несуществующего
- б) возникновение существующего без реального объекта
- в) наличие произвольно возникающих представлений, проецируемых вовне
- г) характер проекции, неотличимой от реальных объектов
- д) все перечисленное

26. Слуховые псевдогаллюцинации определяются всем перечисленным, кроме

- а) возникновения "внутренних", "сделанных", "мысленных" голосов
- б) звучания мыслей
- в) громких мыслей
- г) содержания брани, упреков, предсказаний, приказов и т.д.
- д) ощущения, что языком больного произносятся слова, фразы

27. Вербальные иллюзии характеризуются

- а) ложным восприятием содержания реального разговора окружающих
- б) восприятием обвинения, укоров, брани, угроз в нейтральных разговорах
- в) возникновением чаще на фоне тревожной подозрительности, страха, относясь к вербальному варианту аффективных иллюзий
- г) всем перечисленным
- д) ничем из перечисленного

28. Синдром деперсонализации характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) расстройства самосознания личности, отчуждения психических свойств личности
- б) нарушения сознания
- в) чувства изменения, утраты или раздвоения своего Я
- г) расстройства самосознания витальности и активности
- д) расстройства самосознания целостности

29. Слуховые истинные галлюцинации делятся

- а) по сложности (элементарные - агоазмы и более сложные)
- б) по интенсивности
- в) по содержанию (безразличные, угрожающие, императивные и т.д.)
- г) по продолжительности (непрерывные и эпизодические)
- д) по всему перечисленному

30. Функциональные галлюцинации характеризуются

- а) появлением при существовании реального внешнего раздражения
- б) сосуществованием с внешним раздражением, не сливаясь с ним
- в) исчезновением с прекращением действия раздражителей
- г) всем перечисленным
- д) ничем из перечисленного

31. При истерической полной утрате слуха наблюдается все перечисленное, кроме

- а) сохранения реакции на невербальные звуки и шумы
- б) наличия замыкания глазных щелей при интенсивном внезапном звуке
- в) нарушения барабанной перепонки
- г) сужения зрачков при громких звуках
- д) наличия гипостезии (анестезии) ушных раковин

32. Обсессивный синдром характеризуется

- а) возникновением чувств, мыслей, воспоминаний, влечений, двигательных актов и т.д. помимо желания

- б) сознанием их болезненности, критическим отношением к ним
- в) бессилием в противоборстве, преодолением ценой изнуряющих страданий
- г) всем перечисленным
- д) ничем из перечисленного

33. Интерпретативный бред (бред толкования) характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) нарушения абстрактного познания действительности
- б) построения системы бреда на цепи доказательств, обнаруживающих субъективную логику
- в) крайне одностороннего трактования фактов доказательств и игнорирования фактов, противоречащих излагаемой концепции
- г) непрерывной внутренней работы над содержанием бреда
- д) нарушения чувственного познания окружающего мира

34. Галлюцинаторно-параноидный синдром характеризуется

- а) сочетанием бреда преследования, воздействия
- б) психическими автоматизмами и псевдогаллюцинациями
- в) разнообразностью по содержанию (от идеи колдовства и гипноза до самых современных методов преследования)
- г) всем перечисленным
- д) ничем из перечисленного

35. Заторможение процесса мышления характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) замедления возникновения ассоциаций, уменьшения количества ассоциаций
- б) однообразия мыслей и представлений, трудности их образования
- в) трудности отделения главного от второстепенного
- г) жалоб на утрату способности к мышлению
- д) ощущения ослабления умственных способностей

36. К отвлеченным навязчивостям относятся все перечисленные, исключая

- а) бесплодное мудрствование (умственная жвачка)
- б) навязчивый счет
- в) навязчивое воспроизведение в памяти забытых имен, терминов и т.д.
- г) навязчивое чувство антипатии
- д) навязчивое разложение на отдельные слоги различных слов

37. Бредовые идеи характеризуются всем перечисленным, кроме

- а) несоответствия действительности
- б) доступности исправления, устранения путем убеждения

- в) искажения отражения действительности
- г) полного овладения сознания
- д) невозможности исправления, несмотря на явное противоречие с действительностью

38. Идеаторные (ассоциативные) автоматизмы проявляются всем перечисленным, кроме

- а) мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности
- б) ментизма, симптома открытости, звучания мыслей
- в) сделанных неприятными ощущения
- г) отнятия мыслей, сделанных мыслей, разматывания воспоминаний
- д) сделанных настроением, сделанных чувствами

39. Обстоятельность мышления характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) замедления образования новых ассоциаций вследствие преобладания предыдущих
- б) утраты способности отделения главного от второстепенного
- в) утраты способности отделения существенного от несущественного
- г) выраженной затрудненности последовательного течения мыслей, сопровождающейся замедленностью
- д) снижения продуктивности мышления

40. Навязчивые влечения характеризуются всем перечисленным, кроме

- а) появления вопреки разуму, воли и чувству
- б) стремления совершать какое-либо бессмысленное, часто опасное действие
- в) острого овладения рассудком, подчиняя себе все поведение больного
- г) возникновения при этом страха, связанного с представлением о возможности подобных действий
- д) возникновения при этом страха, связанного также с непонятностью появления чуждого влечения

41. Стадиями оглушения являются

- а) обнубиляция
- б) сомнолентность
- в) сопор
- г) кома
- д) все перечисленные

42. Абсансы (кратковременные состояния с внезапным выключением сознания) разделяются на:

- а) слабые простые

- б) средние сложные
- в) с автоматизированными действиями
- г) все перечисленные
- д) ничего из перечисленного

43. Онейроидное (сновидное) помрачение сознания проявляется всем перечисленным, исключая

- а) полную отрешенность больных от окружающего
- б) видоизменение и перевоплощение своего Я
- в) фантастическое содержание переживаний
- г) дисмнестические расстройства
- д) глубокое расстройство самосознания

44. Синдромы помрачения сознания проявляются всем перечисленным, исключая

- а) нарушение отражения реального мира как в его внешних, так и внутренних связях
- б) отрешенность от окружающего мира: затруднение или полную невозможность восприятия происходящего вокруг
- в) дезориентировку во времени, месте, окружающих лицах, иногда в собственной личности
- г) бессвязность мышления, наряду со слабостью или невозможностью выработки суждения, полную или частичную амнезию периода помрачения сознания
- д) чувство сделанности

45. Оглушение проявляется всем перечисленным, кроме

- а) понижения вплоть до полного исчезновения ясности сознания
- б) выраженных галлюцинаторных и бредовых включений
- в) повышения порога возбудимости для всех внешних раздражителей
- г) замедленности, затруднения мышления, трудности в осмыслении ситуации в целом при правильной оценке наиболее элементарных явлений окружающего
- д) аспонтанности, малоподвижности

46. Патологическое просонное состояние (опьянение сном) характеризуется всем перечисленным, кроме

- а) возникает при замедленном пробуждении и от глубокого сна, сопровождается яркими, в том числе кошмарными сновидениями
- б) сознание остается заторможенным при освобождении функций, относящихся к движению
- в) ярко помнятся сновидения, воспринимаемые за действительность,

сновидения переплетаются с неправильным восприятием окружающего

г) заканчиваются сном и последующим сохранением в памяти обрывков бывших сновидений

д) состояния носят характер сделанности

47. Сопор проявляется

а) патологическим сном

б) неподвижностью больных (с закрытыми глазами и амимией)

в) вызыванием сильными раздражителями лишь стереотипных недифференцированных защитных реакций

г) всем перечисленным

д) ничем из перечисленного

48. Профессиональный делирий проявляется

а) более глубоким, чем при обычном делирии помрачением сознания

б) преобладанием возбуждения в виде автоматизированных двигательных актов под наплывом галлюцинаций

в) глубокой дезориентировкой в окружающей обстановке и отсутствием реакции на окружающее

г) всем перечисленным

д) ничем из перечисленного

49. Сумеречное помрачение сознания проявляется

а) внезапной, чаще кратковременной утратой ясности сознания

б) полной отрешенностью от окружающего

в) иногда возможностью отрывочного и искаженного восприятия окружающего при сохранении привычек автоматизированных действий

г) всем перечисленным

д) ничем из перечисленного

50. Оглушение возникает в результате всего перечисленного, кроме

а) интоксикаций (алкоголь, угарный газ и т.д.)

б) расстройств обмена веществ (уремии, диабета, печеночной недостаточности)

в) черепно-мозговых травм

г) сосудистых и других органических заболеваний центральной нервной системы

д) фебрильной шизофрении

### Список использованной литературы

1. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии //Журнал неврология и психиатрия (приложение «Инсульт»). - М.: 2010 - №10 - с.20- 21
2. Мартынихин И.А., Незнанов Н.Г., Мосолов С.Н. Диагностика и терапия тревожных расстройств в Российской Федерации: результаты опроса врачей психиатров //Современная терапия психических расстройств. - 2017. - №2. - С. 2-13.
3. Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И. Социальное функционирование и качество жизни психически больных - важнейший показатель эффективности психиатрической помощи //Социальная и клиническая психиатрия. – 2017 – Т.20 (3). - С 73-75.
4. Психофармакологические и противосудорожные препараты, разрешенные к применению в России /Под ред. С.Н.Мосолова. - М.: БИНОМ. - 2004. - 301 с
5. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям [Текст]: для практикующих врачей и студентов / Д. О. Виберс, В. Фейгин, Р. Д. Браун; пер. с англ. В. Л. Фейгин. - Москва: Бином. - 1999. - 672 с

### Список рекомендуемой литературы: Основная литература

1. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: Учебник. – 2-е изд., перераб. И доп. – М.:ООО Медицинское информационное агентство». - 2015. - 832 с.
2. Детская и подростковая психиатрия: Клинические лекции для профессионалов /Под ред. Ю.С.Шевченко. - М.:ООО Медицинское информационное агентство». – 2011. - 928 с.
3. Сергеев И.И. Психиатрия и наркология: Учебник / И.И. Сергеев, Н.Д. Лакошина, О.Ф. Панков. – М.: МЕДпресс – информ. – 2012. - 752 с.

### Дополнительная литература

1. Марилов В.В., Марилова Т.Ю. Клиническая психопатология: руководство. – М.:ГЭОТАР – Медиа. - 2010.- 608 с.
2. Психиатрия. Национальное руководство. /Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганов. - 2009. - 1000 с.
3. Психиатрия. Основные клинической психопатологии: учебник. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. - М.:ГЭОТАР – Медиа.- 2009.- 384 с.

## Приложения

## Приложение А

## Ответы на контроль знаний

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

№ 1 - в	№11 - г	№21 - д	№31 - в	№41 - д
№ 2 - в	№12 - г	№22 - д	№32 - г	№42 - г
№ 3 - в	№13 - г	№23 - д	№33 - г	№43 - а
№ 4 - в	№14 - д	№24 - в	№34 - г	№44 - б
№ 5 - г	№15 - в	№25 - б	№35 - г	№45 - б
№ 6 - в	№16 - а	№26 - д	№36 - д	№46 - г
№ 7 - б	№17 - б	№27 - г	№37 - б	№47 - в
№ 8 - д	№18 - г	№28 - д	№38 - д	№48 - д
№ 9 - б	№19 - б	№29 - д	№39 - б	№49 - д
№10 - г	№20 - г	№30 - г	№40 - г	№50 - д

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Предисловие	3
Введение	4
Глава 1. Теоретическая часть	5
1.1 Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга	5
1.2 Систематика психических расстройств при сосудистых нарушениях	9
1.3 Основные психопатологические синдромы при сосудистых заболеваниях головного мозга (неврозоподобные синдромы)	14
1.4 Сосудистые психозы	16
1.5 Основные психопатологические синдромы сосудистых психозов	17
1.6 Диагностика когнитивных нарушений	19
1.7 Дифференциальный диагноз	23
1.8 Лечение	24
Глава 2. Оценочные средства для самоконтроля	31
2.1 Вопросы для самоподготовки	31
2.2 Вопросы тестового контроля	31
Список использованной литературы	42
Список рекомендуемой литературы:	
Основная литература	42
Дополнительная литература	42
Приложение	43
Приложение А. Ответы на контроль знаний	44