

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



КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ ФПК и ППС
СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Учебное пособие для врачей

КРАСНОДАР

2020

УДК: 616.89-008.45/46:[616-01/08+614.1]

ББК 56.1

Я7

Авторы-составители: Косенко Виктор Григорьевич, д.м.н., профессор кафедры психиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России: зав. кафедрой профессор д.м.н. В.Г. Косенко

Доценты: к.м.н., доцент М.И. Агеев, к.м.н., Л.М. Шулькин, к.м.н., доцент Н.А. Косенко

Ассистенты: д.м.н., профессор Г.Т. Красильников, И.Е. Пашенко, М.Г. Погодина, Г.В. Ломакина, В.А. Стрижев

ГБУЗ «Наркологический диспансер» МЗ КК, Ейский филиал, врач М.З. Шулькин

Современные клинические и социальные проблемы сосудистой деменции: учебное пособие для врачей / сост. В.Г. Косенко [и др.]. – Краснодар: ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2020. – 123 с.

Рецензенты: д.м.н., профессор К.И. Гладкова, консультант ГБУЗ СКПБ №7 МЗ КК, доцент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, к.м.н., Л.Е. Ложникова

Составлены в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности «Психиатрия» 31.08.20, «Неврология» 31.08.42., утвержденными приказом Минобрнауки России от 25.08.2014 г. №1062, на основе данных отечественной и зарубежной психолого-психотерапевтической научной литературы. Предназначены для врачей психиатров, психотерапевтов, судебно-психиатрических экспертов, неврологам, врачам общей практики, а также может использоваться в работе клинических психологов, ординаторов, обучающихся по специальностям «Психиатрия».

Рекомендовано к изданию ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Протокол № 5 от 12.11.2020 г.

УДК: 616.89-008.45/46:[616-01/08+614.1]

ББК 56.1

Я7

В.Г. Косенко, Г.Т. Красильников, М.И. Агеев, Л.М. Шулькин, Н.А. Косенко, И.Е. Пашенко, М.Г. Погодина, Г.В. Ломакина, В.А. Стрижев, М.З. Шулькин

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
Глава 1. КЛИНИКА ДЕМЕНТНОГО СИНДРОМА ПРИ СОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	10
Клинический случай №1.....	12
Контрольные вопросы и тестовые задания для самоконтроля к Главе 1	13
Глава 2. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ	16
Клинический случай №2.....	26
Клинический случай №3.....	28
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 2.	30
Глава 3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ	33
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 3.	43
Глава 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ.....	45
Клинический случай №4.....	52
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 4.	53
Глава 5. РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ.....	55
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 5.	59
Глава 6. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ	62
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 6.	72
Глава 7. ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ	74
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 7.	77
Глава 8. ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ.....	81
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 8.	85
Глава 9. ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ.....	89
Клинический случай №5.....	100
Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 9.	104
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	107
Ответы на тестовые вопросы	112
ЛИТЕРАТУРА	Ошибка! Закладка не определена.
Приложения	115

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	– артериальная гипертензия
БА	– болезнь Альцгеймера
ДАТ	– деменция Альцгеймеровского типа
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
КТ	– компьютерная томография
МРТ	– магнитно-резонансная томография
ОКТ	– оптическая когерентная томография
УКР	– умеренные когнитивные расстройства

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель данного учебного пособия: систематизировать и представить новый учебный материал для врачей психиатрического и неврологического профиля в отношении разнообразных клинических проявлений и особенностей течения сосудистой деменции.

В данном учебном пособии даны критерии дифференциальной диагностики с феноменологически сходными психическими нарушениями иной природы. Приводится описание составленных авторами комплексных критериев судебно-психиатрической оценки психического состояния больных с сосудистой деменцией, которые недостаточно разработаны в учебной и научной литературе. Излагаются лечение и реабилитация больных сосудистой деменцией, а также возможные подходы к профилактике данного расстройства. Пособие может быть рекомендовано врачам психиатрам, судебным психиатрам, неврологам, врачам общей практики, а также может использоваться в работе клинических психологов. В тексте приведены клинические примеры и даны тестовые задания для более полного усвоения изложенного материала.

По итогам изучения специалист должен знать клиническую картину дементного синдрома при сосудистом поражении головного мозга; особенности диагностики сосудистой деменции; дифференциальные клинические отличия сосудистой деменции от болезни Альцгеймера, депрессии позднего возраста; современную клиническую типологию сосудистой деменции; критерии определения степени тяжести сосудистой деменции; критерии судебно-психиатрической оценки пациентов с сосудистой деменцией; основные направления профилактики, лечения и реабилитации при сосудистой деменции.

Специалист должен уметь диагностировать дементный синдром при сосудистом поражении головного мозга, проводить дифференциальную диагностику дементного синдрома при сосудистой деменции; диагностировать клинические формы сосудистой деменции и определять степень тяжести её проявлений; проводить судебно-психиатрическую оценку пациентов с сосудистой деменцией на основании определения степени тяжести заболевания; определять основные направления профилактики, лечения и реабилитации пациентов с сосудистой деменцией.

Учебное пособие состоит из девяти глав, каждая из которых дополнена дидактическим материалом и вопросами для самоконтроля, которые облегчают изучение и усвоение материала. Для более глубокого овладения темой прилагаются авторитетные источники научной литературы. В конце работы прилагаются психологические тесты для скрининговой диагностики мнестических расстройств.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия в связи с увеличением доли пожилых людей в общей популяции населения проблема деменции позднего возраста приобретает все более острое клиническое и социальное звучание. По приблизительным оценкам в РФ насчитывается около 2-х миллионов пациентов с деменцией. В ближайшие десятилетия прогнозируется рост числа лиц пожилого и старческого возраста, что неизбежно повлечет увеличение числа людей с когнитивными расстройствами, включая деменцию, недееспособных и нуждающихся в опеке, постоянном уходе и лечении. Поэтому одной из актуальных и сложных задач современной психиатрии, в связи наблюдающимся трендом постарения населения, являются психические нарушения у лиц позднего возраста, в том числе - сосудистая деменция.

К сосудистой деменции относится стойкое и приводящее к значительной дезадаптации ослабление мнестико-интеллектуальных функций, вызванное деструктивным поражением головного мозга в результате нарушения его гемодинамики. К слабоумию в принципе могут привести любые нарушения мозгового кровообращения как экстра-, так и интракраниального происхождения. Однако наиболее частой причиной сосудистой деменции являются расстройство мозгового кровотока, обусловленное атеросклерозом или гиалинозом сосудов мозга. Поскольку эта патология и вызывающие ее факторы сосудистого риска, такие как артериальная гипертензия, инсульты, сердечно-сосудистые заболевания, а также сахарный диабет учащаются по мере старения, сосудистая деменция характерна прежде всего для лиц пожилого и старческого возраста.

Благодаря улучшению условий жизни, научно-техническому прогрессу, развитию медицины во всем мире увеличивается доля пожилых людей и происходит глобальное старение населения. По прогнозам к 2050 году доля населения пожилого возраста во многих странах мира будет превышать 30%. Данные Росстата свидетельствуют об устойчивом росте численности населения в возрасте старше трудоспособного в Российской Федерации в 2006—2015 годах, опережающем рост всего населения страны: если общая численность жителей России за этот период увеличилась на 2%, то пожилого населения — на 20%. Наиболее быстро увеличивается доля населения в возрасте старше 70 лет: за последние 20 лет количество людей в этом возрасте удвоилось и составляет сегодня более 6% от численности всего населения России. Увеличение абсолютного числа лиц старших возрастных групп объективно ведет к повышению численности граждан, испытывающих трудности с решением медицинских, социальных и психологических проблем.

Увеличение в популяции лиц пожилого и старческого возраста приводит к возрастанию значимости изучения распространенной у данной категории населения патологии — дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и одного из ее наиболее тяжелых проявлений — сосудистой деменции. Несмотря на активную разработку этой проблемы многие вопросы до настоящего времени остаются неясны-

ми. Это относится к факторам, определяющим характер течения и патогенетические особенности ДЭ; нередко возникают затруднения при трактовке результатов нейровизуализационных методов исследования. Имеются сложности дифференциальной диагностики хронических сосудистых и дегенеративных заболеваний головного мозга, в первую очередь, деменции альцгеймеровского типа, что обусловлено нередким феноменологическим сходством этих состояний. Представление о том, что для альцгеймеровской деменции характерна церебральная атрофия, а для сосудистой деменции – снижение мозгового кровотока, весьма условно разграничивает эти состояния. При болезни Альцгеймера развивается вторичное снижение мозгового кровотока в зонах выраженной церебральной атрофии, а при сосудистой деменции вследствие нарушений мозгового кровообращения прогрессирует церебральная атрофия. Кроме того, возможно наличие у пациента с когнитивными расстройствами как альцгеймеровских, так и сосудистых церебральных изменений (так называемая деменция смешанного типа). Все это имеет и чисто практический аспект, поскольку в конечном итоге может приводить к неадекватности и несвоевременности терапии.

Среди всех форм деменций, встречающихся у населения Европейских стран и США, первое место занимает деменция альцгеймеровского типа, причем ее частота составляет 4,5% среди лиц старше 65 лет. В России чаще других форм деменций встречается сосудистая деменция, которая достигает до 5,6 % всей популяции населения в возрасте свыше 60 лет, что выдвигает ее в особо актуальную отечественную медико-социальную проблему. Представляет интерес, что у мужчин сосудистая деменция встречается примерно в 1,5 раза чаще, чем у женщин, а по данным Гавриловой С. И. отмечаются возрастные пределы (75 лет) нарастания частоты сосудистой деменции с последующим (после 80 лет) ее падением.

С клинической точки зрения, сосудистая деменция - это сочетание дефицита когнитивных функций, нарушений поведения, соматических и неврологических симптомов. Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга на начальных этапах проявляются в виде астенических и невротоподобных симптомов, в последующем как личностные изменения, а в случаях прогрессирования заболевания, на поздних этапах его течения, по мере нарастания органических изменений, психическое состояние больных начинает определяться как дементное.

Как правило, деменция в старческом возрасте развивается исподволь, и от ее первых проявлений до гибели больного проходит в среднем около шести лет. Профилактические меры, видимо, недостаточно срабатывают, если процесс деменции уже начался. Однако если правильно установлено начало ухудшения мозговой деятельности в старческом возрасте, то профилактические меры могут быть успешными даже у очень пожилых людей без деменции.

Для сосудистой деменции особенно характерна неравномерность поражения психических функций, ундуляция выраженности клинических проявлений в связи с явлениями компенсации и декомпенсации от действия дополнительных, в том числе и средовых факторов. Причем зависимость от средовых воздействий

выявляется не только у поведенческих нарушений, но и некоторых клинических проявлений. Подобные обстоятельства, в дополнение к разнообразию клинических вариантов деменции, нередко вызывают затруднения диагностической оценки психического состояния больного, а также глубины и тяжести слабоумия. Эти сложности особенно проявляются при проведении судебно-психиатрических экспертиз в гражданских судебных процессах, связанных с оспариванием различных имущественных сделок, совершенных больными сосудистой деменцией, а также с определением их дееспособности. При надлежащей поддержке многие пациенты могут и должны сохранять самообслуживание, принимать участие в жизни семьи, иметь достойное качество жизни. Семьи больных с деменцией испытывают серьезные финансовые затруднения, связанные с расходами на обеспечение медицинской, социальной помощи, ухода за больными родственниками. В силу особенностей состояния физического и психического здоровья, снижения функционального статуса, изменения социального и материального положения, пожилые люди с тяжёлыми когнитивными нарушениями становятся более зависимыми, слабыми и уязвимыми, что увеличивает риск быть подвергнутыми жестокому обращению и насилию.

Большинство случаев деменции по-прежнему диагностируется на поздней стадии, когда возможность помощи пациентам сведена к минимуму. Причины поздней диагностики многообразны: запоздалая обращаемость пациентов, недостаточная настороженность врачей, боязнь врачей, пациентов и их родственников перед диагнозом деменции («дементофобия»), отсутствие общепринятого набора скрининговых инструментов, которые бы позволили выявить раннюю стадию когнитивных нарушений. В то же время, поскольку большинство пациентов с ранней стадией деменции лечатся у неврологов, зачастую с ошибочным диагнозом.

В то же время, учитывая стигматизирующий характер диагноза деменции, в неврологической практике можно шире использовать термин «выраженные когнитивные нарушения»,

Отрицательную роль в низком уровне диагностики играет также неосведомленность общества в целом, которое воспринимает снижение памяти у пожилого как следствие «нормального» старения, что приводит к поздней обращаемости в лечебные учреждения либо вообще к отказу от медицинской помощи вследствие ложных представлений о «естественности» процесса. Надо понимать, что утрата социальных навыков, резкое ограничение функциональной активности, несамостоятельность, а в последующем и недееспособность пациентов напрямую отражаются на окружающих пациента людях — родственниках и других лицах, осуществляющих уход за больным человеком. Психологическая поддержка патронирующих лиц является неотъемлемой частью ведения пациента, непосредственно сказывающейся на качестве его жизни.

Понятие недееспособности требует адекватной правовой защиты пациентов и их родственников, юридической помощи и поддержки.

Интерес к проблеме сосудистого слабоумия объясняется появлением и внедрением в клинику новых методов диагностики (в частности, компьютерно-

томографического метода), совершенствованием и внедрением нейропсихологических методов исследования высших психических функций, появлением новых концепций атеросклеротического слабоумия (концепция так называемой «мультиинфарктной деменции») и, наконец, синтезированием и внедрением в клиническую практику новых терапевтических средств, методологических подходов, открывающих новые возможности профилактики и лечения сосудистого слабоумия.

Современный этап характеризуется, кроме того, комплексным подходом к решению проблемы сосудистого слабоумия, сочетающим клинические и параклинические методы прижизненного исследования головного мозга, в первую очередь компьютерную томографию, измерение регионального церебрального кровотока и др. Отмеченное указывает, что основными проблемами являются профилактика, своевременная диагностика, адекватная терапия и реабилитация больных позднего возраста с когнитивными расстройствами сосудистого генеза, что дается в дальнейшем изложении настоящего учебно-методического пособия.

Глава 1. КЛИНИКА ДЕМЕНТНОГО СИНДРОМА ПРИ СОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Клинические проявления сосудистой деменции начинают выявляться на определенном этапе течения сосудистого поражения головного мозга. В подавляющем большинстве случаев пациенты в первые годы заболевания лечатся у терапевтов или невропатологов, предъявляя жалобы, связанные с дисциркуляторной энцефалопатией. При этом они жалуются на головные боли, локализующиеся в области затылка, глазных яблок или лобно-височной области, шум в ушах, головокружение, онемение кистей рук или кончика языка, ощущение ползания мурашек, пошатывание при ходьбе. Характерными являются и нарушения циркадного цикла сон-бодрствование. Появляются также неустойчивость настроения с повышенной обидчивостью и склонностью к слезливости, раздражительностью и тревожностью. Отмеченные невротоподобные симптомы сочетаются с астеническими, выражающимися в виде снижения умственной и физической работоспособности, повышенной утомляемости, рассеянности внимания, общей усталости и разбитости, ощущений “затуманенной головы” и др. Выявляются также снижение памяти, когда больные испытывают трудности при воспоминании имен, дат, номеров телефона, сюжета прочитанной книги. Хотя при подсказке забытая информация воспроизводится, запоминание нового ухудшается.

В последующем к невротоподобным симптомам присоединяются личностные изменения в виде органического снижения личности, с умеренно выраженным ухудшением всех психических функций. Наряду с ослаблением памяти, появляются трудности переключения внимания и замедление процесса мышления. Речь становится более обстоятельной, с повторениями одних и тех же оборотов. Мимика начинает выглядеть однообразной, психомоторика утрачивает прежнюю живость и энергию. Отмечается заострение, шаржирование присущих больным черт характера. Усиливаются черты тревожности и неуверенности в себе. Бывшие ранее настойчивыми и энергичными люди становятся назойливыми, упрямыми, суетливыми, без надобности вмешиваются в чужие дела, дают советы. Люди бережливые, аккуратные и расчетливые становятся скупыми, мелочными, придирчивыми, изводят близких упреками в расточительстве и мотовстве. Те лица, которым были свойственны несмелость и неуверенность, приобретают черты тревожной мнительности, без достаточных оснований начинают испытывать опасения, что с ними произойдет какое-то несчастье, что они заболеют серьезным заболеванием, что их могут ограбить и тому подобное. У лиц с художественными чертами характера они утрированно заостряются в истерические черты поведения.

При более явном снижении психических функций памяти, мышления, социальной ориентировки, интеллектуальной продуктивности, критичности состояние больных становится уже явно дементным. Наиболее характерным и самым выраженным симптомом деменции является нарушение памяти. В большей сте-

пени страдает память фиксационная и на недавние события, тогда как на прошлые события память длительное время сохраняется. Постепенно снижается запас знаний, профессиональных и житейских навыков, способность разобраться в изменениях ситуации и сделать правильные выводы, хотя еще сохраняется ориентировка в окружающем и собственной личности. В дальнейшем нарушается память о прошлых событиях, последовательности событий во времени. При самых тяжелых расстройствах памяти больные могут забыть свой возраст, свою профессию, имена близких родственников, даже свое собственное имя. Нарушения памяти обуславливают неправильную ориентировку в пространстве и времени. Нарушение ориентировки во времени всегда предшествует нарушениям ориентировки в месте и собственной личности. Больные с далеко зашедшей деменцией легко теряют ориентированность даже в привычной обстановке.

Расстройства мышления тесно связаны с расстройствами памяти и побуждений. Ранее всего нарушается абстрактное мышление, способность переработки информации. Мышление становится замедленным, тугоподвижным, сосредоточенным на отдельных темах, стереотипно повторяясь до персевераций. Течение мыслей приобретает непоследовательный характер, смена тем и подвижность логических ходов нарушаются, теряется их ясность, что приводит к бесполовости поведения больных. Речь становится обедненной, неточной, обстоятельной. Нередко наблюдаются проявления элементов афазии в виде трудностей называния тех или иных предметов. При определенном снижении критической самооценки у больных длительное время сохраняется способность учитывать свою интеллектуальную несостоятельность, так что они стремятся компенсировать или скрывать свой дефект, высказывают шутки или меняют тему разговора. В далеко зашедших случаях тотального слабоумия больные теряют способность суждений и критики, а также целенаправленность активного внимания и поведения. Аффективные нарушения характеризуются лабильностью, аффекты становятся плохо управляемыми и плохо тормозятся. Без достаточных оснований, при незначительном печальном или сентиментальном впечатлении больной легко заливадается слезами, оценивая эти впечатления как невыносимые, жалостные или постыдные. Также легко развивается сарказм, гнев, ярость или ажитация.

Для больных с деменцией характерны падение собственной инициативы и спонтанности, сужение и ослабление прежних интересов, обеднение потребностей. Значительно реже встречаются расторможенность, наплыв побуждений и влечений. Наблюдается в некоторых случаях и болтливость (логоррея), которая характеризуется бедностью идей и тенденцией к повторяемости (персеверации).

Следует отметить особенности психомоторики и неврологические данные, имеющие диффузный характер, которые выявляются у дементных пациентов. Их мимика, жесты и пластика обеднены (гипомимия и гипокинезия), поза согбенная, движения неуверенные, время реакций замедлено. Речь отличается монотонностью и бедностью модуляций, походка тяжеловесная, замедленная, мелкими шагами. Зрачки относительно узкие, иногда разные по величине. Кроме того, нередко выявляются неравномерность сухожильных рефлексов и пирамидные знаки.

Таким образом, общая тенденция развития психопатологической клиники при сосудистом поражении головного мозга заключается в том, что в подавляющем большинстве случаев у больных сосудистым заболеванием мозга психические нарушения начинаются с невротоподобных симптомов (эмоционально лабильное, астеническое органическое расстройство: F-06.6, по критериям МКБ-10). В дальнейшем у одних больных расстройства определяются явлениями торпидности с замедленностью психомоторных реакций, нарушениями внимания и легкими дисмнестическими нарушениями, что соответствует критериям “легкого когнитивного расстройства” (рубрика F-06.7, по МКБ-10). У других больных обращает на себя внимание изменение личности с пассивностью, заметным изменением круга интересов, то с налетом благодушия, то с повышенной раздражительностью и психопатоподобным поведением (подобное расстройство квалифицируется по МКБ-10 как “органическое расстройство личности”, рубрика F-07.0). Состояние деменции (F-01) определяется при выявлении у пациентов такого снижения мнестических, когнитивных и интеллектуальных способностей, которое приводит к заметным нарушениям социальной и профессиональной деятельности.

Относительно редко в течение сосудистой деменции возникают острые или подострые психозы, чаще в ночное время, в виде делирия с нарушением сознания, бредом и галлюцинациями. Также редко, но могут возникать и хронические бредовые психозы, чаще с параноидальным бредом.

Клинический случай №1

Пациентка К., 79 лет.

В анамнезе у родственников по линии отца гипертоническая болезнь, отец по линии матери в старости страдал слабоумием. Раннее развитие без особенностей. В течение жизни периодически болела простудными заболеваниями. В 18 лет была оперирована по поводу аппендицита, в 39 лет – в связи с желчнокаменной болезнью, послеоперационный период без особенностей. Указывает на хр. пиелонефрит, с 50 лет страдает артериальной гипертонией. В менопаузе с 54 лет. На протяжении последних 10 лет выявляется высокий уровень холестерина. По характеру всегда чувствительная, добрая, заботливая. Была замужем, родила 3-х детей. В течение жизни работала бухгалтером, в 60 лет вышла на пенсию. В настоящее время вдова, проживает в семье сына. Отношения с окружающими доброжелательные. Когда себя хорошо чувствует, то может приготовить еду, посидеть с внуками. На протяжении последних 3-х лет стала жаловаться на повышенную утомляемость, плохой сон. Стала сильнее реагировать на перемену погоды - подъемами артериального давления, сердцебиением, плохим сном, тревожностью; стала эмоционально более лабильная, обидчивая, слезливая. Стала жаловаться на неуверенность, страх удаления от дома, так как боялась, что ей станет плохо на улице, и никто не окажет помощь. Дважды, выйдя из дома, не могла самостоятельно найти дорогу назад. Стала забывчивой,

теряет дома вещи – «положу, а потом не могу найти», порою не может вспомнить то, что было утром, не может правильно назвать свой адрес, путает имена внуков. В другие периоды лучше ориентируется в окружающем и событиях дня. Иногда, по вечерам мерещится, что кто-то чужой пробегает по комнате, видит какие-то силуэты в темноте. Проблемы с памятью усугубляются обычно при ухудшении общего самочувствия. Осознает свою несостоятельность, охотно принимает лекарства.

Психический статус. Правильно ориентирована в месте, собственной личности, лицах родственников. Правильно называет свой адрес, имена детей. Неточно ориентирована в текущем времени, возрасте детей, приблизительно ориентирована в собственном возрасте. Жалуется на слабость, бессилие, забывчивость. Эмоционально лабильна, слабодушна. На момент осмотра обманов восприятия и бредовых расстройств не обнаруживает. Не отрицает, что иногда кажется, что кто-то посторонний ходит по комнате, приходят какие-то посторонние люди и разговаривают между собой. Мышление замедленное по темпу, малопродуктивное. Внимание рассеянное, труднопереключаемое, выражено истощаемое. Речь олигофазична. Память снижена на текущее, в меньшей степени — на прошлое. Интеллект снижен. Осознает снижение памяти. Критические способности снижены.

Д-3: Деменция в связи с сосудистым заболеванием головного мозга

Контрольные вопросы и тестовые задания для самоконтроля к Главе 1

Контрольные вопросы

1. Каковы неспецифические проявления сосудистой деменции?
2. Врачи каких специальностей сталкиваются с пациентами с сосудистой деменцией на ранних этапах заболевания?
3. Перечислите неврологические признаки заболевания сосудистой деменцией.
4. Каковы мнестико-интеллектуальные нарушения у пациентов с сосудистой деменцией?
5. Опишите невротические проявления сосудистой деменции.

Тестовые задания

1. К каким специалистам часто обращаются больные с сосудистой деменцией на ранних стадиях заболевания? (*один вариант ответа*)
 - А. Невролог
 - Б. Терапевт
 - В. Гинеколог
 - Г. верно А, Б

2. Жалобы больных с сосудистой деменцией, характерные для ранних этапов заболевания. *(один вариант ответа)*
- А. Головные боли, локализующиеся в области затылка, глазных яблок или лобно-височной области
 - Б. Шум в ушах
 - В. Онемение кистей рук или кончика языка
 - Г. Верно всё
3. Расстройства памяти, характерные для больных с сосудистой деменцией. *(один вариант ответа)*
- А. Снижение памяти на недавние события
 - Б. Относительная сохранность памяти на прошлые события
 - В. Нарушение последовательности событий во времени
 - Г. Верно всё
4. Нарушения мышления, характерные для больных с сосудистой деменцией. *(один вариант ответа)*
- А. замедление мышление
 - Б. стереотипность
 - В. разноплановость
 - Г. верно А, Б
5. Аффективные расстройства, характерные для больных с сосудистой деменцией. *(один вариант ответа)*
- А. эмоциональная лабильность
 - Б. слабодушие
 - В. яркая аффективная окраска переживаний
 - Г. верно А, Б, В
6. Расстройства речи, характерные для больных сосудистой деменцией. *(один вариант ответа)*
- А. монотонность, бедность модуляций
 - Б. ускорение по темпу
 - В. верно А, Б
 - Г. заикание
7. Неврологические симптомы у больных с сосудистой деменцией. *(один вариант ответа)*

- А. диффузная неврологическая симптоматика
- Б. неравномерность сухожильных рефлексов
- В. пирамидные знаки
- Г. верно А, Б, В

8. Расстройства мотивационной и волевой сферы, характерные для больных с сосудистой деменцией. *(один вариант ответа)*

- А. падение собственной инициативы
- Б. сужение сферы интересов
- В. наплыв побуждений и влечений
- Г. верно А, Б, В

Глава 2. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Для диагностики сосудистой деменции приоритетным является исследование когнитивных способностей, которая в психиатрической практике основывается, прежде всего, на способности пациента выразить свои мысли с помощью речи, то есть на способности к вербальной коммуникации. Нужно иметь в виду, что для сосудистой деменции чаще характерны неравномерность поражения высших корковых функций, когда одни из них нарушены, а другие относительно сохранены, а также признаки подкорковой дисфункции (психомоторная замедленность, персеверации, трудности переключения внимания). Следует воздерживаться от диагноза деменции, если имеются грубые афатические расстройства, препятствующие даже поверхностной оценке мнестико-интеллектуальной сферы.

Поэтому проведение полноценного психодиагностического интервью с пожилым пациентом может быть затруднено или резко ограничено в связи с его отказом от контакта или неспособностью участвовать в вербальном обмене вследствие тяжелой деменции или иных причин, таких как глухота, дисфазия, транзиторные измененные состояния сознания, дисфорические состояния. Все это затрудняет диагностику, может привести к неверной оценке степени действительного снижения когнитивных функций и повлечь наступление неблагоприятных для больного социальных последствий.

Между тем, при сосудистой деменции снижение способности к вербальному обмену обычно выражено сильнее и опережает нарушения остальных способов общения. Это позволяет использовать при обследовании таких больных методы невербальной коммуникации.

Невербальное общение требует от врача выполнения некоторых, по большей части несложных, правил и условий, подобных тем, которые используются при общении со слабослышащими и слабовидящими людьми. Достаточно продуктивны попытки установить общение посредством письма или жестов, а также проведение различных видов невербального тестирования. Особое значение для диагностики приобретает получение объективных сведений из медицинской документации или от родственников. В некоторых случаях контакт с пациентом бывает очень затруднен или даже временно невозможен. В таких случаях главным источником информации для суждения врача о психическом состоянии пациента может стать обычный осмотр. Физическое состояние само по себе может свидетельствовать о психических функциях пациента, отражать способность и мотивацию к уходу за собой, а зачастую и длительность болезненного состояния, т.е. являться средством невербальной коммуникации. В большинстве случаев, независимо от способности к контакту, больные сосудистой деменцией лучше понимают обращенные к ним вопросы, нежели сами могут ответить; они бо-

лее реагируют на голос и мимику собеседника, а не на смысл слов; в реальной практической ситуации больные ориентируются лучше, чем в вербализованной.

Поэтому с целью улучшения качества диагностики при обследовании пациентов пожилого возраста целесообразно выяснять когнитивные способности не только в беседе и путем вербального тестирования, но и в практических действиях в реальных ситуациях. Особенности клинической картины сосудистой деменции проявляются в сочетании интеллектуально - мнестических нарушений с другими психопатологическими, в том числе поведенческими, и неврологическими расстройствами и часто неотделимы от тех социальных условий, в которых проживают пациенты.

Больные деменцией в значительно большей степени, чем психически здоровые пожилые люди, зависят от своего непосредственного окружения. Недостаток или избыток информации, отсутствие постоянного занятия и помощи в ориентировании в окружающем способствуют развитию у них нарушений поведения. В возникновении нарушений поведения определенную роль играют и нарушенные межличностные отношения. Делая критические замечания и оскорбляя больного, прибегая к конфронтации, предъявляя завышенные требования, близкие родственники могут провоцировать у него страх, агрессию, возбуждение или депрессию, что может значительно повлиять на неадекватность поведения и утяжелить проявления социальной дезадаптации, которые были обусловлены когнитивным дефицитом. Эмоционально-волевые расстройства, изменения личности, бред и галлюцинации имеют второстепенное значение для нозологической диагностики деменции. Однако для родственников и лиц, осуществляющих уход за больным, эти симптомы часто гораздо важнее нарушений когнитивных функций. Возникающие у больного нарушения поведения создают членам семьи больше трудностей, чем недостаточность когнитивных способностей и нередко служат причиной его помещения в психиатрический стационар или в специализированный интернат.

По рекомендации МКБ-10 в версии ВОЗ “Исследовательские диагностические критерии” предлагается подразделять тяжесть деменции по уровню снижения памяти или интеллекта, в зависимости от того, что более выражено, однако показатель интеллектуального снижения следует считать более значимым. Такая оценка у больных сосудистой деменцией, несмотря на кажущуюся простоту проблемы, оказывается достаточно сложной. Не приходится говорить о наличии “типичного” и структурно единого “клинического портрета” дементного больного, который бы различался у разных пациентов лишь в количественном отношении. Деменция у сосудистых больных отличается большим разнообразием, что обуславливается влиянием различных факторов. Наряду с влиянием конституциональных преморбидных черт личности, интенсивности и особенностей течения сосудистого поражения мозга, имеет значение и локализация преимущественного нарушения мозговых структур. Например, при акценте нарушений лобных долей отмечается превалирование нарушений абстрактного мышления, концентрации внимания, контроля влечений. Если выявляется заинтересованность верхних отделов лобных долей, то доминируют апато-депрессивные про-

явления, а при большей вовлеченности орбитальных отделов на первый план выступают импульсивность, расторможенность, психопатоподобное поведение. Известна значительная неравномерность нарушений отдельных психических функций при сосудистом поражении головного мозга у разных пациентов. Поэтому симптомы деменции широко варьируют как от одного случая к другому, так и у одного и того же пациента в разные периоды течения заболевания.

Большинство случаев деменции по-прежнему диагностируется на поздней стадии, когда возможность помощи пациентам сведена к минимуму. Причины поздней диагностики многообразны: запоздалая обращаемость пациентов, недостаточная настороженность врачей, боязнь врачей, пациентов и их родственников перед диагнозом деменции («дементофобия»), отсутствие общепринятого набора скрининговых инструментов, которые бы позволили выявить раннюю стадию когнитивных нарушений. В то же время, поскольку большинство пациентов с ранней стадией деменции лечатся у неврологов, зачастую с ошибочным диагнозом. Учитывая стигматизирующий характер диагноза деменции, в неврологической практике можно шире использовать термин «выраженные когнитивные нарушения».

Отрицательную роль в низком уровне диагностики играет также неосведомленность общества в целом, которое воспринимает снижение памяти у пожилого как следствие «нормального» старения, что приводит к поздней обращаемости в лечебные учреждения либо вообще к отказу от медицинской помощи вследствие ложных представлений о «естественности» процесса.

Надо понимать, что утрата социальных навыков, резкое ограничение функциональной активности, несамостоятельность, а в последующем и недееспособность пациентов напрямую отражаются на окружающих пациента людях — родственниках и других лицах, осуществляющих уход за больным человеком. Психологическая поддержка патронирующих лиц является неотъемлемой частью ведения пациента, непосредственно сказывающейся на качестве его жизни.

Понятие недееспособности требует адекватной правовой защиты пациентов и их родственников, юридической помощи и поддержки.

Проблема своевременной диагностики деменций является очень актуальной на сегодняшний день, поскольку имеются существенные доказательства преимуществ ранней диагностики и лечения этой патологии.

Первое, о чем стоит сказать, — это жалобы больного. На начальных этапах больной обычно предъявляет достаточно большое количество жалоб, однако по мере прогрессирования заболевания их количество уменьшается. У больных со средней тяжестью деменции количество жалоб незначительно, оно гораздо меньше той объективно выявляемой симптоматики, которую фиксирует врач, а на стадии тяжелой деменции жалобы, как правило, отсутствуют.

Типичными симптомами начальной стадии деменции могут быть недостаточная концентрация внимания, медленно нарастающие нарушения памяти, быстрая утомляемость, снижение круга интересов и инициативности, трудности выполнения сложных бытовых задач и ориентировки в пространстве, ослабление и/или ухудшение мыслительных процессов, пониженный фон настроения,

общая тревога. Усвоение новой информации затруднено, имеющиеся навыки постепенно утрачиваются. Возможны речевые нарушения в виде упрощения фраз, трудностей в понимании усложненных оборотов.

Основу постановки диагноза составляют данные анамнеза. Это должна быть информация, полученная как от самого пациента, так и от лиц, контактировавших с ним относительно длительное время. Это могут быть супруг/супруга, родственник, лечащий врач, коллеги по работе.

Информация, полученная от самого пациента, чаще всего нуждается в уточнении, т. к. в связи с нарушениями памяти и критики больной может забыть какие-то события, неправильно трактовать те или иные проявления заболевания, давать им свою интерпретацию, что приведет к неправильной диагностике.

Необходимо уточнение следующих моментов:

- выраженность и характер изменений от исходного уровня;
- хронологический порядок появления симптоматики;
- степень функционального снижения;
- предшествующий медицинский анамнез;
- прием медикаментов;
- употребление наркотиков;
- алкоголизм;
- курение;
- семейный анамнез

Окружающие могут заметить такие симптомы, как многократное повторение вопросов, трудности ориентации в малознакомой местности или, например, в торговых центрах, трудности узнавания членов семьи предшествующих поколений, трудности пользования новым оборудованием, трудности подбора слов, тенденция меньше участвовать в групповых беседах, снижение внимания к собственной внешности / гигиене. При прогрессировании заболевания возникают эпизоды ажитации в вечернее время, больные перестают узнавать свой дом и близких членов семьи. Пациенты нуждаются в обеспечении соответствующей безопасности, что особенно актуально при пользовании кухней, обращении с деньгами и т. д. Большое значение имеет получение информации об уровне образования пациента, что позволит предположить его преморбидный когнитивный уровень.

Национальный Институт старения (США) выделил семь ранних признаков возможной БА, к которым относятся:

- повторение одного и того же вопроса;
- многократное повторение одного и того же рассказа, слово в слово;
- утрата повседневных навыков, таких как приготовление пищи или уборка квартиры;
- утрата способности вести финансовые дела, например, расплачиваться по счетам;
- неспособность ориентироваться в знакомом месте или расставлять обычные предметы домашнего обихода на их привычные места;
- пренебрежение личной гигиеной, утверждения типа «я и так чистый»;

- поручение кому-либо принятия решения в жизненных ситуациях, с которыми раньше человек справлялся самостоятельно.

По мере прогрессирования заболевания усугубляется выраженность мнестических нарушений – больные забывают названия предметов обихода, имена близких людей и пр. Отчетливо проявляются нарушения высших психических функций, наступают моторная, сенсорная афазия, грубые нарушения праксиса и гнозиса. Становятся невозможными не только трудовая деятельность, но и самообслуживание. Больные не могут ориентироваться даже в знакомой обстановке (не в состоянии самостоятельно добраться до рядом расположенного магазина, не могут пройти даже по хорошо известному маршруту), в тяжелых случаях – в пределах собственной квартиры. Нарушается способность пользоваться бытовыми приборами, выполнять гигиенические процедуры, одеваться.

На стадии развернутых клинических проявлений диагностируют неустойчивость настроения, повышенную раздражительность, возбуждение. У половины больных имеются депрессивные нарушения.

На стадии развернутой деменции могут возникнуть существенные нарушения памяти (в т. ч. агнозия), дезориентация во времени и пространстве, снижение мотивации к повседневной активности, пренебрежение персональной гигиеной, нарушение социального поведения, отсутствие критики к своему состоянию.

Особое значение имеет выявление очаговых неврологических симптомов и экстрапирамидной симптоматики.

Всем больным с наличием цереброваскулярной патологии должно быть выполнено исследование реологических свойств крови.

Детальное исследование соматического статуса обязательно должно включать оценку состояния кардиальной и респираторной функций. При подозрении на заболевания сердца должны быть выполнены ЭКГ, а при наличии соответствующих показаний – Эхо-КГ и холтеровское мониторирование. Но, безусловно, соматическое обследование невозможно без лабораторной диагностики, которая должна быть направлена как на оценку состояния внутренних органов и систем, так и на выявление других возможных причин развития когнитивного дефицита.

Диагностика дисциркуляторной энцефалопатии, возникающей при сосудистой деменции, осуществляется на основании выявления причинно-следственной связи между нарушением церебрального кровоснабжения и признаками поражения головного мозга (клиническими, анамнестическими и инструментальными) при наличии прогрессирования заболевания. Для хронических сосудистых поражений головного мозга характерно наличие многоочаговой неврологической симптоматики; помимо вышеперечисленных двигательных расстройств, это могут быть проводниковые чувствительные нарушения, поражения ядер черепных нервов, бульбарный синдром. Сама по себе дисциркуляторная энцефалопатия – это синдром, к которому могут приводить различные патогенетические механизмы. Существенно то, что грань между острыми и хро-

ническими формами нарушения мозгового кровообращения в этой ситуации весьма условна, поскольку причиной дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции могут быть ишемические инфаркты, обусловленные, например, поражением крупных мозговых сосудов и кардиогенными эмболиями. Возникновение сосудистой деменции в этом случае связано либо с наличием нескольких очагов, нередко в обоих полушариях головного мозга (мультиинфарктная деменция), либо с локализацией единичного ишемического очага в так называемой стратегической зоне (гиппокамп, таламус, базальные отделы лобных долей). Существенную помощь в диагностике мультиинфарктной деменции оказывает ишемическая шкала Хачинского (баллированная оценка признаков, свидетельствующих о сосудистом генезе заболевания). Однако в нейрогериатрической практике чаще встречаются микроангиопатические варианты сосудистой деменции, причиной которых нередко является артериальная гипертензия. При этом поражается преимущественно субкортикальное белое вещество полушарий головного мозга. Возможно сочетание макро- и микроангиопатических изменений. Наличие в анамнезе у пациента пожилого возраста с деменцией инсульта является весомым доводом для диагностики сосудистой деменции. Имеет значение локализация и размеры инфаркта, общее количество очагов. Относительными признаками, подтверждающими диагноз сосудистой деменции, можно считать сосудистые факторы риска, особенно артериальную гипертензию, наличие в анамнезе транзиторных ишемических атак, появление на ранних этапах заболевания тазовых нарушений или нарушений ходьбы лобного типа, локальные изменения на электроэнцефалограмме (при исключении несосудистых причин этих изменений, в первую очередь опухоли головного мозга).

В настоящее время в диагностике дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции большое значение придается методам нейровизуализации, в первую очередь компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Эти методы исследования помогают в дифференциальной диагностике хронических сосудистых церебральных поражений с опухолями, субдуральной гематомой, воспалительными заболеваниями головного мозга, которые также могут приводить к деменции. Своевременно поставленный правильный диагноз в определенной мере обуславливает благоприятный прогноз. При оценке результатов КТ и МРТ у пожилых следует учитывать возрастные (инволюционные) изменения головного мозга, в первую очередь, церебральную атрофию, проявляющуюся некоторым расширением церебральных желудочков и борозд полушарий головного мозга. Дифференциальная диагностика сосудистой деменции и ДАТ даже при использовании современных нейровизуализационных методов исследования нередко связана со значительными трудностями. Наиболее часто выявляемая при КТ и МРТ у пожилых церебральная атрофия встречается как при сосудистой деменции, так и при ДАТ, и сама по себе не может служить надежным дифференциально-диагностическим признаком (за исключением характерной для ДАТ атрофии гиппокампа и медиальных отделов височных долей). Наличие церебральных инфарктов и диффузных выраженных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз) характерно для сосу-

дистой деменции, однако единичные инфаркты и перивентрикулярный лейкоареоз (в виде шапочек около передних и задних рогов боковых желудочков или ободка вокруг тел боковых желудочков) могут выявляться у пациентов с ДАТ и даже у пожилых без какой-либо клинической неврологической симптоматики. При сосудистой деменции лейкоареоз, как правило, асимметричный, нередко сливающийся, захватывающий более четверти всей площади белого вещества; он часто сочетается с лакунарными инфарктами и выявляется как на магнитно-резонансных, так и на компьютерных томограммах. Возникновение сходных изменений белого вещества при воздействии разных факторов вполне объяснимо, учитывая тот ограниченный спектр реакций, которыми может реагировать белое вещество на патологическое воздействие (демиелинизация, уменьшение количества олигодендроцитов, глиоз, расширение периваскулярных пространств). Наличие выраженного лейкоареоза даже при отсутствии инфарктов является относительным признаком, подтверждающим диагноз сосудистой деменции.

В целом, МРТ является более чувствительным по сравнению с КТ методом визуализации инфарктов и лейкоареоза, однако данные КТ при хронической сосудистой мозговой недостаточности более специфичны. Кроме того, КТ имеет несомненные преимущества перед МРТ при черепно-мозговой травме, столь нередко осложнении падений у пожилых.

Субкортикальный вариант сосудистой деменции по некоторым своим клиническим и нейровизуализационным проявлениям может напоминать нормотензивную гидроцефалию. Помимо сходного спектра когнитивных нарушений для этих состояний характерны нарушения ходьбы (апраксия ходьбы), псевдобульбарные расстройства, несдержанность эмоциональных аффектов, брадикинезия, наличие тазовых нарушений на ранних стадиях заболевания. При КТ и МРТ и в том, и в другом случае выявляется выраженное расширение желудочковой системы головного мозга. Однако для сосудистой деменции характерно наличие инфарктов и выраженный субкортикальный лейкоареоз; для нормотензивной гидроцефалии инфаркты не характерны, а лейкоареоз встречается гораздо реже и локализуется перивентрикулярно. При сосудистой деменции расширение боковых желудочков соответствует выраженности перивентрикулярного лейкоареоза

Важно исследование глазного дна. Офтальмоскопия глазного дна дает возможность оценить состояние сетчатки, ее сосудов, зрительного нерва. Проверка глазного дна позволяет выявить определенные патологические процессы. Они могут возникать по причине поражения зрительного нерва или самого глаза, а также из-за повышенного внутричерепного давления, АГ, сахарного диабета, сердечной недостаточности, наследственных заболеваний, разного рода отравлений.

Наряду с традиционным исследованием глазного дна с помощью офтальмоскопии сейчас используются новые современные методы диагностики.

Одним из таких перспективных методов диагностики нейродегенеративных изменений является оптическая когерентная томография (ОКТ) глазного

дна, позволяющая количественно и качественно оценивать состояние слоев сетчатки (in vivo определить толщину сетчатки и слоя перипапиллярных нервных волокон). Сетчатка благодаря анатомическому, эмбриологическому и физиологическому сходству с мозгом представляет собой уникальное и доступное «окно» для изучения коррелятов и последствий субклинической патологии в головном мозге. Также активно развиваются исследования ОКТ с ангиографией, которая помогает визуализировать сосудистую сеть сетчатки без введения контрастных веществ.

Глазное дно позволяет оценить патологические процессы, происходящие в головном мозге.

Методы нейропсихологической диагностики

Результаты нейропсихологического тестирования обязательно должны оцениваться совместно с теми жалобами, которые предъявляет больной или его окружение. Когда исключительное внимание уделяется объективному тестированию, расстройство может быть недиагностированным у лиц с высоким интеллектуальным уровнем, чье «нормальное» функционирование на самом деле представляет собой значительное снижение их способностей, или болезнь может быть неправильно диагностирована у лиц, чей настоящий «низкий» уровень не отличается от уровня их исходных способностей. При УКР больной, скорее всего, скажет, что сложные задачи требуют дополнительного времени или усилий, или компенсационных стратегий. При деменции больному требуется посторонняя помощь. При УКР люди и их семьи могут не заметить симптомы или рассматривать их как нормальные, особенно у пожилых людей. Также необходимо разделять проблемы, связанные с когнитивными нарушениями и моторным или сенсорным ограничением. Нейропсихологическое тестирование, безусловно, определяется совокупностью факторов, таких как возраст пациента, образовательный уровень и культурный фон. Оптимальным является проведение сопоставления с предыдущими результатами, что позволяет дать наиболее объективную оценку.

Диагностические проблемы, связанные с культурой.

Уровень осведомленности пациентов и семей и беспокойство о нейрокогнитивных симптомах могут варьироваться в разных этнических и профессиональных группах. Нейрокогнитивные симптомы более вероятно будут замечены, особенно на умеренном уровне, у лиц, которые занимаются сложными видами деятельности. Кроме того, нормы для нейропсихологического тестирования трудно применимы к лицам без образования (даже школьного), находящимся вне основного языка или культуры.

Клинические проявления деменции у пациентов могут сочетаться с эмоционально-волевыми расстройствами, изменениями личности, бредом и галлюцинациями, которые имеют второстепенное значение для нозологической диагностики деменции. Поведенческие и психические нарушения при деменции можно разделить на следующие группы:

- психотические (бредовые, галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые) расстройства;

- депрессивные симптомы (депрессивное настроение, апатия, отсутствие мотиваций), а также собственно поведенческие нарушения (агрессия, блуждание, двигательное беспокойство, насильственные крики, неуместное сексуальное поведение и т. д.).

Наиболее частым из психотических симптомов являются бредовые расстройства. Преобладают идеи ущерба, особенно характерные для больных старческого возраста идеи воровства и ограбления, но встречаются иногда и переходящие идеи ревности, преследования, отношения и отравления.

Галлюцинации могут возникать в любой форме. Среди галлюцинаторных расстройств чаще встречаются зрительные, несколько реже – слуховые галлюцинации. Зрительные галлюцинации имеют характер истинных, часто индифферентны по содержанию. Больные видят несуществующих людей, животных, птиц, насекомых. Иногда галлюциноз носит сценopodobный характер. Принципиальное отличие галлюцинаций от иллюзий состоит в том, что человек видит объекты при отсутствии соответствующих зрительных раздражителей. При иллюзиях наблюдается искажение зрительного восприятия окружающих объектов, которые больной реально видит.

Агрессивное поведение наблюдается у 20% пациентов и является симптомом, в значительной мере затрудняющим ведение этих пациентов и требующим дополнительных назначений. Выделяют физическую и вербальную агрессию. Признаки физической агрессии включают удары, толчки, захваты, пинки и т. п., вербальной агрессии – крики, проклятия, словесные оскорбления и т. п. Развитие агрессии часто связано с тем, что больной не может выполнять привычные действия, возникает потеря независимости, отмечаются негативизм окружающих, нарушение критики и самоконтроля.

В поведении больного может возникать немотивированное беспокойство – ажитация. Больной бесцельно блуждает по квартире и совершает попытки выйти за ее пределы, перекладывает и переставляет с места на место вещи и т. д. Склонность больного к блужданию создает опасные ситуации, в связи с нарушениями памяти и ориентировки больной не может найти дорогу домой. Возникновение ажитации может быть связано как с основным заболеванием, так и с присоединением каких-либо других патологических состояний, например, болевого синдрома.

Наиболее распространенной формой эмоциональных нарушений у больных с деменцией является депрессия. Она присутствует у подавляющего числа больных (до 90%). Однако депрессия характерна лишь для начальных стадий тяжелого когнитивного расстройства. По мере утяжеления когнитивного дефицита и снижения критики частота депрессивных симптомов снижается.

В национальном руководстве DSM-V (США) приводятся следующие симптомы, критериальные для диагностики депрессии:

1. Подавленное настроение (может проявляться как раздражительность у детей или подростков): быть подавленным, мучительным, скорбным, раздражительным или тревожным. Это болезненный опыт, который обычно определяется как худший, чем любая физическая боль.

2. Ангедония – это неспособность испытывать нормальные эмоции. Потеря / значительное снижение интереса или удовольствия от большинства или от всех видов деятельности.

3. Значительное изменение веса или аппетита / значительная потеря или увеличение веса, или увеличение или уменьшение аппетита.

4. Нарушение сна – бессонница / гиперсомния – невозможность засыпать или поддерживать сон (бессонница) или повышенная склонность к засыпанию, трудности с пробуждением (гиперсомния).

5. Психомоторное возбуждение или заторможенность / увеличение или замедление психомоторной активности.

6. Усталость или потеря энергии.

7. Вина / бесполезность / мысли о никчемности или крайней вине.

8. Трудности концентрации внимания или нерешительность / снижение способности мыслить, концентрироваться или принимать решения;

9. Суицидальность (или повторяющаяся мысль о смерти) / частые мысли о смерти или самоубийстве (с конкретным планом или без него) или попытки самоубийства; безнадежность и суицидальные мысли. Все пациенты должны опрашиваться о самоубийстве из-за высокой распространенности попыток суицида среди них.

Для диагноза депрессии должны иметь место 5 (или более) из 9 перечисленных симптомов, при этом хотя бы один симптом из первых двух.

Однако для родственников и лиц, осуществляющих уход за пациентом, эти симптомы психических и поведенческих нарушений гораздо важнее нарушений когнитивных функций. Возникающие у больного нарушения поведения создают членам семьи гораздо больше трудностей, чем недостаточность когнитивных способностей, и служат причиной его госпитализации в психиатрический стационар или помещения в интернат.

Если проводить анализ динамики церебрального атеросклероза, протекающего с психическими расстройствами, то следует отметить, что он является прогрессирующим заболеванием, однако в пределах такой тенденции болезнь может проявляться различным образом. В одних случаях первые ее признаки регрессируют, в других происходят резкие сдвиги в результате острых нарушений мозгового кровообращения, в-третьих отмечается относительно стационарное течение болезни.

Выделено два типа течения болезни: легкий, характеризующийся относительно стационарным течением, без резких колебаний в степени выраженности клинических проявлений, и тяжелый, для которого характерны резкие сдвиги в состоянии больных в результате инсультов, толчкообразное течение с «физическими и психическими выпадениями». Более поздними исследователями также выделяются два типа течения церебрального атеросклероза. Первый тип характеризуется многократными расстройствами мозгового кровообращения, которые приводят к формированию деменции. При втором типе течения развитию деменции предшествует длительный период психоорганических изменений. L.

Сіомрі в качестве отдельного варианта особо выделяет прогредиентный тип течения болезни, завершающийся быстрым формированием деменции.

Е. Ю. Рахальский говорит о трех типах течения (прогредиентном, стабильном и регредиентном), но все же отмечает, что основным типом течения является прогредиентный. Исходя из того, что эти типы редко остаются неизменными, В. М. Блейхер предпочитает говорить о множественных типах динамики атеросклеротического слабоумия. Нами было выделено три типа течения атеросклеротического слабоумия: безинсультный, инсультный и смешанный, которые характеризуют особенности клинических проявлений заболевания и отражают прогредиентность церебрального атеросклероза с формированием слабоумия.

При описании динамики атеросклеротической деменции все авторы придерживаются того мнения, что можно выделить три этапа его формирования. Каждый из этих этапов характеризуется разным соотношением функциональных и деструктивных компонентов в клинической картине. На первом этапе преобладают астения, функциональные расстройства сознания разной глубины, экзогенные типы реакции. Второй этап характеризуется «кристаллизацией» слабоумия, когда все отчетливее выявляется органическая симптоматика. На третьем этапе преобладают деструктивно-органические симптомы. Важным является вопрос о том, с какого времени можно говорить о формировании деменции. В этом отношении представляется интересной работа J. Klosterkötter и G. Huber, которые считают, что если в динамике психоорганического синдрома независимо от его этиологии в течение периода от 4 мес до 3 лет не отмечается тенденция к улучшению, то в этом случае можно говорить уже о переходе психоорганического синдрома в слабоумие.

Таким образом, исследование сосудистого слабоумия клинико-психопатологическим методом позволило авторам описать клиническую картину слабоумия, его особенности и выделить различные типы деменции. Выделение этих типов не явилось случайным, поскольку, как показали проведенные морфологические исследования, наряду с общими, характерными для всей группы сосудистых деменций морфологическими данными были установлены некоторые закономерности патоморфологических изменений в соответствии с типами слабоумия.

Клинический случай №2

Татьяна Тимофеевна К. 02.02.1950г. рождения (70лет). Образование высшее, по специальности инженер, работала на руководящих должностях, вышла на пенсию в 64 года. Вдова, имеет 2-их взрослых детей, 3-е внуков (дети и внуки живут в других городах).

Обратилась с жалобами на головные боли, плохой сон, слабость, вялость, снижение памяти.

Наследственность отягощена гипертонической болезнью по линии отца. Психических расстройств и злоупотребляющих спиртным в роду не было. Ничем серьезным не болела, ЧМТ, общий наркоз отрицала. По характеру была от-

ветственной, тревожно-мнительной. Через 2 года после выхода на пенсию стала плохо спать “сон поверхностный, беспокойный”, по утрам вставала рано, без чувства отдыха, участились колебания артериального давления (раннее не обращалась к врачам, чувствовала неважно, но было все время некогда). Стала замечать выраженную метеозависимость. Затем появились головные боли в области висков, в затылке. Считала, что все пройдет, лечение практически не принимала. Проживает одна более 3х лет после перенесенного тяжелого стресса, когда “расстреляли мужа – занимался бизнесом, пришлось прятаться, переезжали все из одного населенного места в другое”, “переживала за сына и его семью, т.к. он хотел отомстить за мужа, в связи с чем отослала детей в разные города”. После перенесенного стресса нарушился сон, днями становилась вялой, усиливалась утомляемость, тревога, головные боли участились. Затем стала ощущать звон в ушах, периодическое головокружение, “мелькание перед глазами”, снижение памяти- приходила на кухню и не могла вспомнить, что хотела сделать, “стала слезливой по мелочам”.

Одежда опрятно, выглядит аккуратно, современно, соответственно возрасту. Беседует охотно, вежливо, старается произвести хорошее впечатление, спокойна. Фон настроения несколько снижен. Во время беседы внимание истощаемое, быстро теряет нить беседы, становится растерянной, периодически не понимает обращенную к ней речь. Ориентирована в личности полно, во времени формально (путает число, не называет дни недели), грубо ориентирована в месте (не может назвать адрес центра, где проходит консультация – “такси привезло, а водителю сказала соседка, с которой мы дружим”, адрес проживания называет, с ошибками). Память на прошлое сохранена. Мышление вязкое, с трудом переключаемое. Бреда, галлюцинаторных переживаний, суицидальных мыслей не выявляет. Критика формальная. При получении письменных рекомендаций по лечению не может сосредоточиться, читая текст, не понимая содержание. При выходе из кабинета не взяла часть документов и долго искала вместе с регистратором в коридоре, убеждая ее, что обронила их.

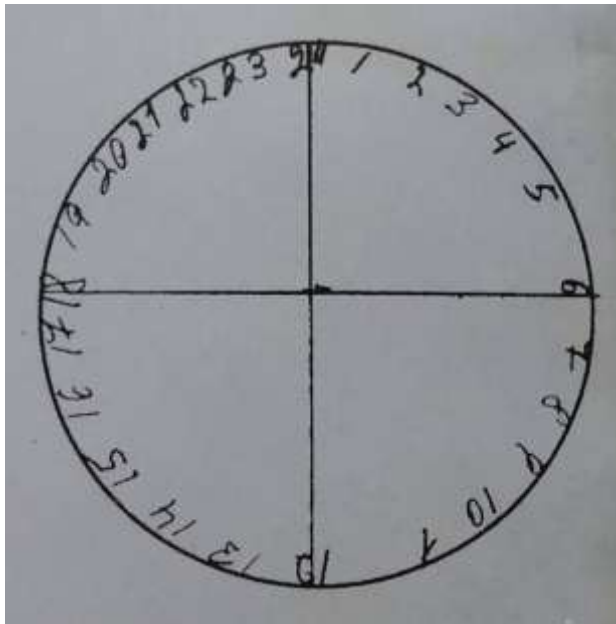
При постановке диагноза использовались заключения: терапевта, невролога, окулиста, психолога, РЭГ, МРТ головного мозга.

Проводились тесты:

1.Скрининг-тест (минимальное нейропсихологическое исследование):

а) повторение и запоминание 3х слов: лимон, ключ, шар - выполнено частично;

б) тест часов: поставить цифры в правильном порядке как на циферблате и стрелки на 12.45ч. – выполнено частично;



в) повторение п.а). - не выполнено.

2. Развернутое нейропсихологическое обследование (краткая шкала оценки психического статуса - MMSE).

А. Ориентировка во времени - 3б

Б. Ориентировка в месте - 3б

В. Восприятие - 3б

Г. Концентрация внимания и счет - 1б

Д. Память - 0б

Е. Речевые функции:

- название предметов (ручка, часы) - 2б

- повторение сложного предложения “никаких, если, и, или, но - 0б

- 3-этапная команда (возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол) - 2б

- прочтите и выполните: “Закройте глаза” - 0б

- напишите предложение - 1б

- срисуйте рисунок - 0б

Результат: 15б (деменция умеренной степени выраженности).

Клинический случай №3

Ольга Степановна А. 06.07.1942г. рождения (78 лет). На приеме с дочерью.

Жалуется на головные боли, головокружение, шум и треск в ушах, бессоницу.

Пенсионерка по возрасту. Проживает вдвоем с дочерью. Образование средне-специальное. В разводе с мужем с 40 лет, воспитывала дочь сама. Тяжело перенесла раннюю смерть всех родных до 2010 г. в течении 3х лет. Страдает гипертонической болезнью много лет (АД 170/100, 220/110), получает лечение у терапевта, в последние годы лечение принимает нерегулярно. Наследственность

отягощена сосудистыми расстройствами. Отец пациентки “к старости ничего не понимал и умер в больнице после 2х инсультов”. Наследственность отягощена алкоголизацией по линии отца (дядя и брат злоупотребляли спиртным). По характеру всегда была вспыльчивая, упрямая. В 1978г. оперирована по поводу аппендицита, осложненного перитонитом, в 1979г. операция в связи с внематочной беременностью. С 1991г. стала более раздражительной, ухудшился сон. Рано вышла на пенсию в связи с выслугой лет, занималась домашним хозяйством. С 1993г. появились упорные головные боли в затылочной области, рассеянность, утомляемость, периодическая агрессивность по отношению к дочери. Со слов дочери мама резко изменилась: стала сторбленной, замедленной, “шатается во время ходьбы, кричит, что не спит ночами, а когда я подхожу к кровати, то слышу храп”, “начала говорить, что я специально ее плохо кормлю, т.к. мать надоела.” Пытается себе что-то приготовить, иногда может набросать овощи нечищенные, забывает выключить газовую плиту”, “стала обманывать, путать прошлые и настоящие события”, “часто плачет”.

В беседу вступает охотно, на лице улыбка, слащавая, излишне вежливая, при обращении к дочери взгляд меняется, становится колючий и злобный. Легко раздражается, особенно когда дочь пытается уточнить данные. Мимика бедна, эмоционально неустойчива, дезориентирована во времени (не называет год, число, месяц, путает время года), дезориентирована в месте (не называет название учреждения, города проживания, путает название улицы, не знает номер дома), формально ориентирована в личности (знает имя, отчество, называет девичью фамилию, указывает возраст - 46 лет). Внимание ригидное, трудно переключаемое, память на текущие события грубо снижена, на прошлое формальная с конфабуляторными включениями. Мышление вязкое, тугоподвижное, крайне замедленное по темпу переключения ассоциаций. В речи отрывочные идеи отношения со стороны дочери. Критика грубо снижена. Суицидальных мыслей не выявляет. Себя обсуживает.

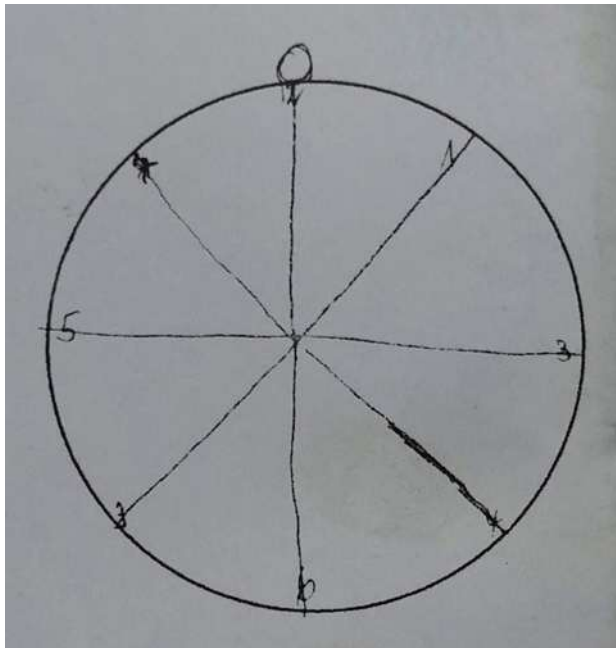
При постановке диагноза использовались заключения: терапевта, невролога, окулиста, психолога, РЭГ, МРТ головного мозга.

Проводились тесты:

1.Скрининг-тест (минимальное нейропсихологическое исследование):

а) повторение и запоминание 3х слов: лимон, ключ, шар -выполнено частично - из 3 слов названо одно;

б) тест часов: поставить цифры в правильном порядке как на циферблате и стрелки на 12.45ч. - не выполнено;



в) повторение п.а). - не выполнено.

2. Развернутое нейропсихологическое обследование (краткая шкала оценки психического статуса - MMSE).

А. Ориентировка во времени - 1б

Б. Ориентировка в месте - 1б

В. Восприятие - 2б

Г. Концентрация внимания и счет - 0б

Д. Память - 0б

Е. Речевые функции:

- название предметов (ручка, часы) - 2б

- повторение сложного предложения “никаких, если, и, или, но” - 0б

- 3-этапная команда (возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол) - 2б

- прочтите и выполните: “Закройте глаза” - 0б

- напишите предложение - 0б

- срисуйте рисунок - 0б

Результат: 8б (деменция тяжелая).

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 2.

Вопросы для самоконтроля:

1. Каковы особенности проведения диагностических мероприятий у больных с сосудистой деменцией?
2. Какие сферы психической и соматической жизни больного важны для диагностики сосудистой деменции?

3. Какие диагностические мероприятия применяются для верификации диагноза сосудистой деменции?
4. Каковы сложности проведения диагностических мероприятий при сосудистой деменции?

Тестовые задания:

1. Каковы основные клинические методы диагностики сосудистой деменции? *(один вариант ответа)*
 - А. интервью
 - Б. осмотр
 - В. невербальные методы
 - Г. верно всё

2. Факторы, затрудняющие клиническую диагностику сосудистой деменции. *(один вариант ответа)*
 - А. условия социального функционирования больного
 - Б. парциальность поражения когнитивных функций
 - В. диссомнические расстройства
 - Г. верно А, Б

3. Симптоматика, характерная для поражения лобных долей при СД. *(один вариант ответа)*
 - А. паранойяльные расстройства
 - Б. нарушения абстрактного мышления
 - В. нарушение контроля влечений
 - Г. верно Б, В

4. Симптоматика, характерная для нарушения верхних отделов лобных долей при СД. *(один вариант ответа)*
 - А. маниакальная симптоматика
 - Б. апато-депрессивные нарушения
 - В. агрессивные проявления
 - Г. суицидальные тенденции

5. Симптоматика, характерная для поражения орбитальных долей при СД. *(один вариант ответа)*
 - А. импульсивность
 - Б. расторможенность
 - В. психопатоподобное поведение
 - Г. верно всё

6. Симптомы, характерные для субкортикального варианта СД. *(один вариант ответа)*

- А. апраксия ходьбы
- Б. псевдобульбарные расстройства
- В. нарушение тазовых функций на ранних стадиях
- Г. верно всё

7. Причины поздней диагностики сосудистой деменции. *(один вариант ответа)*

- А. поздняя обращаемость за медицинской помощью
- Б. «дементофобия» врачей и родственников
- В. неосведомлённость общества в целом о проявлениях СД
- Г. верно всё

8. Диагностические шкалы, используемые для диагностики СД. *(один вариант ответа)*

- А. шкала Хачинского
- Б. тест рисования часов
- В. батарея тестов для оценки лобной дисфункции
- Г. верно всё

9. Методы нейровизуализации, используемые для диагностики СД. *(один вариант ответа)*

- А. компьютерная томография
- Б. верно А, В
- В. магнитно-резонансная томография
- Г. рентген черепа

10. Типы течения СД (авторская классификация). *(один вариант ответа)*

- А. безинсультный
- Б. инсультный
- В. смешанный
- Г. верно всё

Глава 3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

При диагностике состояния деменции у сосудистых больных возникают определенные трудности, связанные с тем, что симптомы снижения и затруднения психических функций в данном возрасте больных (55 – 75 лет и старше) могут наблюдаться и при других заболеваниях. Поэтому почти во всех случаях возникает необходимость на заключительном этапе диагностического процесса проводить дифференциальную диагностику между сосудистой деменцией и связанным с поздним возрастом снижением памяти или синдромом мягкого когнитивного снижения («сомнительная деменция»), первичными нейродегенеративными процессами (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, мультисистемная дегенерация, болезнь Крейтцфельда-Якоба, прогрессирующий надъядерный паралич и др.). Необходимо также исключить вероятность того, что синдром деменции является вторичным по отношению к основному заболеванию. По клиническим данным, существует множество причин, которые могут вызывать у пожилого человека синдром когнитивного дефицита. Наиболее частые причины «вторичной» деменции следующие:

- Опухоль головного мозга;
- Нормотензивная гидроцефалия;
- Черепно-мозговая травма (субарахноидальное кровоизлияние);
- Органная недостаточность (сердечно-легочная, почечная, печеночная);
- Метаболическо-токсические нарушения (хронический гипотиреозидизм, витаминная (В12, фолиевая кислота) недостаточность);
- Внечерепральные онкологические заболевания;
- Инфекционные заболевания (сифилис, ВИЧ, хронический менингит и др.);
- Интоксикационная (в том числе медикаментозная).

В первую очередь необходимо проводить отграничение сосудистой деменции от деменций, обусловленных атрофическим поражением головного мозга и, прежде всего, альцгеймеровского типа, которые являются типичными для данного возраста пациентов.

Распространенным инструментом для диагностики сосудистой деменции и ее отграничения от деменции альцгеймеровского типа является ишемическая шкала Хачинского. Эта шкала состоит из 13 пунктов, представляющих собой перечень клинических признаков заболевания: внезапное начало, ступенеобразное прогрессирование, флюктуирующее течение, ночная спутанность, относительная сохранность личности, депрессия, соматические жалобы, эмоциональное «недержание»; гипертензия, инсульты в анамнезе, атеросклероз, фокальные неврологические признаки (симптомы и знаки). Наиболее информативные из них оцениваются в 2 балла, менее информативные — в 1 балл. Сумма 7 баллов и выше указывает на диагноз сосудистой деменции, 4 балла и ниже — на диагноз

болезни Альцгеймера. Несмотря на очевидные недостатки (не улавливаются безинсультные формы деменции, а также смешанные сосудисто-атрофические деменции), шкала позволяет проводить экспресс-диагностику основных форм деменции позднего возраста и неизменно входит в оригинальном варианте или модифицированной форме (например, с добавлением данных КТ/МРТ) в набор шкал при исследованиях деменции позднего возраста.

Однако эта шкала оказывается эффективной преимущественно для экспресс-диагностики основных форм деменций позднего возраста и не идентифицирует ряд клинически важных аспектов, важных для дифференциальной диагностики. Поэтому для более широкого учета клинических и патопсихологических факторов, на основании анализа литературы, а также собственной клинической практики по курации пациентов с деменцией позднего возраста авторами были сформулированы свои собственные дифференцирующие критерии сосудистой и атрофической деменции, которые приведены в таблице № 1.

Таблица № 1

Дифференциальный диагноз сосудистой и атрофической деменции

Признаки	Сосудистая деменция	Атрофическая деменция
1. Возраст начала заболевания	не обязательно поздний	обычно пресенильный или сенильный
2. Общемозговые жалобы	типичны	нетипичны
3. Неврологическая очаговая симптоматика	обычно имеется	нетипично
4. Нарушения памяти	различные варианты	прогрессирующая амнезия
5. “Мерцающий” характер симптомов	типично	нетипично
6. Сознание болезни	имеется, со снижением по мере нарастания слабоумия	отсутствует
7. Спектр нарушений психики	неравномерность поражения психических функций	равномерное нарушение психики
8. Аффективные нарушения	слабодушие	дистимический аффект
9. Течение	ундулирующее (волнообразное)	прогредиентное

10. Сохранность «ядра» личности	имеется	нарушено
11. Зависимость от влияния экзогений	имеется зависимость клиники от экзогений	прогредиентность не зависит от экзогений

Анализ данных таблицы № 1 показывает, что при сосудистой деменции чаще, чем при атрофической встречаются такие проявления, как различные варианты нарушений памяти, неравномерность поражения психических функций, слабодушие, ундулирующее течение и относительная сохранность «ядра» личности. Статистически достоверными различиями ($p < 0,01$) и тем самым более значимыми для диагностики обладают такие показатели: общемозговые жалобы, неврологические очаговые симптомы, «мерцающий» характер симптомов, зависимость клиники от влияния экзогений.

Определенное значение имеет отграничение сосудистой деменции от другой формы атрофической деменции неальцгеймеровского типа - болезни Пика (лобно-височной деменции), которое основывается на определенных качественных различиях в структуре деменции и особенностях ее развития. Деменция при болезни Пика развивается постепенно и сопровождается прогрессирующими нарушениями высших психических функций и развитием тотальной деменции. При болезни Пика уже на ранних этапах развития деменции возникают глубокие личностные изменения с аспонтанностью и оскудением речевой и двигательной активности или с дурашливостью и расторможенностью, а также стереотипные формы деятельности. В то же время, инструментальные функции интеллекта (память, внимание, ориентировка, счет и др.) долго остаются сохранными, хотя наиболее сложные стороны мыслительной деятельности (обобщение, абстрагирование, критика) нарушаются уже на начальном этапе развития болезни.

Корковые очаговые расстройства при болезни Пика также имеют определенные особенности. Преобладают нарушения речи, которые представляют собой не только обязательные, но и ранние проявления болезни.

Именно здесь использование Батарей лобной дисфункции (приложение 4) и Теста рисования часов (приложение 5) оказывает существенную помощь в диагностике. Наблюдается постепенное обеднение речи, снижение речевой активности до «кажущейся немоты» или появление речевых стереотипий, «стоячих оборотов», которые на поздних этапах болезни представляют собой единственную форму речевой продукции. Также характерно появление двигательных стереотипий и нарушения конструктивного праксиса. Для поздних этапов болезни Пика характерно полное разрушение речевой функции (тотальная афазия, мутизм), в то время как проявления апраксии и неврологические симптомы (за исключением амимии) не достигают тяжелой степени выраженности.

Особую значимость при этой дифференцировке приобретает анализ объективных анамнестических сведений. Информация об остром начале заболевания,

наличии артериальной гипертензии или гипертонической болезни, о перенесенных транзиторных нарушениях мозгового кровообращения с преходящими неврологическими расстройствами или кратковременными эпизодами помрачения сознания, сведения о ступенеобразном нарастании деменции, а также о колебании выраженности симптомов деменции на протяжении относительно короткого промежутка времени (или даже в течение одного дня) свидетельствуют о вероятном сосудистом генезе заболевания. Выявление объективных признаков церебрального сосудистого заболевания и очаговых неврологических знаков значительно повышает вероятность этого диагноза.

Другой проблемой дифференциальной диагностики являлось отграничение интеллектуально-мнестического дефицита у больных сосудистой деменцией от когнитивного дефицита пожилых лиц с депрессивными расстройствами, который в англоязычной и немецкой литературе принято определять, как «псевдодеменцию». Депрессивное торможение психических функций, сочетающееся с расстройством памяти и снижения продуктивности у лиц пожилого возраста, создает определенное феноменологическое сходство с состоянием деменции.

Дифференцирующие критерии разделения депрессии и сосудистой деменции, составленные на основании анализа литературных данных и собственных наблюдений представлены в таблице № 2.

Таблица № 2

Дифференциальный диагноз депрессии (псевдодеменции) и деменции.

Признаки	Сосудистая деменция	Депрессия (псевдодеменция)
1. Аффективные расстройства в семье	редко	часто
2. Аффективные расстройства в анамнезе	редко	часто (аффективные эпизоды)
3. Возраст	пожилой	не имеет значения
4. Начало заболевания	обычно постепенное	обычно острое (дни, недели)
5. Течение	постепенное ухудшение или ундулирующее	изменчиво в течении дня
6. Жалобы	преуменьшение или отрицание	преувеличение и застревание
7. Осознание соц. ситуации	нарушено	сохранено

8. Тип ответов на вопросы врача	неточные, уклончивые, персеверации, конфабуляции	часто замедленно, «я не знаю»
9. Направленность мышления	на конкретные и обыденные действия	на неудачи
10. Настроение	имеются отдельные симптомы депрессии	выражены постоянные симптомы депрессии
11. Память	Прогрессирующее нарушение кратковременной, а затем и долговременной памяти	нарушения памяти за счет затруднения концентрации внимания
12. Нарушения речи	элементы амнестической афазии	отсутствует
13. Агнозия, апраксия	часто	отсутствует
14. Критичность к своему состоянию	поверхностная или отсутствует	сохранена, но изменяется от настроения
16. Нарушения сна	нарушения цикла сон – бодрствование	трудности засыпания, раннее пробуждение
17. Органическое поражение ЦНС	часто	отсутствуют
18. Реакция на растормаживание барбитуратами или бензодиазепинами	усугубление симптомов деменции	улучшение когнитивных функций

Анализ данных таблицы № 2 показывает, что более значимыми признаками для отличия сосудистой деменции от депрессии («псевдодеменции») являются аффективные расстройства в анамнезе, содержательная направленность мышления, нарушения памяти, нарушения речи, признаки органического поражения ЦНС, реакции на растормаживание. Менее диагностически значимыми являются такие признаки, как течение заболевания, жалобы, осознание ситуации, критичность к состоянию, особенности поведения.

Не менее важна правильная диагностическая квалификация случаев вторично-обусловленной деменции, развивающейся под влиянием иных, «несосудистых» церебральных (энцефалит, черепно-мозговая травма, субдуральная гематома и др.) или общесоматических (инфекционных, интоксикационных, метаболических, эндокринных) процессов, которые при правильно и своевременно

выбранной терапевтической тактике могут быть частично или полностью обратимыми.

Кроме того, следует проводить дифференциальную диагностику с опухолью головного мозга, мультисистемной атрофией головного мозга и других форм деменций позднего возраста. За сосудистую деменцию будут свидетельствовать нарушения мозгового кровообращения в анамнезе и значительные сосудистые поражения по данным КТ и МРТ: наличие единичных или множественных крупных или средней величины инфарктов в коре больших полушарий или подкорковой области, либо множественных лакунарных инфарктов в подкорковой области или в белом веществе лобных отделов, либо достаточно распространенного (не менее 1/4 площади) снижения плотности подкоркового белого вещества (лейкоараиозис). Отсутствие сосудистого поражения мозга на томограмме свидетельствует против сосудистой этиологии слабоумия.

Дифференциальная диагностика с деменцией при нормотензивной гидроцефалией. Отличие заключается в следующем. Нормотензивная гидроцефалия характеризуется триадой расстройств – постепенно прогрессирующей деменцией, специфическими нарушениями походки (медленная походка на негнущихся, широко расставленных ногах) и недержанием мочи. В отличие от сосудистой деменции, последние два расстройства проявляются уже на ранних стадиях заболевания. Кроме того, больным с сосудистой деменцией свойственны эмоциональная лабильность, истощаемость, слабодушие, в то время как при нормотензивной гидроцефалии в эмоциональной сфере преобладают равнодушие, эмоциональная тупость и расторможенность.

Существенную помощь в проведении дифференциальной диагностики состояния деменции, обусловленной дисциркуляторной энцефалопатией, от деменций иной природы оказывает проведение пациенту патопсихологического обследования, при котором применяются подходы, дополнительные к клиническому обследованию. Течение церебрального атеросклероза характеризуется многообразием клинических форм. Общеизвестно выделение в качестве основной формы заболевания церебросклеротической астении. Один из ведущих симптомов астении — истощаемость психических функций. Исследование ее позволяет четко определить патогенетические особенности и тип астенического состояния. Оценка выраженности истощаемости в течении заболевания дает основания судить об эффективности терапии, является объективным показателем изменения состояния больного.

О наличии истощаемости можно судить при сравнении результатов в начале и в конце исследования. В некоторых случаях, когда истощаемость значительна, она обнаруживается даже в процессе исследования какой-либо одной, относительно длительной, методикой. Например, она выражается в увеличении пауз и появлении ошибок в конце исследования методикой отсчитывания, в увеличении латентного периода и затруднений в подборе слов, на заключительном этапе исследования методикой подбора антонимов.

Особенно четко обнаруживается истощаемость при исследовании специальными методиками, направленными на изучение работоспособности—

таблицами Шульте, Крепелина, в корректурной пробе. Кривые истощаемости при исследовании этими методиками больных церебральным атеросклерозом неодинаковы. Среди них можно выделить два основных типа, соответствующих наиболее характерным синдромам астении.

Для гиперстенического синдрома характерно начало выполнения задания в быстром темпе и очень рано проявляющаяся истощаемость. В последующем эпизодически отмечается кратковременное улучшение показателей. Кривая истощаемости гиперстенического типа при исследовании таблицами Шульте носит зигзагообразный характер. Так, например, на поиски чисел в первой таблице больной затрачивает 48 с, во второй — 1 мин 18 с, в третьей — 1 мин 23 с, в четвертой — 51 с, в пятой — 1 мин 12 с и т.д. При исследовании таблицами Крепелина в этих случаях также обнаруживается значительная разница в темпе выполнения задания на различных его этапах, в количестве произведенных в различные отрезки времени сложений и допущенных при этом ошибок.

При гипостенических состояниях кривая истощаемости носит иной характер. Так, при исследовании таблицами Шульте отмечается постепенное увеличение затрачиваемого на каждую последующую таблицу времени. На протяжении исследования уровень выполнения задания постоянно снижается в связи с нарастающей истощаемостью. Соответственно и при исследовании таблицами Крепелина отмечается постепенное ухудшение темпа работы. При гипостенических состояниях истощаемость проявляется не только при сравнении времени поиска чисел в различных таблицах Шульте, но и в пределах одной и той же таблицы.

При церебральном атеросклерозе можно установить определенную корреляцию между характером истощаемости и клинической стадией заболевания. Начальной стадии заболевания присущ гиперстенический тип истощаемости. В дальнейшем с прогрессивным течением церебрального атеросклероза истощаемость в эксперименте проявляется по гипостеническому типу. В этих случаях указанные формы астенических синдромов могут рассматриваться как последовательные стадии клинических проявлений единого патологического процесса.

С истощаемостью при церебральном атеросклерозе непосредственно связана и недостаточность активного внимания. Она находит свое отражение в пропусках отдельных чисел в таблицах Шульте, в увеличении к концу исследования количества ошибок в таблицах Крепелина. Особенно четко она обнаруживается в корректурной пробе — отмечаются пропуски букв, лишние зачеркивания сходных или расположенных рядом с заданной букв, пропуск целых строк. Ошибки либо нарастают количественно к концу исследования, либо распределяются в ходе опыта неравномерно, группами.

Представляют интерес наблюдающиеся при атеросклеротической астении эпизодические литеральные парафазии. Происходит чаще всего замена какого-либо звука в слове при сохранности его фонематического остова, например, вместо «сосудов» — «посудов», вместо «голубятня» — «голубатня». Эта недостаточность фонематической дифференцировки объясняется слабостью дифференцировочного торможения, связанной с обнаруживаемыми уже в началь-

ных стадиях церебрального атеросклероза расстройствами подвижности психических процессов. Возможно, существенную роль в этом играют и обнаруживаемые в корректурной пробе нарушения внимания.

Одним из наиболее ранних и выраженных признаков заболевания является расстройство памяти. Уже при начальных проявлениях заболевания больные нередко жалуются, что в беседе не могут вспомнить нужное слово. Лишь впоследствии, через несколько часов, когда больной не думает об этом, нужное слово «само всплывает в памяти». Выделяется «мягкий» тип расстройства памяти, характеризующийся невозможностью вспомнить при необходимости имена и даты, которые в других случаях больной легко вспоминает. Этот медленно прогрессирующий тип расстройств памяти противопоставляется сенильному амнестическому синдрому.

Обычно о расстройствах произвольной репродукции приходится судить по данным анамнеза. Их можно также обнаружить в беседе с больным. Нарушения произвольной репродукции отмечаются не только при церебральном атеросклерозе. Они встречаются и при астениях другого генеза — психогенных, постинфекционных. Однако в этих случаях обычно расстройства памяти ограничиваются одной лишь недостаточностью репродукции, которая с выздоровлением идет на убыль. При церебральном атеросклерозе расстройства памяти прогрессируют — к недостаточности произвольной репродукции присоединяются нарушения удержания, а затем запоминания.

Недостаточность удержания (ретенции) обнаруживается еще до заметных расстройств запоминания. Так, больной, воспроизводивший 10 слов после 4—5 повторений, после 15—20-минутного перерыва уже называет лишь часть этих слов. Постепенно, наряду с усилением недостаточности удержания, выявляется и недостаточность запоминания.

Выраженность расстройств запоминания соответствует глубине поражения коры большого мозга атеросклерозом, степени расстройств мышления. При начальных проявлениях церебрального атеросклероза в пробе на запоминание больные называют 10 двусложных слов после того как исследующий прочтет их 7—9 раз. Кривая запоминания неравномерна, со спадами. При более значительной выраженности заболевания кривая запоминания отличается еще большей неравномерностью, колебаниями в количестве слов, воспроизводимых больным после каждого повторения. Отдельные слова повторяются несколько раз. Называются слова, не фигурировавшие в числе заданных. Резко ухудшено запоминание искусственных звукосочетаний. Кривая запоминания при начальных проявлениях и средней выраженности церебрального атеросклероза соответствует динамике истощаемости по гиперстеническому типу.

В дальнейшем течении заболевания расстройства запоминания значительно усиливаются. У больных с резко выраженным церебральным атеросклерозом кривая запоминания становится более ровной, торпидной, уровень достижений крайне низок. Такого рода кривая может расцениваться как гипостеническая. Среди называемых этими больными слов — множество привнесенных ими самими. Запомнившиеся слова больные повторяют многократно.

Сопоставление данных о степени ослабления запоминания у больных всех 3 групп показывает, что с прогрессированием атеросклероза сосудов головного мозга истощаемость мнестической функции становится все более выраженной. Истощаемость усиливается при повышении трудности эксперимента (запоминание несмысловых звукосочетаний).

Характерна также определенная неравномерность ослабления различных форм памяти у больных церебральным атеросклерозом. Значительнее всего и раньше страдает запоминание искусственных звукосочетаний.

В определенной связи с расстройствами памяти находятся и наблюдающиеся у больных церебральным атеросклерозом эпизодические вербальные парафазии. Замены слов часто происходят по так называемому комплексному типу, когда выпавшее слово заменяется другим, принадлежащим к тому же кругу представлений. Иногда слово заменяется противоположным по значению. Такой характер вербальных парафазии. При относительно менее глубоких мнестических расстройствах выявляется недостаточность удержания в памяти — уже через несколько минут больной не может повторить фразу. При более тяжелых расстройствах памяти обнаруживается невозможность запомнить фразу.

Своеобразная особенность церебрального атеросклероза — обнаруживающееся и в патопсихологическом эксперименте нарушение подвижности психических процессов. Инертность психической деятельности определяется в пробах на переключение. В определенной степени эта инертность усиливается в связи с истощаемостью и в конце опыта выявляется легче, чем в начале. При выраженном церебральном атеросклерозе инертность может достигать значительной степени — у таких больных нередко обнаруживается персеверация в речевой и двигательной областях. Если персеверация не входит в структуру симптомокомплекса грубого очагового поражения головного мозга, то она замечается самим больным и нередко на время преодолевается им.

Изменения интеллектуальной деятельности на различных стадиях церебрального атеросклероза неодинаковы. При наиболее ранних проявлениях заболевания у большинства больных обнаруживается определенная сохранность уровня процессов обобщения и отвлечения. С прогрессированием заболевания отмечается своеобразная неравномерность уровня психической деятельности. Наряду с выполнением задания, при котором обнаруживается прежний уровень процессов обобщения и отвлечения, больные высказывают отдельные суждения, которые показывают, что в этих случаях интеллектуальная деятельность протекает на более низком уровне. Эти явления, рассматриваемые Б. В. Зейгарник (1960) как нарушения последовательности суждений, связываются с быстро наступающей истощаемостью психических процессов. Истощаемость проявляется в изменении темпа выполнения задания и приводит к временному изменению качества психической деятельности.

Своеобразные особенности обнаруживают больные церебральным атеросклерозом при исследовании уровня притязаний. Так, в начале опыта они обычно осторожно повышают сложность выбираемых заданий, соразмеряя их со своими возможностями. Иногда даже отмечается несколько заниженный уро-

вень притязаний, так как больные испытывают опасения проявить свою несостоятельность. Они живо, эмоционально реагируют на каждое свое успешное или неуспешное решение. К концу опыта отмечается значительная истощаемость. Так, больной успешно дойдя до 10-го или 11-го задания, не может его выполнить, а после этого уже не может выполнить и значительно более легкие задания — 2-е или 3-е. Больные становятся суетливыми, тревожная неуверенность в своих возможностях часто заставляет их отказываться от дальнейшего выполнения задания.

С прогрессированием церебрального атеросклероза нарушения последовательности суждений сменяются стойким снижением уровня процессов обобщения и отвлечения. Преобладают решения заданий, в которых обнаруживается невозможность выделить существенные признаки, больные руководствуются второстепенными признаками. Ассоциации носят конкретно-ситуационный характер. Существенно уменьшается словарный запас — это обнаруживается при подборе слов-антонимов, в произвольном назывании слов. В ассоциативном эксперименте увеличивается количество примитивных речевых реакций (особенно персевераторных).

Иногда отмечаются явления митигированной (облегченной) эхολалии. Так, услышав вопрос, больной с резко выраженным церебральным атеросклерозом, прежде чем ответить, повторяет этот вопрос, несколько его трансформируя.

При атеросклеротическом слабоумии наблюдается недостаточность номинативной функции речи. Больные испытывают затруднения при назывании отдельных предметов. В случаях значительной выраженности этого явления можно говорить об амнестической афазии, которая, как известно, может возникать и при безынсульном течении заболевания.

Так называемое амнестическое слабоумие характеризуется наличием в клинической картине корсаковского синдрома. При экспериментально-психологическом исследовании в этих случаях отмечается резкое ослабление запоминания и особенно удержания. Недостаточность удержания достигает степени выраженности фиксационной амнезии: через несколько минут больной не может назвать имя собеседника, хотя до этого несколько раз повторял его, стараясь запомнить.

Псевдопаралитическое слабоумие при церебральном атеросклерозе характеризуется грубыми расстройствами мышления, нарушением его критичности. Уровень процессов обобщения и отвлечения значительно снижен, колебания в достижениях во время эксперимента крайне незначительны. Расстройства критичности мышления выступают даже при таких относительно несложных заданиях, как чтение текстов с пропущенными словами (проба Эббингауза). Больные вставляют слова, часто не соотносясь со смыслом читаемой фразы, без связи с последующими предложениями. Допущенные ошибки корректируются с трудом. Больные беспечно относятся к исследованию и его результатам. При выраженном атеросклеротическом слабоумии, протекающем с псевдопаралитической симптоматикой, существенно меняется поведение больных при исследовании уровня притязаний. В силу резкого нарушения критичности мышления

эти больные совершенно не соразмеряют уровень притязаний со своими возможностями. Следующие одна за другой неудачи в выполнении заданий их не обескураживают. Как правило, не выполнив очередное задание, больной тем не менее берет следующее, более сложное, и обычно не возвращается уже к более легким.

Своеобразные особенности приобретает атеросклеротическое слабоумие при наличии афатико-агностико-апрактических расстройств (так называемое асемическое слабоумие). В этих случаях клиническая картина нередко напоминает клиническую картину при болезнях Пика и Альцгеймера. Поэтому клиницисты характеризуют такие состояния, как псевдоальцгеймеровские. В этих случаях экспериментально-психологическое исследование функций речи, гнозиса и праксиса оказывает существенную помощь в проведении дифференциальной диагностики.

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 3.

Вопросы для самоконтроля:

1. С какими психоорганическими заболеваниями чаще проводят дифференциальную диагностику сосудистой деменции?
2. Каковы специфические особенности клинико-морфологической картины при «депрессивном слабоумии»?
3. Какие клинические особенности пациентов с деменцией по Альцгеймеровскому типу?
4. Какие заболевания, сопровождающиеся дементным синдромом Вам известны?

Тестовые задания:

1. Этиология сосудистой деменции:
 - а) генетические нарушения с аутосомно-рецессивным типом наследования
 - б) мультифакториальные влияния в виде дефекта иммунной системы, определенного типа метаболизма
 - в) генетическая мутация с аутосомно-доминантным типом наследования
 - г) острые и хронические расстройства мозгового кровообращения
2. Тип нарушения памяти, характерный для сосудистой деменции:
 - а) нарушения по типу недостаточности воспроизведения
 - б) нарушения памяти на текущие события и события недавнего прошлого
 - в) относительно интактна
 - г) трудности самостоятельного активного воспроизведения при относительной сохранности запоминания информации

3. Особенности аффективных нарушения при сосудистой деменции:
- а) снижение фона настроения с эмоциональной лабильностью (слабодушие)
 - б) анаклитическая депрессия
 - в) подозрительность, агрессивность
 - г) гипоманиакальные, маниакальные состояния
4. Возраст начала заболевания:
- а) чаще поздний, однако не обязательно
 - б) 50 – 70 лет
 - в) в пожилом возрасте (61 – 75 лет)
 - г) в старческом возрасте (76 – 90 лет)
5. Тип течения заболевания, характерный для сосудистой деменции:
- а) строго прогрессивный
 - б) с большими и малыми флуктуациями
 - в) ундулирующий
 - г) регрессивное, с возможным выздоровлением
6. Особенности неврологической симптоматики при сосудистой деменции:
- а) экстрапирамидные расстройства с нарушением походки
 - б) рефлексы орального автоматизма, хватательный рефлекс
 - в) рефлекс противодержания
 - г) очаговая, в зависимости от фокуса ишемического поражения
7. Дифференциальным диагностическим признаком сосудистой деменции от депрессии является:
- а) постепенное начало заболевания
 - б) осознание социальной ситуации
 - в) суточные колебания настроения
 - г) снижение памяти за счёт нарушения концентрации внимания
8. Особенности картины КТ при сосудистой деменции:
- а) наличие на КТ диффузного атрофического процесса с акцентом в теменно-затылочных областях, выраженное расширение задних рогов боковых желудочков с 2-х сторон
 - б) симметричная атрофия лобных и передних рогов височных долей головного мозга
 - в) умеренно выраженное расширение желудочков субарахноидального пространства
 - г) наличие на КТ признаков сосудистого поражения головного мозга
9. В отличие от болезни Альцгеймера при сосудистой деменции:

- а) наблюдается нарушение лобных регуляторных функций (снижение активности, концентрации и устойчивости внимания)
- б) прогрессирующее снижение памяти наблюдается с ранних этапов заболевания
- в) осознание болезни отсутствует
- г) разрушается «ядро» личности

10. В отличие от симптомов лобно-височной дегенерации при сосудистой деменции:

- а) начинается раньше (50 – 70 лет)
- б) имеется семейный анамнез
- в) присутствуют прогрессирующие дисфазические расстройства
- г) характерна зрительно-пространственная агнозия

Глава 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Хотя диагностические предложения МКБ-10 не содержат синдромальную дифференцировку сосудистой деменции, в клинической практике и среди обследованных авторами больных были выделены следующие клинические варианты дементного синдрома: дисмнестическая деменция, амнестическая демен-

ция (Корсаковский синдром) и тотальная деменция (называемая еще глобарной или "псевдопаралитическим синдромом").

Дисмнестический вариант деменции, который ранее обозначался как “лакунарный”. (Использование этого термина нецелесообразно не только из-за относительности понятия лакунарности по отношению к деменции, но и потому, что термин “лакунарная сосудистая деменция” применяется в настоящее время в ином, не психопатологическом смысле, а именно для деменции, развивающейся вследствие множественных лакунарных инфарктов). Такой вариант в общей популяции обследованных нами больных сосудистой деменцией отмечался у 33.8 % пациентов. Клинико-психопатологические особенности этого варианта слабоумия в наибольшей степени отражают черты присущие сосудистой форме деменции и наиболее всего соответствуют классическому пониманию “атеросклеротическая деменция”. Состояние пациентов определяется прежде всего явными нарушениями памяти, которые больше проявляются в заметном снижении памяти на текущие события, чем на прошлые, и в неспособности усвоения новой информации. Больные обычно стремятся скрыть дефекты своей памяти, прибегая к различным уловкам, отговоркам. Ухудшается активное внимание, затрудняется сосредоточение.

Мышление становится замедленным, его содержание обедняется, утрачивается гибкость, появление стереотипий и персевераций, т.е. “окостенение мышления”. Не имея возможности использовать свой прошлый опыт, больные прибегают к конкретно-ситуационным решениям, случайным, сиюминутным ассоциациям. Суждения становятся элементарными, с невозможностью установления внутренних связей между предметами и явлениями. Характерной была выраженная эмоциональная лабильность – слабодушие. Больные становились слезливыми при малейшем огорчении или легко умилялись и радовались с быстрыми переходами от слез к улыбке и наоборот.

Больные делаются все более трудными в общении с окружающими, у них развивается нетерпеливость и требовательность, чрезмерная обидчивость. Поведение становится беспокойным, неадекватным ситуации, часто дезорганизованным. Типичным было сужение кругозора и интересов, педантичное соблюдение постоянного режима дня (“органическое стремление к порядку”). Если на больного налагаются какие-либо обременительные обязанности и требования, превышающие его ограниченные возможности, то возникают бурные вспышки гнева или других эмоций. При этом отмечалась относительная сохранность “ядра личности”, т.е. основ этических норм и определенное понимание своей психической несостоятельности, с попытками ее компенсации и маскировки, что собственно и подтверждает название парциальной (или лакунарной) деменции. Именно эта парциальность выпадения психических функций может представлять определенные трудности для общей оценки психического состояния пациента, когда относительная сохранность в механической памяти профессиональной информации маскирует проявления слабоумия. Например, больной с умеренно выраженной деменцией, шофер по профессии, может назвать основные узлы автомобиля, но при этом он не в состоянии рассказать о назначении или

принципе действия карбюратора, объяснить различия действия карбюраторных и дизельных двигателей, что уже свидетельствует о явной слабости суждений, т.е. о слабоумии. Часто использование “правильных” речевых шаблонов и штампов у пожилых больных создает видимость сохранности интеллекта и маскирует когнитивный дефицит. В дальнейшем, по мере прогрессирования деменции больные все меньше следили за собой и начинали пренебрегать социальными условностями. Ориентировка в социальной ситуации становилась все более поверхностной и даже неадекватной. Поэтому диагностическая оценка больных с подобным вариантом слабоумия производилась на основании целостной, комплексной картины психических расстройств, которая включает нарушения в эмоциональной сфере, поведения и коммуникаций, социальной адаптации. Этот вариант является типичным и наиболее известным среди состояний слабоумия у больных с сосудистым заболеванием головного мозга.

Амнестический вариант сосудистой деменции характеризуется преимущественным выраженным ослаблением памяти на текущие события, так что общая клиническая картина приобретает структуру Корсаковского синдрома. Этот вариант деменции встречался у обследованных пациентов в 25 % случаев. В основе присущего амнестическому варианту сложного комплекса психических нарушений выявлялось грубое нарушение запоминания и фиксации в памяти текущих событий (фиксационная амнезия). Тогда как память на события прошлого остается относительно сохранной. В связи с невозможностью фиксировать текущие события, больные теряют ориентировку в ситуации и во времени, становятся совершенно беспомощными и растерянными. Если они находятся в больнице, то не находят своей палаты, ложатся на чужие койки, придя из столовой, спрашивают, скоро ли обед, забыв, что только что пообедали. Дома они нуждались в постоянном надзоре, потому что забывали выключить воду, газовую или электрическую плиту, а выйдя из дома, моментально теряли направление пути и родственникам приходилось их разыскивать. Пробелы памяти больные нередко заполняют воспоминаниями прошлых событий, которые сохранились у них в памяти.

По поведению они обычно пассивны, эмоциональный фон характеризуется преобладанием благодушного настроения. Будучи в повседневной жизни совершенно беспомощными, больные сохраняют присущие им ранее черты характера, чувство такта, привычные формы обращения с окружающими, поэтому при поверхностном внешнем наблюдении больные могут казаться более сохранными в психическом отношении, чем это есть на самом деле. Например, находясь в компании, они могут сохранять вежливые манеры и, казалось бы, прислушиваются к разговорам окружающих. А в действительности они плохо понимают смысл происходящих вокруг них событий, в их мыслях отсутствует логическая последовательность, а поведение лишено цели и лишь пассивно отражает влияние сиюминутных впечатлений.

Вариант тотального слабоумия (глобарная деменция или “псевдопаралитический синдром”) возникает обычно при локализации ишемических очагов в лобных отделах мозга или в правом полушарии, а также в случаях небла-

гоприятного прогрессирования диффузного сосудистого поражения мозга. Этот вариант встречался нами в 42,2 % всех наблюдений, что значительно превышает показатели, обычно приводимые литературе (около 10 %). Это объясняется тем, что на экспертное обследование как правило направляются больные, у которых выявляются заметные или даже грубые нарушения социальной адаптации, что и является типичным для больных с тотальной деменцией. У таких больных на первый план в клинической картине выступало заметное снижение критических способностей при относительно нерезких мнестических нарушениях. Больные становились беспечными, легко внушаемыми. Они совершали бестактные и бессмысленные поступки, тратили деньги на покупку ненужных вещей и безделушек, не думая о последствиях и не понимая неоправданности своего поведения. Весь облик человека при развитии подобной деменции изменялся самым разительным образом. Если при дисмнестической деменции личность больного предстает как “карикатурный шарж” на его преморбидную личность, то при описываемом варианте индивидуальные черты не усиливаются до карикатурного искажения, а нивелируются до сглаживания индивидуальных черт. Отмечается монотонно благодушный фон настроения, который нередко сочетается с склонностью к плоским шуткам и циничным выходкам, ставящим окружающих в неловкое положение, что совершенно не замечается самими больными. Они становились неряшливыми, пачкали при еде свою одежду, могли появиться в общественном месте в нижнем белье, не испытывая эмоции стыда. Их отношение к родственникам становилось деспотичным, грубым, заботы близких переставали волновать их или интересовать. Однообразная эйфория и благодушие легко сменялись гневливыми реакциями и агрессивностью. Круг их интересов суживался до удовлетворения элементарных витальных потребностей.

При дальнейшем нарастании клиники слабоумия резко снижалась память, усугублялась апатия, полностью утрачивалась трудоспособность и даже навыки бытового самообслуживания. Сокращался словарный запас, в речи появлялись одни и те же примитивные стереотипные обороты. Больные с трудом понимали, а со временем переставали понимать обращенные к ним вопросы. Они не узнавали своих родственников, не узнавали себя в зеркале, утрачивали навыки элементарного гигиенического самообслуживания.

Клинические варианты сосудистой деменции чрезвычайно многообразны. Наряду с состояниями, предпочтительными для сосудистого поражения мозга, встречаются малоспецифические варианты, но также и случаи, симптоматику которых скорее имитируют иные (несосудистые) формы деменций. Столь широкая вариабельность клинических проявлений сосудистого слабоумия объясняется, с одной стороны, различной локализацией сосудистого поражения головного мозга, а с другой – различиями в особенностях формирования деменции.

В зависимости от выступающих на первый план в структуре деменции тех или иных черт мнестико-интеллектуального снижения, а также других клинических особенностей различают следующие синдромальные разновидности сосудистого слабоумия: дисмнестическое, амнестическое, псевдопаралитическое и асемическое.

Дисмнестическое слабоумие характеризуется обычно не достигающим значительной глубины мнестико-интеллектуальным снижением, замедленностью психомоторных реакций, лабильностью клинических проявлений при относительной сохранности критики.

Амнестическое слабоумие определяется выраженным ослаблением памяти на текущие события, которое порой может достигать степени корсаковского синдрома. Снижение памяти на прошлые события обычно не столь заметно. Конфабуляции, если и наблюдаются, то лишь отрывочные и эпизодические.

Псевдопаралитическое слабоумие характеризуется монотонно-благодушным фоном настроения с заметным снижением критических возможностей при относительно нерезких мнестических нарушениях.

Асемическое слабоумие встречается сравнительно редко. Оно отличается наличием выраженных расстройств высших корковых функций, прежде всего афазии, и напоминает по стереотипу своего развития картины болезней Альцгеймера или Пика. Этот тип сосудистого слабоумия развивается при клинически безынсультном течении сосудистого процесса с возникновением ишемических очагов в височно-теменно-затылочных отделах левого полушария (в частности, с вовлечением ангулярной извилины).

Течение сосудистой деменции

Примерно в 40% случаев слабоумие возникает непосредственно после инсультов (“постинсультная деменция” в узком смысле слова или инсультный тип течения), у 1/3 больных оно волнообразно нарастает, обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии явных клинических признаков инсульта (безынсультный тип течения), наконец в 1/4 случаев слабоумие появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни. В старческом возрасте иногда встречаются случаи медленного нарастания деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания мозга. Они представляют собой диффузное поражение мелких сосудов мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами.

Однако, формы сосудистой деменции выделяются в зависимости от преобладания не только клинко-синдромальных, но и тех или иных патогенетических, а также этиологических факторов.

Мультиинфарктная деменция. Обусловлена большими или средней величины множественными инфарктами, преимущественно корковыми и возникающими, в основном в результате тромбоэмболии крупных сосудов.

Деменция, обусловленная стратегически расположенными единичными инфарктами. Развивается вследствие поражения небольшими одиночными инфарктами таких корковых и подкорковых областей, как угловая извилина, лобные, височная (гиппокамп), теменные доли, таламус (билатерально).

Энцефалопатия Бинсвангера (подкорковая атеросклеротическая энцефалопатия²). Относится к микроангиопатическим деменциям. Впервые описана О. Binswanger в 1894 г., выделившим ее как разновидность сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества. Сосудистая

природа заболевания на основании гистологического изучения мозга доказана А. Alzheimer в 1902 г., он предложил его называть болезнью Бинсвангера. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, исключая U-волокна, астроцитарный глиоз, микрокисты (лакунарные инфаркты) в подкорковом белом и сером веществе. Возможны единичные корковые инфаркты. Характерно выраженное истончение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств (*état criblé* - “статус криброзус”). До введения методов нейровизуализации энцефалопатию Бинсвангера диагностировали почти исключительно посмертно и считали редкой болезненной формой. Компьютерная и особенно ядерно-резонансная томографии, позволяющие визуализировать белое подкорковое вещество головного мозга и его патологию, позволили диагностировать эту форму прижизненно. На КТ и МРТ-изображениях характерные для энцефалопатии изменения белого подкоркового вещества обнаруживаются в виде билатеральных симметричных зон диффузного или пятнистого понижения его плотности (так называемого лейкоараиозиса), расположенных перивентрикулярно и/или в семиовальном центре, нередко в сочетании с лакунарными инфарктами. Оказалось, что энцефалопатия Бинсвангера встречается довольно часто. По данным клинко-компьютерно-томографического исследования, она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции. Факторами риска развития энцефалопатии Бинсвангера является прежде всего стойкая артериальная гипертензия, которая имеет место у 75 – 90% больных с этой патологией. Но у лиц старческого возраста таким фактором может быть и артериальная гипотония. Более чем в 80% случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет. Она развивается чаще всего исподволь, характерны повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения, а также так называемые малые инсульты (с обратимыми гемипарезами, чисто моторными гемисимптомами, неравномерностью рефлексов, акинезами). Возникают такие стойкие неврологические расстройства, как явления паркинсонизма, так называемая магнитная походка. Нередки выраженное эмоциональное недержание вплоть до насильственного плача и смеха, дизартрия, нарушения контроля мочеиспускания. Признаки мнестико-интеллектуального снижения почти в 2/3 случаев появляются уже в начале болезни. Картина слабоумия значительно варьирует как по степени тяжести, так и по особенностям симптоматики. За исключением асемического, наблюдаются практически те же самые синдромальные варианты деменции, что и при сосудистом слабоумии вообще: дисмнестическое, амнестическое и псевдопаралитическое. Описаны случаи с эпилептическими припадками. Хотя в целом для энцефалопатии Бинсвангера считается характерным неуклонно-прогредиентное течение, возможны периоды длительной стабилизации. Генез слабоумия связывается с “disconnection-syndrom”, т.е. с разобщением корково-подкорковых связей, наступающим в результате поражения подкоркового белого вещества, а также с дисфункцией базальных ганглиев и таламуса. Хотя энцефалопатия Бинсвангера представляет собой вполне определенный клинко-анатомический симптомо-

комплекс, вопрос о ее нозологической самостоятельности не может считаться окончательно решенным. Энцефалопатию Бинсвангера следует дифференцировать с нормотензивной гидроцефалией, которая проявляется сходными клиническими (триадой Хаким-Адамса: деменцией лобного подкоркового типа, нарушениями походки и недержанием мочи) и КТ/МРТ-признаками (расширение боковых желудочков, лейко-арахнозис). Решающими в диагностике нормотензивной гидроцефалии являются результаты цистернографии, которая обнаруживает накопление контрастного вещества в желудочках при значительном замедлении скорости его выведения и при отсутствии или незначительном попадании в область наружной поверхности больших полушарий мозга.

Смешанная сосудисто-атрофическая деменция. Широко распространенный термин “смешанная деменция” обычно используется тогда, когда обнаруживается одновременное сочетание клинических или анатомических признаков деменции, обусловленной сосудистым ишемически-деструктивным мозговым процессом и болезнью Альцгеймера. Частота смешанной деменции составляет, по данным различных авторов, от 5 до 15%. Вместе с тем очевидно, что случаи анатомического сочетания признаков ишемической деструкции и болезни Альцгеймера (при клинически очевидном вкладе в развитии слабоумия лишь одного из них) встречаются гораздо чаще. При оценке возможного значения сосудистого или альцгеймеровского фактора в развитии деменции следует иметь в виду, что в иерархии их соотношений чаще всего ведущее значение имеет болезнь Альцгеймера как неуклонно-прогрессирующий процесс гибели нейронов. Исходя из этого, следует выделять формы, которые при болезни Альцгеймера хотя и имеют признаки сосудистого поражения мозга, но вклад их в деменцию сомнителен (отдельные лакунарные очаги, лейкоарахнозис) и те случаи, при которых такой вклад весьма вероятен (инфаркты, расположенные в стратегически значимых для мнестико-интеллектуальных функций зонах мозга: таламусе, медиобазальных отделах лобных и височных долей, или множественные мелкие, либо единичные крупные инфаркты). При этом и в первом, и во втором случае должен присутствовать такой признак болезни Альцгеймера, как неуклонно-прогрессирующее развитие деменции, независимое или малозависимое от клинических признаков сосудистого заболевания (инсультов, преходящих нарушений мозгового кровообращения), если таковые имеются. Существуют и клинкоморфологические подходы к выделению типологических вариантов сосудистой деменции.

Подкорковые деменции вызываются расстройствами, которые влияют главным образом на базальные ганглии, таламус и ствол мозга. Клинические признаки противоположны таковым, отмечаемым при корковых деменциях, которые, согласно названию, влияют преимущественно на кору мозга. Осознание данного различия помогает в дифференциальном диагнозе. Двигательные расстройства характеризуют подкорковые деменции. Помимо влияния на двигательную систему, замедлены процессы познания и понимания. Может быть нарушена способность к синтезу и обработке информации, необходимой для решения проблем и принятия решений. Дефицит памяти заключается в дефиците процесса

вспоминания. Клинически у пациентов с подкорковыми деменциями процессу вспоминания могут способствовать ключевые слова, подсказки. Информация сохраняется, но с трудом воспроизводится из памяти. Вышеуказанные методы не помогают пациентам, страдающим болезнью Альцгеймера, так как информация не заучивается.

Корковые деменции характеризуются нарушениями речи, агнозией и апраксией, недостаточной способностью анализировать зрительные образы, а также нарушениями критики, абстрактного мышления и счета. У многих пациентов имеются проблемы с сохранением новой информации и, по мере прогрессирования деменции, ослаблением воспроизведения. Например, пациент, страдающий болезнью Альцгеймера, испытывает выраженные трудности при воспроизведении трех объектов, что часто обнаруживается при скрининговом исследовании психического статуса. Ключевые слова в данном случае не помогают. Пациент может даже не вспомнить те три объекта, которые были названы, так как информация не была сохранена в памяти. При неврологическом исследовании выясняется отсутствие отклонений в двигательной функции, походке, рефлексах или позе. Болезнь Альцгеймера является прототипом корковой деменции.

Смешанные деменции обладают чертами как корковой, так и подкорковой деменции. Наиболее часто встречаются мультиинфарктная деменция и болезнь телец Леви. Отличие болезни телец Леви от болезни Альцгеймера состоит в том, что в начале ее течения отмечаются психотические симптомы и признаки паркинсонизма. Кроме того, ее течение более волнообразное. Симптом «болтуна» является крайне чувствительным в отношении экстрапирамидных побочных эффектов антипсихотических препаратов. В отличие от болезни Паркинсона, когнитивный дефицит выражен более чем двигательные нарушения.

Клинический случай №4.

Пациент С., 61г.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Рождение и раннее развитие протекало без особенностей. Болел умеренно. Окончил школу и политехнический институт. Служил в Армии. Работал на заводе по специальности, затем организовал собственное предприятие. Женат, проживает с женой. В браке один ребенок, отношения хорошие. По характеру беспокойный, ответственный. В среднем возрасте на фоне стрессовых ситуаций стал набирать вес. В возрасте 56 лет перенес ишемический инсульт. В настоящее время наблюдается у терапевта по поводу: «ИБС. Стенокардия напряжения. Состояние после ОНМК (2015г.) с левосторонним гемипарезом. Ожирение 2 ст., хр. панкреатит, хр. гастрит, ДЖВП». После перенесенного инсульта стал быстро уставать, засыпает при просмотре телепередач, при этом ночной сон чуткий, с частыми пробуждениями. Просыпается не отдохнувшим, часто беспокоит головная боль, боли в области сердца. Стал отмечать забывчивость в быту.

Психический статус. Правильно ориентирован в паспортных данных, месте, лицах; неточно ориентирован в текущем времени. Эмоциональный фон несколь-

ко снижен, лабилен. Мышление инертное, со склонностью к рассуждательству. Объем внимания снижен; повышено истощаем. Галлюцинаторно-бредовых расстройств не обнаруживает. Суицидальные мысли не высказывает. Память снижена на текущее. Интеллект негрубо снижен. Круг интересов сужен, высказывает повышенную обеспокоенность собственным здоровьем. Волевые процессы и критические способности снижены.

Д-3: Органическое расстройство личности в связи с сосудистым заболеванием головного мозга, с интеллектуально-мнестическим снижением.

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 4.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какую форму сосудистой деменции можно диагностировать в приведенном клинической случае?
2. Какой уровень снижения памяти при различных видах сосудистой деменции?
3. Каковы особенности социальной адаптации больных с различными формами сосудистой деменции?
4. Какие особенности аффективных реакций у больных с различными формами сосудистой деменции?

Тестовые задания:

1. Расстройство эмоций при дисмнестической (лакунарной) деменции.
(один вариант ответа)
А. застреваемость аффекта
Б. лабильность эмоций
В. гипомания
Г. циклотимия
2. Нарушения памяти при дисмнестической форме сосудистой деменции.
А. снижение памяти на прошлые события. (один вариант ответа)
Б. псевдореминисценции
В. заметное снижение памяти на текущие события
Г. конфабуляции
3. Нарушения мышления при дисмнестической (лакунарной) деменции.
(один вариант ответа)
А. замедленное
Б. содержательно обеднено
В. ригидное
Г. верно всё

4. Особенности внутренней картины болезни при лакунарной деменции. *(один вариант ответа)*
- А. сохранность ядра личности
 - Б. наличие критических заключений о своём психическом состоянии
 - В. попытки компенсации и маскировки мнестических нарушений
 - Г. верно всё
5. Нарушения памяти при амнестической деменции. *(один вариант ответа)*
- А. снижение памяти на прошлые события
 - Б. гипермнезия на прошлые события
 - В. грубое снижение памяти на настоящие события
 - Г. криptomнезии
6. Преимущественная эмоциональная картина при амнестической форме сосудистой деменции. *(один вариант ответа)*
- А. гневливость
 - Б. дисфории
 - В. благодушие
 - Г. депрессии
7. Нарушения мышления при амнестической форме сосудистой деменции. *(один вариант ответа)*
- А. значительное снижение логической связанности между понятиями.
 - Б. разноплановость ассоциаций
 - В. паралогичность умозаключений
 - Г. всё верно
8. Признаки глобарной деменции.
- А. сглаживание индивидуальных черт характера
 - Б. заострение индивидуальных черт характера
 - В. резкое сужение круга интересов
 - Г. верно А, В.
9. Поведенческие особенности при глобарной (псевдопаралитической) деменции. *(один вариант ответа)*
- А. неряшливость
 - Б. бестактность
 - В. деспотичность
 - Г. верно всё
10. Формы сосудистой деменции в зависимости от этиологии. *(один вариант ответа)*
- А. мультиинфарктная деменция

- Б. постинсультная деменция
- В. энцефалопатия Бинсвангера
- Г. верно всё

Глава 5. РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

В данной работе предпринята попытка выделить комплексные критерии тяжести деменции при сосудистых поражениях головного мозга, которые могут быть использованы в экспертно-диагностических целях.

Сосудистая деменция характеризуется разнообразными вариантами клинических проявлений, в отличие от деменции при болезни Альцгеймера развивается без свойственных этой болезни стадий и ее клиническая картина значительно более разнообразна. Поэтому в настоящее время отсутствует общепризнанная система классификации стадий и степеней тяжести клинической выраженности сосудистой деменции, подобная той, что используется в диагностике атрофиче-

ских деменций. Определенное значение в определении степени тяжести деменции при сосудистом поражении головного мозга имеет распространенная в отечественной и зарубежной клинической практике шкала деменции, разработанная американским исследователем Morris J. C. в 1993 г.:

Клиническая рейтинговая шкала деменции

0 баллов — нет нарушений

0,5 балла — сомнительная деменция:

Память: постоянная незначительная забывчивость, неполное припоминание произошедших событий.

Ориентировка: полностью ориентирован, могут быть неточности с названием даты.

Мышление: незначительные трудности при решении задач, при анализе сходств и различий.

Взаимодействие с окружающими: незначительные трудности.

Поведение дома и увлечения: незначительные трудности.

Самообслуживание: нет нарушений.

1 балл — легкая деменция

Память: более значительная забывчивость на текущие события, которая мешает в повседневной жизни.

Ориентировка: не полностью ориентирован во времени, но всегда правильно называет место; в то же время могут быть трудности самостоятельной ориентировки в малознакомой местности.

Мышление: умеренные затруднения при решении задач, при анализе сходств и различий.

Взаимодействие с окружающими: утрачена независимость, однако возможно осуществление отдельных социальных функций. При поверхностном знакомстве нарушения могут быть неочевидны.

Поведение дома и увлечения: легкие, но отчетливые бытовые трудности, потеря интереса к сложным видам активности.

Самообслуживание: нуждается в напоминаниях.

2 балла — умеренная деменция

Память: выраженная забывчивость, текущие события не остаются в памяти, сохранены лишь воспоминания о наиболее значимых событиях жизни.

Ориентировка: дезориентирован во времени, не полностью ориентирован в месте.

Мышление: выраженные трудности при решении задач и при анализе сходств и различий, что оказывает негативное влияние на повседневную активность.

Взаимодействие с окружающими: утрачена самостоятельность вне дома, может вступать в общение под контролем других лиц.

Поведение дома и увлечения: крайнее ограничение интереса, способность к выполнению только наиболее простых видов деятельности.

Самообслуживание: нуждается в помощи при одевании, гигиенических процедурах, естественных отправлениях.

3 балла — тяжелая деменция

Память: фрагментарные воспоминания о жизни.

Ориентировка: ориентирован только на собственную личность.

Мышление: решение интеллектуальных задач невозможно.

Взаимодействие с окружающими: нарушения препятствуют социальному взаимодействию за пределами своего дома.

Поведение дома и увлечения: не способен к выполнению бытовых обязанностей.

Самообслуживание: постоянно нуждается в уходе, часто отмечается недержание мочи и кала.

На основании данных литературы и собственных клинических наблюдений авторов были отобраны наиболее важные комплексные показатели, отображающие характеристику клинических симптомов когнитивных и мнестических нарушений, данные патопсихологического и нейропсихологического исследований, а также особенности поведенческих и коммуникативных признаков, определяющих уровень социальной адаптации пациентов.

На основе этих показателей разработаны следующие критерии, дифференцирующие выраженность деменции на три степени: легкую, умеренную и тяжелую.

Легкая степень тяжести деменции

1. Нарушения памяти проявляются в основном в затруднении усвоения новой информации, при относительно большей сохранности на события прошлого времени.

2. Интеллектуальные (когнитивные) нарушения сказываются в снижении общей обработки информации, возможностей осмысления, планирования и организации повседневной деятельности, особенно структурировании свободного времени, отдыха и досуга. Отмечается относительная сохранность критики, которая проявляется в осознании снижения своих возможностей, а также в попытках компенсировать или замаскировать это снижение.

3. При патопсихологическом обследовании выявляется истощаемость психических функций (по таблицам Шульте и пробе Крепелина), заметное затруднение абстрагирования, снижение уровня суждений, появление ошибочных суждений. В пробе на запоминание 10 слов они воспроизводятся после многократного повторения, кривая запоминания ниже нормативной, характеризуется спадами в связи с истощаемостью внимания. Ассоциативная память более сохранна (воспроизведение рассказа, пиктограмма). Характерно, что возникающие

ошибки легко корригируются либо врачом, либо самим больным, если он обнаруживает допущенную оплошность.

4. Отмечаются признаки социальной дезадаптации в нарушении профессиональной деятельности, в других формах социальной активности. В бытовой и семейной жизни появляются затруднения по местонахождению бытовых предметов, по выполнению повседневных договоренностей с родственниками. Больные соблюдают правила личной гигиены, способны к самообслуживанию, к самостоятельному ведению несложного бытового бюджета и домашнего хозяйства. Сохраняется способность к самостоятельной жизни, хотя и с определенными ограничениями.

5. 1 балл – «легкая деменция» - по клинической рейтинговой шкале деменции.

Умеренная степень тяжести деменции

1. Нарушения памяти настолько выражены, что представляют серьезное препятствие для самостоятельной жизни, проявляются в невозможности больного вспомнить даже основные сведения о событиях своей жизни, где он живет, как зовут знакомых. Любая новая информация либо не удерживается совсем, либо запоминается случайно и обрывочно. В памяти остается сохранной лишь очень простая и хорошо усвоенная информация. Критика нарушена значительно, сохраняется смутное чувство своего неблагополучия, без попыток коррекции в поведении.

2. Интеллектуальные способности и познавательные функции так снижены, что больной не может самостоятельно обращаться с деньгами, делать покупки в магазине, функционировать в повседневной обыденной жизни. Может выполняться лишь самая простая работа в пределах дома. У больных крайне ограничены интересы, отмечается нарастающее ограничение деятельности.

3. Патопсихологически определяется инертность и нарушение подвижности психических процессов в пробах на переключение. Выявляется стойкое снижение уровня обобщения и различения. Больной не в состоянии выполнить задания, требующие образования аналогий, оперирования абстрактными понятиями. При исследовании памяти выявляется зигзагообразная кривая запоминания и значительно ниже нормативного уровня, не воспроизводится 10 слов даже при большом числе повторений. При исследовании уровня притязаний обычно выявлялось его снижение, стремление выбирать самые простые задания, что свидетельствовало о преобладании защитной функции и «хрупкости» уровня притязаний у подобных больных. При большем проявлении слабоумия наблюдалось некоторое увеличение уровня притязаний, которое не соответствовало уровню выполнения.

4. Нарушение социальной адаптации определяется тем, что больные совершенно неспособны к любой профессиональной работе и какой-либо социально организованной деятельности. Их рискованно предоставлять самостоятельной жизни: при уходе из дома они забывают закрыть дверь на замок, забывают выключать кран в ванной, газ, электроприборы. Они затрудняются или пренебрегают правилами личной гигиены, проявляют неряшливость в одежде, во время

еды. Проявляют неспособность расходовать деньги, покупать продукты и вещи в магазине. В связи с невозможностью самостоятельно поддерживать свое жизнеобеспечение даже на элементарно бытовом уровне, они нуждаются в определенном внешнем надзоре со стороны окружающих.

5. 2 балла – «умеренная деменция» - по клинической рейтинговой шкале деменции.

Тяжелая степень деменции

1. Нарушение памяти при таком уровне расстройства определяется как полная неспособность усваивать какую-либо информацию. Сохраняются лишь отдельные логически несвязанные фрагменты приобретенной когда-то ранее информации. Больные не способны вспомнить даже самых близких родственников, могут не узнавать себя в зеркало и забыть свое имя.

2. Интеллектуальное снижение так глубоко, что оно характеризуется отсутствием (или фактическим отсутствием) разумного и доступного для понимания мышления.

3. При патопсихологическом исследовании определяется затрудненность и неустойчивость привлечения внимания, выполнение корректурных проб практически невозможно. Кривая запоминания на крайне низком уровне, ровная, т.е. торпидная, с привнесением множества посторонних слов. Отмечаются вербальные парафазии, митигированные (облегченные) эхолаллии, персеверации в речевой и двигательной областях. Характерно грубое расстройство мышления и распад критичности. Уровень обобщения и отвлечения крайне низок, словарный запас резко ограничен. Уровня притязаний выявить не представляется возможным, так как больные не соразмеряют свои последующие выборы с результатами предыдущих, начинают отвлекаться от инструкции, образуют случайные и второстепенные цели. Они беспечно относятся к исследованию и его результатам, с трудом или игнорируют корректирование ошибок.

4. Социальная адаптация грубо нарушена, в том числе бытовая повседневная деятельность. Больные не в состоянии самостоятельно выполнять правила личной гигиены, даже самостоятельно принимать пищу. Они способны понимать и выполнять только простейшие инструкции. В связи с тем, что они не в состоянии самостоятельно обслуживать себя даже на элементарном бытовом уровне, им требуется постоянный надзор.

5. 3 балла – «тяжелая деменция» - по клинической рейтинговой шкале деменции.

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 5.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какой уровень нарушений памяти у больных сосудистой деменцией в зависимости от степени тяжести?

2. Каковы особенности интеллектуального снижения у больных сосудистой деменцией в зависимости от степени тяжести?
3. Опишите особенности результатов патопсихологического исследования у больных сосудистой деменцией в зависимости от степени тяжести?
4. Какой уровень социальной адаптации у больных сосудистой деменцией в зависимости от степени тяжести?

Тесты для самоконтроля:

1. Сколько выделяют степеней тяжести сосудистой деменции? *(один вариант ответа)*
 - А. 1
 - Б. 2
 - В. 3
 - Г. 4

2. Какие мнестические нарушения характерны для лёгкой степени тяжести сосудистой деменции? *(один вариант ответа)*
 - А. антероградная амнезия
 - Б. затруднение в усвоении нового материала
 - В. парамнезии
 - Г. анэкфорическая амнезия

3. Нарушения мышления, характерные для СД лёгкой степени тяжести.
 - А. затруднение абстрагирования. *(один вариант ответа)*
 - Б. снижение уровня суждений
 - В. лёгкая коррекция при выявлении ошибок мышления
 - Г. верно всё

4. Нарушения в социальной адаптации, характерные для СД лёгкой степени тяжести. *(один вариант ответа)*
 - А. затруднения во вспоминании (воспроизведении) местонахождения бытовых предметов
 - Б. затруднения, вследствие снижения запоминания, выполнения договорённостей с родственниками
 - В. верно А, Б, Г
 - Г. достаточное выполнение правил личной гигиены

5. Нарушения памяти, характерные для СД в умеренной степени тяжести. *(один вариант ответа)*

А. не могут воспроизвести основные события своей жизни (где живут, как зовут родственников)

Б. верно А, В

В. сохраняется смутное чувство неблагополучия, без попыток коррекции

Г. не помнят своё имя

6. Нарушения бытового функционирования при умеренной стадии СД. *(один вариант ответа)*

А. не могут самостоятельно обращаться с деньгами, делать покупки в магазине

Б. верно А, В, Г.

В. могут выполнять работу в пределах дома

Г. интересы резко ограничены

7. Интеллектуальные нарушения при умеренной стадии СД.

А. стойкое снижение уровня обобщения и различения

Б. не в состоянии оперировать абстрактными понятиями

В. верно А, Б

Г. сохраняются профессиональные навыки

8. Признаки социальной декомпенсации при умеренной степени СД. *(один вариант ответа)*

А. забывают выключить свет, газ, закрыть дверь при уходе из дома

Б. пренебрежение правилами личной гигиены

В. верно А, Б, Г

Г. нуждаются во внешнем надзоре

9. Нарушения памяти при тяжелой степени СД. *(один вариант ответа)*

А. полная неспособность усваивать информацию

Б. не узнают себя в зеркале

В. не помнят близких

Г. верно всё

10. Уровень интеллекта при тяжелой степени СД. *(один вариант ответа)*

А. отсутствие доступного для понимания мышления

Б. оперантное мышление резко снижено

В. разорванность мыслительных процессов

Г. аутичность мышления

11. Проявления социальной дезадаптации при тяжелой степени СД.

- А. способны осуществлять простую бытовую деятельность
- Б. способны к поддержанию гигиенической чистоты
- В. не в состоянии ухаживать за собой, требуется постоянный надзор
- Г. могут осуществлять простые контакты с окружающими

Глава 6. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

Практика показывает, что при отсутствии своевременной квалифицированной диагностики нарушений психики, незаметная для окружающих неспособность таких больных к глубокому осмыслению, прогнозированию и оценке ситуации, нередко сочетающаяся с выраженной соматической отягощенностью и сенсорной недостаточностью, в условиях психотравмирующей ситуации, зависимости от случайных обстоятельств и окружающих лиц (часто имеющих неблагоприятные корыстные намерения), влечет за собой совершение больными безрассудных сделок и впоследствии приводит к финансовым потерям их самих и их родственников, влечет развитие и углубление социальной дезадаптации. К сожалению, часто и близкие родственники, и медицинские работники не реша-

ют такие "деликатные" проблемы, как необходимость установления над больным опеки или попечительства, или вынесения ему "обидного" диагноза, что, в конечном счете, приводит к ухудшению социального статуса, психического состояния, конфликтам в межличностных отношениях и иным проблемам.

Эти сложности особенно остро проявляются при проведении судебно-психиатрических экспертиз в гражданских судебных процессах, связанных с оспариванием различных имущественных сделок, совершенных больными сосудистой деменцией, а также с определением дееспособности.

Практическая значимость данной проблемы подтверждается нарастающей частотой подобных экспертных случаев в течение последних лет. Так, наблюдается заметный рост числа экспертиз по гражданским делам, тогда как количество экспертных исследований, проводимых в те же годы в рамках уголовного судопроизводства, не имело тенденции к возрастанию.

При производстве судебно-психиатрических экспертиз в гражданском судебном процессе в отношении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо определять степень выраженности деменции. В соответствии с разработанными критериями возможно распределять больных сосудистой деменцией на три степени тяжести: легкую, умеренную (среднюю) и тяжелую.

Применение данных разработанных комплексных критериев позволяет дать четкую унифицированную диагностическую оценку степени тяжести деменции для решения ряда конкретных экспертных вопросов. При установлении у пациентов тяжелой или средней степени деменции они признаются недееспособными или юридические акты, совершенные ими в указанном состоянии, признаются недействительными. Такая дифференцированная экспертная оценка состояния легкой степени деменции обусловлена относительной сохранностью у части больных критического осмысления совершаемого конкретного правового действия и способности оценивать его последствия. При этом важное значение имеет отсутствие у больного проявлений грубой социальной дезадаптации и болезненных мотивов волеизъявления, а также отражение в совершаемом завещании или ином правовом действии сложившихся реальных взаимоотношений с окружающими больного лицами. Является существенным способность больного понять, каким именно имуществом он обладает, когда и каким образом были приобретены им права собственности, кто еще обладает правами собственности на это имущество или может претендовать на такое обладание, а также кому данное имущество может наследоваться по закону, права каких лиц ущемляются в связи с совершаемым больным правовым действием и каковы возможные притязания этих лиц к самому распорядителю имуществом или другим участникам сделки. Более важным является установление принципиальной способности больного понять эти обстоятельства и обосновать свои намерения с учетом этого понимания, а не формальное знание и последовательное изложение им тех или иных юридических положений. Таким образом, сосудистый дементный синдром легкой степени тяжести не является безусловным критерием, исключающим способность граждан осуществлять свои гражданские права, поэтому решение

экспертных вопросов требует особого индивидуального подхода к каждому экспертному случаю.

При проведении подобных исследований экспертами выясняется наличие у гражданина достаточных психических возможностей адекватно оценивать происходящее, понимать характер и осознавать последствия предполагаемой сделки, понимать характер оформляемого документа, знать состояние и размер своей собственности, а также понимать, кому и на каких условиях отчуждается его имущество, права каких лиц при этом могут быть ущемлены и каковы возможные притязания со стороны последних.

Число спорных ситуаций в области гражданско-правовых отношений, отражающих сущность социальной дезадаптации у больных сосудистой деменцией и требующих участия психиатра, значительно превышает количество соответствующих судебных экспертиз. Согласно действующей в РФ законодательной нормы, обязанность проверять дееспособность граждан при заключении ими различных сделок возложена на нотариусов, то есть на лиц, не являющихся специалистами в области психиатрии. Поэтому, в последние годы нотариусы все чаще прибегают к помощи психиатров, предлагая гражданам, вызвавшим у них сомнения в психическом здоровье, пройти обследование в психиатрическом экспертном учреждении. Психиатрические консультации производятся исключительно добровольно, в целях обеспечения дополнительных социальных гарантий гражданам при их распоряжении своим имуществом, а полученные выводы имеют лишь рекомендательный характер. “Нотариальная дееспособность” рассматривается здесь в контексте планируемой юридической ситуации, как потенциальная способность гражданина выполнять правовые действия, например, составлять завещания. При этом учитывается, что неспособность гражданина с психическим расстройством выполнять некоторые функции в одной сфере социальной деятельности не означает его неспособность выполнять иные функции в любой другой сфере или полную недееспособность. Следует заметить, что отказы нотариусов от удостоверения сделок с участием психически больных граждан, обычно влекут за собой обращение родственников в суд и решение вопросов об установлении опекуна.

Представляет интерес выявление зависимости не только проявлений социальной дезадаптации, но и клинических проявлений собственно самой деменции от влияния средовых воздействий социально-культуральных факторов, среди которых существенную роль могут приобретать и этно-культуральные особенности. При этом следует учитывать, что социально-средовое окружение может оказывать как смягчающее, поддерживающее и компенсирующее влияние на поведенческие и клинические проявления когнитивного дефицита, так и противоположное - декомпенсирующее, усугубляющее и дезадаптирующее воздействие. Так, в тех обществах, где национальные и этно-культуральные традиции и обычаи характеризуются уважительным и почтительным отношением к лицам пожилого возраста, то и к нарушениям поведения у них, обусловленных психическими расстройствами, в том числе и дементными, отношение со стороны окружающих высоко толерантное. Подобное терпимое и поддерживающее от-

ношение способствует сохранению социальной адаптации у пациентов позднего возраста с явной психической патологией. Об этом может свидетельствовать тот факт, что в регионах РФ с преобладанием мусульманской и буддистской религиозных установок учтенная психическая патология среди лиц пожилого и старческого возраста значительно ниже, чем в регионах с другими религиозно-этническими традициями.

В связи с этими положениями, при оценке дееспособности пациентов целесообразно учитывать при анализе их психического состояния и определении выраженности социальной дезадаптации их религиозно-этническую принадлежность и культурально-средовые условия жизни.

Применение данных разработанных комплексных критериев позволяет дать четкую унифицированную диагностическую оценку степени тяжести деменции для решения ряда конкретных экспертных вопросов. При установлении у пациентов тяжелой или средней степени деменции они признаются недееспособными или юридические акты, совершенные ими в указанном состоянии, признаются недействительными. Тогда как при определении у пациентов легкой степени деменции необходима дифференцированная экспертная оценка состояния его дееспособности. Важное значение имеет отсутствие у больного проявлений грубой социальной дезадаптации и болезненных мотивов волеизъявления, а также отражение в совершаемом завещании или ином правовом действии сложившихся реальных взаимоотношений с окружающими больного лицами. Следовательно, сосудистый дементный синдром легкой степени тяжести не является безусловным критерием, исключающим способность граждан осуществлять свои гражданские права, и решение экспертных вопросов требует особого индивидуального подхода к каждому экспертному случаю.

Дидактический материал к Главе 6

Экспертный случай №1

Подэкспертная Б., 81 год, в отношении которой решался вопрос о признании её недееспособной по заявлению дочери.

Из анамнеза известно, что наследственность психопатологически не отягощена. Родители умерли в пожилом возрасте: отец – в возрасте 77 лет, мать – 79 лет. Признаков слабоумия у родителей не отмечалось. Подэкспертная из многодетной семьи. Образование неполное среднее. Работала разнорабочей в совхозе. Имеет 3-х детей. Вдова. Муж умер один год назад. В течение длительного периода жизни страдает гипертонической болезнью. Черепно-мозговых травм в течение жизни не было. Алкоголем не злоупотребляла. В возрасте 72 лет перенесла геморрагический инсульт. Находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении Центральной районной больницы с диагнозом: «Аневризма основной артерии устья ВМА слева. Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние. Геморрагический период. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4». Поступила в ЦРБ с жалобами на сильную головную боль, недомогание,

слабость. Была проведена операция - эмболизация аневризмы устья левой ВМА микроспиралями. Наблюдалась неврологом амбулаторно. Через полгода после выписки перенесла ишемический инсульт, в связи, с чем находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении Центральной районной больницы с диагнозом: «Ишемический инсульт в зоне васкуляризации левой средней мозговой артерии. Сенсомоторная афазия. Правосторонняя гемиплегия. Острейший период. Аневризма основной артерии устья ВМА слева. Состояние после операции – эмболизации аневризмы устья левой ВМА микроспиралями». После выписки из ЦРБ была осмотрена неврологом на дому (КЭК): «...жалобы на отсутствие движения в правых конечностях, невозможность самостоятельно передвигаться, нарушение речи...». Установлен диагноз: «Дисциркуляторная атеросклеротическая энцефалопатия III стадии. Ишемический инсульт в зоне васкуляризации левой средней мозговой артерии с сенсомоторной афазией, правосторонним глубоким гемипарезом, острый период. Аневризма основной артерии устья ВМА. Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние. Состояние после операции эмболизации аневризмы устья ВМА микроспиралями». В том же году осмотрена неврологом на дому с вышеуказанным диагнозом, предъявляла жалобы на отсутствие движений в правых конечностях, невозможность самостоятельно передвигаться, нарушение речи. Была осмотрена терапевтом для МСЭ, установлен диагноз: «Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4, ХСН 1, II ф.к. по NYHA». Через год находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении Центральной районной больницы с диагнозом: «Ишемический инсульт в зоне васкуляризации левой средней мозговой артерии, сенсомоторная дисфазия, правосторонняя гемиплегия. Дисциркуляторная гипертоническая атеросклеротическая энцефалопатия III стадии. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4, ХСН 2, II ф.к. (NYHA) Н 1». В возрасте 74 лет находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении ЦРБ с диагнозом: «Дисциркуляторная гипертоническая атеросклеротическая энцефалопатия III стадии. Последствия перенесенного ОНМК с правосторонней гемиплегией, моторной дисфазией. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4, ХСН 2, II ф.к. (NYHA) Н 1». В возрасте 80 лет была осмотрена на дому терапевтом. Подэкспертная предъявляла жалобы на головные боли, головокружение, учащенное сердцебиение, тошноту, недомогание, общую слабость, повышение артериального давления. По результатам осмотра был установлен диагноз: «ДАГЭ 2 ст., обострение гастрита», назначено лечение. В этом году осмотрена терапевтом на дому. Из записи в медицинской карте амбулаторного больного поликлинического отделения ЦРБ: «...жалобы на периодические головные боли, шум в голове, головокружение, общую слабость, быструю утомляемость, учащенное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, периодические ноющие боли в сердце...». Установлен диагноз: «ДАГЭ 2 ст. сочетанного генеза (гипертонического, атеросклеротического), легкий вестибуло-атактический синдром. Последствия ОНМК». Признана инвалидом I группы («общее заболевание»). Туберкулез легких, вирусный гепатит, венерические заболевания, эпилептические приступы отрицаются. Аллергологический анамнез не отягощен. В районный суд с заявле-

нием о признании Б. недееспособной обратилась её дочь. Руководствуясь ст. 79-80, 224, 225 ГПК РФ, по делу назначена стационарная судебно-психиатрическая экспертиза. Перед экспертами были поставлены следующие вопросы: Страдает ли Б. психическим расстройством? Если страдает, то каким и может ли Б. в силу своего психического заболевания понимать значение своих действий или руководить ими? При обследовании в стационаре обнаружено следующее: астенического телосложения, пониженного питания. Клинические анализы крови и мочи в пределах допустимой нормы. Кровь на РВ, ВИЧ, вирусный гепатит – отрицательная. Флюорография: возрастные изменения, слева диафрагма уплощена, синус запаян. Терапевт: состояние удовлетворительное, язык чистый, зев чистый, кожный покров чистый, дыхание везикулярное. Хрипов нет. ЧДД - 16 в мин., положение активное, грудная клетка: нормостенического типа, артериальное давление 150 и 100 мм.рт.ст., пульс -72 в 1 минуту, ритмичный на обеих руках. Живот мягкий, б/б, печень не увеличена, физиологические отправления не контролирует, без особенностей. Диагноз: ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения, 1 ф.кл., ХСН 1, ФК 1 по НУНА, гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Невролог: зрачки D=S. Реакции зрачков на свет живые. Движения глазных яблок – без ограничений. Корнеальные рефлексы – живые, D=S. Глазные щели - D=S. Носогубные складки – асимметричны. Слух - сохранен, нистагм при крайних отведениях глазных яблок отсутствует. Глотание – не изменено, моторная афазия, фонация – сохранена. Глоточный рефлекс – сохранен, D=S. Uvulae по средней линии, мягкое небо - подвижно. Язык по средней линии. Мышечный тонус верхних и нижних конечностей – повышен справа по спастическому типу. Сила мышц - снижена справа до 2 б. в руке, 4 б. в ноге. Сухожильные и периостальные рефлексы - живые, D>S. Патологические рефлексы - справа. Чувствительность – достоверно исследовать не представляется возможным. Координаторные пробы выполняет с легкой интенцией слева. Менингеальных знаков - нет. Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия III стадии, моторная афазия, правосторонняя гемиплегия. Окулист: веки чистые. Глазная щель не изменена. Слезные органы не изменены. Конъюнктивы бледно-розовая, гладкая, блестящая, отделяемого нет. Роговица прозрачная. Хрусталик прозрачный. Стекловидное тело прозрачное. Глазное дно: ДЗН бледноват, четкий, сосуды склерозированы, неравномерного калибра. Заключение: ангиосклероз сетчатки обоих глаз. Пресбиопия обоих глаз. Эхоэнцефалоскопия: смещение М-эхо – нет. ИМП - 2,3. Косвенные признаки внутричерепной гипертензии - легко выраженные. Электроэнцефалография в покое: ФОН недостаточно организованная альфа-активность. Доминирует тета-активность в виде ритма частотой 4-6 Гц, средней амплитуды, с областью выраженности в лобной области (F3 F4). Поддиапазоны: тета-активность с амплитудой до 49 мкВ, индексом до 22 % и разбросом частот 4.0-5.4 Гц, наиболее выраженная в лобной области (F4 F3); имеется незначительная амплитудная (больше справа на 27%) асимметрия. Дельта1-активность с амплитудой до 93 мкВ, индексом до 38 % и доминирующей частотой около 0.8 Гц. Дельта2-активность с амплитудой до 62 мкВ, индексом до 24% и доминирующей частотой около 2.3 Гц. Заключение: диффузные умеренные

изменения биоэлектрической головного мозга в виде значительной дезорганизации корковой ритмики, повышения индекса полиморфной медленноволновой активности и быстрых ритмов патологического диапазона, сглаженности зональных различий, дисфункции срединных мезодиэнцефальных структур с ослаблением активирующих восходящих влияний на кору, наличием генерализованных вспышек островершинных тета-волн. Уровень функциональной активности корковых нейронов неустойчив, с периодами снижения. Реактивность коры на внешние стимулы ослаблена. Психическое состояние: сознание подэкспертной не нарушено. Самостоятельно не передвигается ввиду наличия неврологической патологии. Внешне астенизирована. Выражение лица малоосмысленное, улыбается без повода. Благодушна, беспечна. Продуктивному речевому контакту не доступна. На обращенную речь практически не реагирует. Речь отсутствует (сенсомоторная афазия). Издаёт нечленораздельные звуки. Дезориентирована в месте, времени и собственной личности. Цель направления на экспертизу не понимает. Мышление малопродуктивное. Память и интеллект значительно снижены. Внимание привлекается с трудом. Активной психопатологической продукции в виде бредовых идей и галлюцинаций в момент осмотра не обнаруживает. Критические и прогностические способности отсутствуют. Социально дезадаптирована. Беспомощна в быту. Навыки самообслуживания полностью утрачены. При экспериментально-психологическом исследовании выявлено: вербальному контакту недоступна, внимание не фиксирует, фразовая речь отсутствует, моторные функции утрачены (передвигается на кресле - каталке), основные навыки самообслуживания утрачены, физиологические отправления не контролирует. Инструкции не осмысливает, после многократных повторений с трудом усваивает простые команды. На вопросы пытается отвечать жестами, либо издаёт нечленораздельные звуки. Мотив экспертизы отсутствует. Внимание с нарушением всех компонентов по органическому типу в выраженной степени. Внимание трудноконцентрируемое, крайне неустойчивое, истощаемое. Выраженная степень снижения мнестических функций. Мышление непродуктивное. Выраженное снижение продуктивности умственной работоспособности. Интеллектуально снижена (IQ = 38 баллов). Эмоционально благодушна, растеряна, суетлива. Выраженный дефект личности, сформированный по органическому типу. Критика, контроль над поведением отсутствуют. Социально дезадаптирована. В ходе экспериментально-психологического исследования использовались следующие методики: клиническое интервью, MMSE. Комиссия врачей судебно-психиатрических экспертов приходит к заключению, что Б. в настоящее время страдает психическим расстройством в форме деменции сосудистой (шифр по международной классификации болезней 10 пересмотра - F 01.0) Выявленные изменения психической деятельности выражены столь значительно, что лишают Б. в настоящее время правильно понимать значение своих действий и руководить ими.

Подэкспертный Ш., 77 лет, в отношении которого решался вопрос о признании его недееспособным по заявлению администрации психоневрологического интерната.

Из анамнеза известно, что наследственность психопатологически отягощена – старший брат страдал деменцией. Сведений о беременности и родах матери, раннем развитии подэкспертного нет. В школу пошел в возрасте 7 лет. Окончил 10 классов средней общеобразовательной школы. По окончании школы в течение 4 лет служил в ВМФ. Затем окончил сельскохозяйственный институт, факультет гидромелиорации. Работал по специальности в колхозе, на руководящих должностях – управляющий, бригадир. Но со временем в связи с тем, что перестал справляться с должностными обязанностями и в связи с неадекватным поведением, был переведен на низестоящие должности: сторож, рабочий. К врачам в этот период не обращался. На пенсию вышел в возрасте 60 лет. Женат, имеет дочь и сына. Длительное время страдал гипертонической болезнью. В возрасте 72 лет перенёс гипертонический криз. Был госпитализирован в Центральную районную больницу, но от лечения отказался. С этого периода состояние стало ухудшаться, появились постоянные головные боли, бессонница, тревога, бредовые идеи малого размаха, отношения, агрессия к жене, в связи с чем в возрасте 75 лет находился на стационарном лечении в психиатрической больнице с диагнозом: «Выраженное органическое расстройство личности в связи с сосудистым заболеванием головного мозга». Его психическое состояние при выписке описывалось следующим образом: «...сознание не помрачено. Ориентирован в собственной личности. Во времени, месте ориентируется не полностью. Контакт формальный. Мышление конкретное, малопродуктивное, паралогичное. Интеллектуально-мнестически снижен. Речевой контакт сохранен, в ходе беседы часто переспрашивает. Зрительный контакт держит, в беседу вступает охотно, на вопросы отвечает в плане заданного. Внимание суженного объема, истощаемое. Эмоционально лабилен. Интеллект и память снижены. Фон настроения ровный. Активной психопатологической продукции нет. Критика к своему состоянию отсутствует...». Через 2 месяца из больницы переведен в Психоневрологический интернат для дальнейшего постоянного проживания с диагнозом: «Выраженное органическое расстройство личности в связи с сосудистым заболеванием головного мозга с формирующейся деменцией», Сопутствующие заболевания: «Гипертоническая болезнь 2 стадии, риск 4, хроническая сердечная недостаточность 1 ст., функциональный класс 2 по NYHA, атеросклеротический кардиосклероз, дисциркуляторная энцефалопатия III стадии». Психическое состояние подэкспертного в интернате описывалось следующим образом: «...состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Контакт формальный, сохранился речевой контакт, на простые вопросы отвечает охотно, после паузы, часто переспрашивает. Ориентирован в личности, считает, что ушел на пенсию год назад и продолжает трудиться, а здесь он временно лечится. Дезориентирован в месте, за 7 месяцев проживания в интернате не ориентируется в отделении, постоянно обращается к персоналу с вопросами: «Где туалет?», «Где столовая?»»,

«Куда идти?», «Что делать?». Память значительно снижена, знания утрачены. Мышление по темпу замедленное, малопродуктивное, паралогичное, с элементами бреда. Себя частично обслуживает, но нуждается в постоянном уходе и наблюдении персонала. Слабодушен, плачет при упоминании семьи. Фон настроения ближе к ровному. В отделении к проживающим относится хорошо, помещением в интернат не тяготится. Критика к своему состоянию утрачена, социально дезадаптирован, нуждается в постоянной опеке.». Туберкулёз легких, вирусный гепатит, черепно-мозговые травмы, венерические и онкологические заболевания, эпилептические приступы, менингит отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. В районный суд с заявлением о признании недееспособным Ш. обратилась администрация психоневрологического интерната. Руководствуясь ст. 79, 80, 216, 216, 224, 225 ГПК РФ, по делу назначена первичная стационарная судебно-психиатрическая экспертиза. На разрешение экспертов поставлены следующие вопросы: Страдает ли Ш. каким-либо психическим заболеванием или иным расстройством психической деятельности, если да, то каким? Может ли Ш. в силу психического расстройства понимать значение своих действий и руководить ими в настоящее время, в том числе при совершении гражданско-правовых сделок? При обследовании в стационаре обнаружено следующее: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы: грибок пальцев ног. Клинические анализы крови и мочи в пределах допустимой нормы. Кровь на РВ, ВИЧ, вирусные гепатиты - отрицательная. Рентгенография – в легких без очаговых и инфильтративных изменений, кардиомегалия 1 ст. Терапевт: общее состояние: удовлетворительное. Положение тела активное. Телосложение нормостеническое. Периферические л/у не увеличены. Зев не гиперемирован, чистый, миндалины не увеличены. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 148 и 98 мм.рт.ст., ЧСС - 60 ударов в мин. Дыхание: одышка отсутствует, ЧДД - 16 в мин., везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, по краю реберной дуги. Перистальтика кишечника сохранена. Физиологические отправления без особенностей. Периферических отёков нет. Диагноз: ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения, 1 ф.кл. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4, ХСН IА, ф.кл. I-II по NYHA. Атеросклероз аорты, кальциноз МК. ПБЛНПГ. Невролог: реакция зрачков на свет живая. Движение глазных яблок не ограничены. Двусторонняя слабость конвергенции. Корнеальные рефлексы сохранены. Носогубные складки асимметричны. Слух сохранен. Нистагм при крайних отведениях глазных яблок отсутствует. Глотание не нарушено. Артикуляция речи, фонация сохранены. Глоточный рефлекс сохранен. Uvulae по средней линии. Мягкое нёбо подвижно. Язык по средней линии. Мышечный тонус верхних и нижних конечностей не изменен. Сила мышц достаточная. Сухожильные и периостальные рефлексы живые. Брюшные рефлексы не вызываются. Патологические рефлексы - Маринеску с двух сторон. Чувствительность нарушений не предъявляет. Координаторные пробы выполняет без интенции. В позе Ромберга легкая шаткость. Менингеальных знаков нет. Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия III стадии. Окулист: веки чистые. Глазная щель не изменена. Слезные органы не изменены.

Конъюнктивы бледно-розовая, гладкая, блестящая. Роговица прозрачная. Хрусталик с диффузными помутнениями. Стекловидное тело за флером. Глазное дно ДЗН за флером. Заключение: сенильная катаракта обоих глаз. Пресбиопия обоих глаз. Электроэнцефалография: выраженные диффузные изменения активности мозга ирритативного характера с раздражением как конвекситальной поверхности коры, так и с вовлечением в ирритацию срединных неспецифических диэнцефальных структур. Ритмика дезорганизована, заострена, выражены быстрые ритмы патологического диапазона. При нагрузочных пробах изменения приобретают характер билатерально-синхронных островершинных вспышек в передних отделах коры. Реактивность существенно не страдает. Разрядной, эпиактивности не зарегистрировано. Психическое состояние: сознание подэкспертного не нарушено. Внешне вял, астенизирован. Передвигается с трудом, с посторонней помощью. Несколько напряжен, растерян, в поведении упорядочен. Доступен формальному речевому контакту. На вопросы отвечает после пауз на обдумывание, кратко, односложно. Дезориентирован в месте, времени и слабо ориентируется в собственной личности: не смог назвать текущую дату, свой возраст. Утверждает, что приехал «от нечего делать: дело было вечером – делать было нечего». Цель экспертизы не понимает. Мышление малопродуктивное, крайне замедленное по темпу, торпидное. Память и интеллект выражено снижены. Внимание с трудом переключается, удерживается недолго. Эмоционально лабилен. Благодушен. Активной психопатологической продукции в виде бреда и галлюцинаций в период обследования не обнаруживал. Суицидальные мысли не высказывает. Критические и прогностические способности грубо нарушены. Социально дезадаптирован. В отделении режим не нарушает. С окружающими практически не общается. Большую часть времени проводит в одиночестве. При экспериментально-психологическом исследовании выявлено следующее: контакт формальный. Внешне тревожен, растерян. На вопросы отвечает в плане заданного, после длительных пауз, односложно. Испытывает трудности в формулировании ответов. Дезориентирован во времени и месте, грубо ориентирован в собственной личности. Цель направления на экспертизу не осознает. Мотив не сформирован. Инструкции до конца не удерживает. Задания выполняет медленно, с ошибками. Внимание с нарушением всех характеристик по органическому типу в выраженной степени. Выраженное снижение мнестико-интеллектуальных функций (IQ = 40 баллов). Мышление малопродуктивное, крайне замедленное по темпу, уровень обобщений, отвлечений снижен, критичность снижена. Выраженное снижение продуктивности умственной работоспособности. Истощаемость психических функций. Эмоционально маловыразителен, растерян, суетлив, слабодушен. Выраженное изменение личности по органическому типу. Критико-прогностические функции грубо нарушены. Социально дезадаптирован. В ходе экспериментально-психологического исследования использовались следующие методы и методики: «10 слов», «Повторение ряда цифр», «Пиктограмма»; «Отсчитывания от 100 по 7»; «Исключение предметов», «Сравнение понятий», «субтесты Векслера»; «МЦВ» Люшера, клиническая беседа, наблюдение. Комиссия врачей судебно-психиатрических экспертов при-

шла к заключению, что Ш. в настоящее время страдает психическим расстройством в форме деменции сосудистой (F 01.0). Выявленные изменения психической деятельности выражены столь значительно, что лишают Ш. в настоящее время способности понимать значение своих действий и руководить ими. Согласно ст. 29 ГК РФ, в случае признания гражданина недееспособным, от его имени сделки совершает его опекун. Согласно ст. 171 ГК РФ сделка, совершенная гражданином, признанным недееспособным вследствие психического расстройства, является ничтожной.

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 6.

Вопросы для самоконтроля:

1. Чем определяется актуальность разработки чётких критериев дееспособности для больных с сосудистой деменцией?
2. Какое влияние на адаптационные возможности больных сосудистой деменцией оказывает их социальное окружение?
3. Какие клинические признаки определяют недееспособность больных сосудистой деменцией?
4. Каковы сложности определения уровня дееспособности и сделкоспособности у больных с сосудистой деменцией?

Тесты для самоконтроля

1. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе назначается для решения вопроса: *(два варианта ответа)*

- А. о недееспособности лиц и назначении над ними опеки
- Б. об ответственности лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения
- В. об освобождении от наказания в связи с болезнью
- Г. об ограничении дееспособности лиц, страдающих психическими расстройствами и установлении над ними попечительства

2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе проводится: *(один вариант ответа)*

- А. по постановлению следователя и прокурора
- Б. по заявлению органов правопорядка
- В. по решению участкового психиатра
- Г. на основании определения суда

3. Дееспособность – это: *(один вариант ответа)*

- А. способность анализировать свои поступки
- Б. способность удовлетворять основные жизненные потребности
- В. способность использовать свои права и свободы, выполнять свои гражданские обязанности
- Г. способность нести ответственность за свои поступки

4. Недееспособность – это: *(один вариант ответа)*

- А. неспособность использовать свои права и свободы, выполнять свои гражданские обязанности
- Б. неспособность удовлетворять основные жизненные потребности
- В. неспособность анализировать свои поступки
- Г. неспособность нести ответственность за свои поступки

5. Лицо, страдающее сосудистой деменцией, находящееся на диспансерном наблюдении у психиатра, считается: *(один вариант ответа)*

- А. недееспособным
- Б. дееспособным, пока обратного не установил суд
- В. ограниченно дееспособным
- Г. дееспособным при наличии критики к заболеванию

6. При утрате способности понимать значение своих действий вследствие сосудистой деменции, в гражданском процессе лицо судом признается: *(один вариант ответа)*

- А. правоспособным
- Б. недееспособным
- В. ограниченно дееспособным
- Г. невменяемым

7. Первично диагноз сосудистой деменции может быть установлен в рамках проведения: *(два варианта ответа)*

- А. стационарной судебно-психиатрической экспертизы
- Б. амбулаторной судебно-психиатрической экспертизы
- В. заочной судебно-психиатрической экспертизы
- Г. посмертной судебно-психиатрической экспертизы

8. Основополагающим в установлении наличия или отсутствия критериев способности лица, страдающего сосудистой деменцией, понимать значение своих действий и руководить ими, является: *(два варианта ответа)*

- А. утрата навыков самообслуживания
 - Б. выраженность эмоционально-волевых расстройств
 - В. выраженность интеллектуально-мнестических расстройств
 - Г. выраженность сомато-неврологических расстройств
9. Сложность экспертной оценки психических расстройств у лиц с деменцией сосудистого генеза обусловлена: *(три варианта ответа)*
- А. постепенным формированием лакунарного типа слабоумия
 - Б. относительной сохранностью алло- и аутопсихической ориентировки
 - В. волнообразным характером течения болезни с периодами стабилизации или мерцания симптоматики
 - Г. наличием выраженной социальной дезадаптации больных
10. К общим клиническим признакам, указывающим на неблагоприятный прогноз течения сосудистой деменции и влияющим на экспертное решение о признании лица недееспособным, относятся: *(один вариант ответа)*
- А. давность и продолжительность заболевания при значительной степени его прогрессивности
 - Б. нарастание признаков дефекта или церебрально-органической симптоматики
 - В. актуальность остаточной продуктивной симптоматики, определяющей болезненную мотивацию поведения
 - Г. всё верно

Глава 7. ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Продолжительность жизни при сосудистой деменции находится в зависимости от ряда факторов. Адекватное лечение может помочь продлить жизнь пациента, но заболевание невозможно полностью вылечить, так как процессы, проходящие в мозге необратимы. Анализ основных тенденций течения сосудистого заболевания показывает отсутствие прямых коррелятивных соотношений между клиникой собственно сосудистого патологического процесса и психическими расстройствами.

Примерно в 40 % случаев деменция возникает после инсультов («постинсультная деменция») или инсультный тип течения. В трети случаев слабоумие нарастает волнообразно, в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения («безинсультное течение»). У четверти больных деменция протекает с сочетанием безинсультного и инсультного типа течения болезни. Относитель-

но редко в течение сосудистой деменции возникают острые или подострые психозы, что чаще встречается в ночное время, в виде делирия с нарушением сознания, бредом и галлюцинациями. Также могут возникать хронические бредовые психозы, обычно с параноидальным бредом.

В случае сосудистой деменции невозможно дать точного прогноза по продолжительности жизни. Некоторые пациенты живут несколько месяцев после постановки диагноза, а другие — несколько лет. Часто пациенты умирают от наличия сопутствующих болезней — инфаркта, инсульта.

Продолжительность жизни при сосудистой деменции

Сосудистая деменция относится к тяжелым формам заболевания. Деменция вызвана заболеванием сосудов, часто развивается после ишемического инфаркта мозга или геморрагического инсульта, при атеросклерозе или гипертонической болезни, факторами развития этой формы заболевания могут стать пороки сердца, повышенное содержание липидов и другие нарушения. Сосудистой деменцией чаще болеют мужчины.

Адекватное лечение может помочь продлить жизнь пациента, но заболевание невозможно полностью вылечить, так как процессы, проходящие в мозге необратимы. В случае сосудистой деменции невозможно дать точного прогноза по продолжительности жизни. Некоторые пациенты живут несколько месяцев после постановки диагноза, а другие — несколько лет. Часто пациенты умирают от наличия сопутствующих болезней — инфаркта, инсульта.

При деменции, которой сопутствует болезнь Паркинсона или Гентингтона, прогноз зависит от адекватного лечения этих заболеваний. Чаще всего деменция с такими сопутствующими заболеваниями не характеризуется быстрым прогрессированием, прогноз продолжительности жизни составляет несколько лет, при болезни Гентингтона — до 10-15 лет. Деменция с тельцами Леви относится к быстро прогрессирующим заболеваниям, продолжительность жизни около 7 лет.

Продолжительность жизни на ранней стадии деменции

Продолжительность жизни на ранней стадии заболевания во многом зависит от возраста пациента. Чем моложе пациент, тем сложнее и быстрее прогрессирует заболевание. У людей старшего возраста заболевание развивается не так быстро. Обнаруженная деменция на ранней стадии позволяет длительное время находиться в адекватном состоянии, ухаживать за собой.

Продолжительность жизни лежачих пациентов с деменцией

Лежачие пациенты с деменцией — это чаще всего люди, которые находятся на поздней стадии развития заболевания. Лежачие пациенты с деменцией часто умирают от пневмонии и сепсиса, сопутствующих заболеваний уже на тяжелой стадии деменции. Прогноз при деменции у лежачих пациентов неблагоприятный, состояние осложнено гиподинамией, нарушением умственной деятельности, нарушением кровообращения. Пациенты в тяжелом состоянии полностью зависят от стороннего ухода, деменция осложняется другими заболеваниями из-за неподвижности больного. В Юсуповской больнице обучают родственников

пациента. Уход за лежачими больными сложный, требует терпения и знаний об особенностях заболевания.

Продолжительность жизни пациентов с деменцией при оптимально подобранном лечении

Продолжительность жизни при деменции зависит от адекватности лечения и ухода. На первом этапе врач назначает диагностические исследования, чтобы дифференцировать деменцию от других заболеваний. Лечение старческого слабоумия строится на устранении симптомов заболевания и снижении риска прогресса деменции. Деменция — неизлечимое заболевание, течение которого зависит от многих факторов — возраста, пола, типа деменции, сопутствующих заболеваний, адекватного лечения и ухода. Спокойная обстановка, отсутствие стресса помогают снизить риск прогрессирования старческого слабоумия.

Врачи рекомендуют специальную диету, витаминотерапию, музыкотерапию, ароматерапию, иглоукалывание и другие методы, улучшающие мозговую деятельность. Средняя продолжительность жизни молодого пациента с деменцией может составлять около 7 лет, пожилые люди с деменцией в среднем живут от 7 до 15 лет.

Как заботиться об умирающем родственнике?

На сегодняшний день имеются специальные средства по уходу за лежачими больными. С помощью них человек, который ухаживает за больным, значительно облегчает себе работу. Но дело в том, что умирающий требует не только физического ухода, но и большого внимания — он нуждается в постоянных разговорах, чтобы отвлекаться от своих грустных мыслей, а обеспечить душевные разговоры могут только родные и близкие.

Больной человек должен быть абсолютно спокойным, и лишние стрессы будут только приближать минуты его смерти. Чтобы облегчить страдания родственника, необходимо обращаться за помощью к квалифицированным врачам, которые смогут прописать все необходимые препараты, помогающие побороть многие неприятные симптомы.

Несмотря на то, что сосудистая форма деменции чаще всего не достигает степени глубокого психического распада, средние сроки выживания больных с сосудистым слабоумием короче, чем с альцгеймеровской деменцией. Так, по литературным данным, летальность среди больных с сосудистой формой деменции в старческом возрасте в течение 3 лет составила 66,7 %, тогда как при болезни Альцгеймера — 42,2 %, а среди недементных пробандов — 23,1 %. Развитие деменции после инсульта само по себе является неблагоприятным прогностическим фактором. Смертность больных с постинсультной деменцией в ближайшие годы после инсульта достигает 20 %, в то время как среди лиц, перенесших инсульт, но не ставших дементными, — 7 %.

Таким образом, прогноз сосудистой деменции, развивающейся в результате хронической недостаточности кровообращения головного мозга, во многом определяется успешностью лечения заболевания, являющегося ее причиной (гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет и т.п.), а также своевре-

менного начала терапии антидементными препаратами (антагонистами NMDA-рецепторов и ингибиторами холинэстераз).

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 7.

Вопросы для самоконтроля:

1. Каковы основные причины, провоцирующие возникновение сосудистой деменции?
2. Какова 3-х летняя выживаемость больных сосудистой деменцией?
3. Каковы основные причины смерти пациентов с сосудистой деменцией?
4. Какие факторы повышают уровень выживаемости и социальной адаптации пациентов с сосудистой деменцией?

Тесты для самоконтроля:

1. Полная психодиагностика ограничена при (*один вариант ответа*):

А. дисфазии
Б. глухоте
В. дисфорическом состоянии
Г. все перечисленное
2. Перечислите варианты невербального общения врача с пациентом, страдающим сосудистой деменцией (*один вариант ответа*):

А. общение посредством письма
Б. общение посредством жестов
В. использование тестирования
Г. все перечисленное
3. Дополнительные сведения, необходимые для диагностики лиц страдающих сосудистой деменцией, включают (*два варианта ответа*):

А. объективные сведения из медицинской документации
Б. сведения, собранные от соседей
В. сведения, собранные от родственников
Г. все перечисленное
4. Для диагностики сосудистой деменции необходимо учитывать (*три варианта ответа*):

А. внешний вид

- Б. физический статус
- В. общий осмотр
- Г. ничего из перечисленного

5. Факторы, способствующие прогрессированию сосудистой деменции (*три варианта ответа*):

- А. недостаток или избыток информации
- Б. отсутствие постоянного занятия
- В. нарушение межличностных отношений
- Г. ничего из перечисленного

6. Условия, усугубляющие течение сосудистой деменции (*один вариант ответа*):

- А. критические замечания со стороны окружающих, в т. ч. родных
- Б. конфронтация с членами семьи
- В. завышенные требования со стороны родных
- Г. все перечисленное

7. Социальную дезадаптацию дементного пациента утяжеляет (*два варианта ответа*):

- А. усиление страха или агрессии
- Б. сонливость
- В. утяжеление соматических расстройств
- Г. все перечисленное

8. Психические расстройства, не имеющие первостепенное значение для нозологической диагностики деменции (*один вариант ответа*):

- А. изменение личности
- Б. бред и галлюцинации
- В. эмоционально-волевые расстройства
- Г. все перечисленное

9. Для уточнения тяжести деменции необходимо определить (*один вариант ответа*):

- А. уровень снижения памяти
- Б. уровень снижения внимания
- В. уровень интеллектуального снижения
- Г. ничего из перечисленного

10. Факторы, влияющие на вариабельность проявлений сосудистой деменции (один вариант ответа):

- А. особенности течения сосудистого поражения головного мозга
- Б. локализация нарушенных мозговых структур
- В. конституциональные преморбидные черты личности
- Г. все перечисленные

11. Для псевдодеменции характерно (один вариант ответа):

- А. возраст пациента
- Б. осознание социальной ситуации
- В. острое начало заболевания
- Г. все перечисленное

12. Для сосудистой деменции характерно (один вариант ответа):

- А. уклончивые ответы
- Б. ундулирующее течение
- В. возраст
- Г. все перечисленное

13. Укажите особенности нарушения сна при сосудистой деменции (один вариант ответа):

- А. трудности засыпания
- Б. нарушение цикла сон-бодрствования
- В. раннее пробуждение
- Г. все перечисленное

14. Признаками группы атрофических процессов головного мозга являются (один вариант ответа):

- А. незаметное начало заболевания
- Б. неуклонно прогрессивное течение
- В. формирование тотального слабоумия
- Г. все перечисленное

15. Дифференциальный диагноз проводится с (один вариант ответа):

- А. умственной отсталостью
- Б. делирием
- В. депрессией
- Г. всеми перечисленными

16. Для подтверждения диагноза сосудистая деменция необходимо проводить все, кроме *(один вариант ответа)*:

- А. мини тест оценки когнитивных функций (MMSE)
- Б. осмотр терапевта, невролога, окулиста, ЭКГ
- В. пробы Раппопорта
- Г. МРТ

17. Госпитализация пациента с сосудистой деменцией осуществляется в случае *(один вариант ответа)*:

- А. для решения социальных вопросов с деменцией средней степени тяжести
- Б. при развитии спутанности сознания, острых психических расстройств, выраженных нарушений поведения
- В. для уточнения диагноза и степени выраженности деменции в сложных диагностических случаях
- Г. во всех перечисленных

18. В клинике сосудистой деменции встречается все из перечисленного, кроме: *(два варианта ответа)*

- А. преувеличение и застревание на жалобах
- Б. конфабуляции
- В. уклончивые ответы
- Г. ответы: “я не знаю”

19. Применение бензодиазепинов при сосудистой деменции способствует *(один вариант ответа)*:

- А. усугубление симптомов деменции
- Б. улучшение когнитивных функций
- В. улучшение сна
- Г. все перечисленные

20. При депрессии (псевдодеменции) характерно: *(два варианта ответа)*

- А. частые аффективные эпизоды в анамнезе
- Б. пожилой возраст
- В. направленность мышления на неудачи
- Г. острое начало

Глава 8. ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

К настоящему времени в медицине разработана система средств профилактики сосудистой деменции, во многих случаях позволяющую избежать развития этого заболевания или отсрочить его наступление. Эпидемиологические исследования показывают, что, как и при сердечных заболеваниях, имеются методики, легко выполнимые в домашних условиях, которые снижают риск деменции в пожилом возрасте самой по себе или в сочетании с другими заболеваниями. Согласно положениям ВОЗ, принято подразделять профилактику на такие ее формы, как первичная, вторичная и третичная. Первичная профилактика дисциркуляторной энцефалопатии, находящейся в основе развития сосудистой деменции, наименее специфична.

Поэтому первичная профилактика сосудистой деменции заключается прежде всего в мероприятиях, направленных на устранение или по крайней мере смягчение тех факторов риска, которые ее вызывают. Это прежде всего относится к артериальной гипертензии. Показано, что контроль над артериальной гипертензией в несколько раз уменьшает вероятность развития инсульта, а следовательно, и вероятность появления деменции. Это справедливо и в отношении других факторов риска: сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета, гиперлипидемии. Вместе с тем контроль всех этих факторов очень существенен и при уже развившемся сосудистом поражении головного мозга, в том числе и с

признаками мнестико-интеллектуальной недостаточности. Согласно данным Meyer J.S. и соавт., удерживание систолического артериального давления в пределах 135 – 150 мм рт. ст. сопровождается улучшением или стабилизацией показателей интеллектуальных функций у больных сосудистой деменцией, тогда как в аналогичных случаях без контроля АД эти показатели ухудшаются. Отмечен стабилизирующий эффект аспирина (в дозе 325 мг в день в течение 2 лет) – препарата, рекомендуемого для профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения, и на состояние мнестико-интеллектуальных функций при сосудистой деменции.

Вторичная профилактика представляет собой предупреждение неблагоприятных тенденций болезни: выявление ее злокачественного течения, малообратимых форм органического дефекта, органических психозов, пароксизмальных расстройств, а также развития на «органической почве» вторичной психической патологии.

Эффективность третичной профилактики, предполагающей предупреждение рецидивов, обострений, у лиц с ОПР определяют основные характеристики болезни (тип течения, вероятность спонтанных ухудшений), влияние неблагоприятных внешних воздействий на ее динамику. Типичная для значительной части больных с органическим поражением головного мозга своеобразная «внутренняя картина» болезни - игнорирование ее проявлений - также значительно усугубляет трудности организации внебольничной лечебно-реабилитационной работы и требует специального внимания.

Профилактика сосудистой деменции показала свою эффективность во многих странах мира. В основе хороших результатов профилактики лежит четкое понимание факторов, приводящих к нарушению мозгового кровообращения. Сосудистая деменция может развиваться под воздействием целого спектра сосудистых факторов, к которым врачи относят: повышенное или пониженное артериальное давление, атеросклероз, повышенное содержание липидов, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, аритмии, патология сердечных клапанов, васкулиты, повышенный уровень гомоцистеина.

Развитию факторов риска сосудистой деменции способствуют курение, малоподвижный образ жизни, неправильное питание.

Существует ряд универсальных рекомендаций по профилактике сосудистой деменции, предупреждающих о негативных последствиях приема алкоголя, курения, ведения малоподвижного образа жизни, потребления жирной пищи и соли.

Возникшие однажды повреждения сосудов головного мозга необратимы. Поэтому предпочтительным способом борьбы с сосудистой деменцией выступает профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы, а не преодоление их последствий.

Курение существенно повышает риск инсульта. Через несколько лет после отказа от курения риск возникновения инсульта снижается у бывшего курильщика до среднестатистического.

Весьма полезным для профилактики сосудистой деменции специалисты считают потребление продуктов с повышенным содержанием антиоксидантов (ягод, томатов).

Определенное значение придается разрешению существующих стрессовых ситуаций (если они есть), поскольку на фоне хронического стресса гормоны коры надпочечников неблагоприятно влияют на гиппокамп.

Полезна для профилактики сосудистой деменции умеренная физическая активность, стимулирующая кровообращение.

Позитивно на предупреждении обострений сердечно-сосудистых заболеваний может сказаться регулярный контроль артериального давления (гипертония усиливает давление на стенки сосудов) и уровня холестерина в крови (это предупреждает формирование отложений в артериях). Важен также систематический контроль количества сахара в крови, так как его избыток вреден как для сосудов, так и для нервных клеток. Прохождение обследования на диабет – каждые 1–2 года.

Многие осознают, что прорывы в медицине редки, а хорошее здоровье в старости зачастую относят на счет правильного образа жизни. Пациенты спрашивают, нельзя ли снизить риск развития деменции с помощью определенного образа жизни.

Главными факторами риска развития деменции в старости считаются: возраст старше 75 лет, женский пол, диабет, инсульты, травмы головы, деменция в семейном анамнезе и/или синдром Дауна и, возможно, депрессивные расстройства в прошлом.

Хорошо известны факторы риска цереброваскулярных заболеваний (гипертония, курение, полнота, гиперлипидемия, инсульты в семейном анамнезе, диабет, несбалансированная диета). Устранение таких факторов несомненно снижает риск инсультов/сосудистой деменции у пожилых людей [3] и может благотворно воздействовать на пациентов с уже нарушенной когнитивной функцией.

А употребление витамина С “может защитить и от умственного расстройства, и от цереброваскулярных нарушений”.

Концентрация антиоксидантов в плазме крови во многом позволяет прогнозировать сохранение когнитивной функции в пожилом возрасте. Об этом свидетельствуют данные 22-летнего исследования образа жизни пациентов. Употребление в пищу витамина С и бета-каротина, содержащихся в овощах и фруктах, и альфа-токоферола (витамина Е) сказалось на способности к выполнению когнитивных тестов в пожилом возрасте.

Целесообразно использовать аспирин для предотвращения деменции. Антиагрегационные свойства аспирина предупреждают транзиторные ишемические атаки и тромбозы, воздействуя на механизмы, участвующие в предотвращении сосудистой деменции. Эпидемиологические исследования указывают, что хроническое применение нестероидных противовоспалительных препаратов снижает риск когнитивных расстройств в пожилом возрасте.

Умеренные когнитивные нарушения отмечаются у 20% людей старше 65 лет. Среди тех, у кого они были выявлены, у 70% в течение пяти лет развивается

деменция. Внимание многих ученых сейчас привлечено к додементным когнитивным нарушениям. Специалисты разрабатывают методы профилактического лечения, чтобы пациент не доходил до стадии деменции.

Выделяются три группы додементных нарушений: субъективные, легкие и умеренные. Субъективные когнитивные нарушения – это когда человек жалуется, но врач не находит никаких изменений. На что могут жаловаться пациенты? «Теряю нить разговора, отвлекаюсь», «забываю имена и фамилии хорошо знакомых людей», «думаю медленно», «не уверен в своих ответах и действиях», «сложно научиться чему-либо» и т.п.

Легкие когнитивные нарушения выявляются специалистом при нейропсихологическом исследовании, но их невозможно заметить при обычной беседе.

Умеренные когнитивные нарушения уже заметны для окружающих, однако профессиональная, социальная и бытовая активность человека еще не ограничены. Любое ограничение в повседневной деятельности пациента свидетельствует о деменции.

Главными факторами риска развития сосудистой деменции считаются: курение, малоподвижный образ жизни, диабет, травмы головы, гипертоническая болезнь, инсульты, избыточный вес, неправильное питание. Существует ряд универсальных рекомендаций по профилактике сосудистой деменции, предупреждающих о негативных последствиях приема алкоголя, курения, ведения малоподвижного образа жизни и др. Так, если курение существенно повышает риск инсульта, то через несколько лет после отказа от курения риск возникновения инсульта снижается у бывшего курильщика до среднестатистического. Также для профилактики сосудистой деменции необходим отказ от жирной и соленой пищи, потребление продуктов с повышенным содержанием антиоксидантов (ягод, томатов).

Хорошо известны сосудистые осложнения, возникающие вследствие диабета, поэтому неудивительно, что прослеживается связь между диабетом и деменцией. Особая диета, дозированные нагрузки, пероральные гипогликемические средства и инсулин обеспечивают эффективное лечение. Любая программа по предотвращению деменции должна включать выявление и лечение больных с нераспознанным диабетом, у которых в результате терапевтического вмешательства должно наступить восстановление когнитивной функции.

Полезна для профилактики сосудистой деменции умеренная физическая активность, стимулирующая кровообращение. Другой важный фактор — постоянная умственная деятельность. Люди, которые подвергают свой мозг различным умственным нагрузкам и задачам, отодвигают развитие деменции или предотвращают ее.

Позитивно на предупреждении обострений сердечно-сосудистых заболеваний может сказаться регулярный контроль артериального давления (гипертония усиливает давление на стенки сосудов) и уровня холестерина в крови (это предупреждает формирование отложений в артериях). Для профилактики церебральных инсультов используются так называемые дезагреганты. Установлено,

что назначением аспирина достигается некоторое улучшение когнитивной функции.

Важно также систематический контроль количества сахара в крови, так как его избыток вреден как для сосудов, так и для нервных клеток. Прохождение обследования на диабет – каждые 1–2 года.

Определенное значение придается разрешению возникающих семейных и бытовых стрессовых ситуаций, поскольку на фоне хронического стресса гормоны коры надпочечников неблагоприятно влияют на гиппокамп и тем самым на функцию памяти.

Профилактические меры, видимо, не срабатывают, если процесс деменции уже начался. Профилактику деменции имеет смысл проводить в возрасте 40–50 лет. Однако если правильно установлено начало ухудшения мозговой деятельности в старческом возрасте, то профилактические меры могут быть успешными даже у очень пожилых людей без деменции.

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 8.

Вопросы для самоконтроля:

1. Перечислите основные особенности групп додементных нарушений.
2. Перечислите основные факторы риска развития сосудистой деменции.
3. Перечислите основные направления психофизиологической профилактики сосудистой деменции.
4. Каков целевой возраст профилактики сосудистой деменции?

Тесты для самоконтроля:

1. Перечислите клинические варианты сосудистой деменции (*один вариант ответа*):

- А. глобальная
- Б. амнестическая
- В. дисмнестическая
- Г. все перечисленные

2. Укажите характерные расстройства мышления при сосудистой деменции (дисмнестической) (*два варианта ответа*):

- А. стереотипии
- Б. обеднение содержания
- В. разорванность
- Г. все перечисленное

3. Причины возникновения вспышек гнева при дистимическом типе

сосудистой деменции (*два варианта ответа*):

- А. при дополнительных требованиях
- Б. при дополнительных обязанностях
- В. при астенизации
- Г. ни в одном из перечисленных

4. При лакунарной деменции сохраняется (*один вариант ответа*):

- А. этические нормы поведения
- Б. понимание своей несостоятельности
- В. “ядро личности”
- Г. все перечисленное

5. Амнестический варианта сосудистой деменции – это (*один вариант ответа*):

- А. лакунарная деменция
- Б. синдром Корсакова
- В. ничего из перечисленного
- Г. все перечисленное

6. Характерные проявления амнестического варианта сосудистой деменции (*три варианта ответа*):

- А. пассивность
- Б. благодушие
- В. тактичность
- Г. ничего из перечисленного

7. Укажите локализацию ишемических очагов в головном мозге, при которой формируется тотальное слабоумие (*два варианта ответа*):

- А. затылочная область
- Б. лобная область
- В. правое полушарие
- Г. левое полушарие

8. Типичные клинические проявления при тотальной деменции (*один вариант ответа*):

- А. заметное снижение критики
- Б. незначительные мнестические расстройства
- В. бестактность
- Г. все перечисленные

9. Расстройства аффективной сферы при тотальной деменции (*один вариант ответа*):

- А. эйфория
- Б. благодушие
- В. деспотичность и агрессивность
- Г. все перечисленное

10. При глубокой тотальной сосудистой деменции развивается (*два варианта ответа*):

- А. перестает волновать забота близких
- Б. утрачиваются навыки бытового самообслуживания
- В. появляется бред
- Г. все перечисленное

11. Перечислите симптомы, характерные для легкой деменции (*три варианта ответа*):

- А. затруднение усвоения новой информации
- Б. снижение уровня суждений
- В. сохранность критики
- Г. ничего из перечисленного

12. При легкой степени сосудистой деменции сохраняется (*два варианта ответа*):

- А. соблюдение правил личной гигиены
- Б. ведение несложного бытового бюджета
- В. социальная и профессиональная активность
- Г. все перечисленное

13. Перечислите симптомы, характерные для умеренной степени сосудистой деменции (*один вариант ответа*):

- А. выраженные нарушения памяти
- Б. нарушение критики
- В. нарушение подвижности психических процессов
- Г. все перечисленное

14. Для сниженного интеллекта при умеренной степени сосудистой деменции характерно (*один вариант ответа*):

- А. снижение познавательной функции
- Б. нарушение абстрактного мышления
- В. все перечисленные
- Г. ничего из перечисленного

15. Социальная адаптация при умеренной степени сосудистой деменции характеризуется *(один вариант ответа)*:

- А. неспособность к профессиональной работе
- Б. неспособность к социально организованной деятельности
- В. нарушение правил личной гигиены
- Г. все перечисленное

16. Для тяжелой степени сосудистой деменции характерно *(один вариант ответа)*:

- А. не могут вспомнить близких
- Б. внимание грубо снижено
- В. эхолаллии, парафазии
- Г. все перечисленное

17. Социальная адаптация при тяжелой степени сосудистой деменции *(один вариант ответа)*:

- А. нарушение повседневной бытовой деятельности
- Б. способны выполнять простейшие инструкции
- В. неспособность самостоятельно принимать пищу
- Г. все перечисленное

18. Лица с сосудистой деменцией и нуждающиеся в постоянном постороннем надзоре *(один вариант ответа)*:

- А. с умеренной степенью
- Б. с тяжелой степенью
- В. все перечисленные
- Г. с лёгкой степенью

19. Вопросы недееспособности решаются при наличии сосудистой деменции при наличии *(два варианта ответа)*:

- А. тяжелой степени
- Б. легкой степени
- В. умеренной степени
- Г. все перечисленные

20. Факторы, которые учитываются при определении недееспособности у лиц с сосудистой деменцией (*один вариант ответа*):

- А. возможность адекватной оценки происходящего
- Б. понимать характер происходящего и характер оформляемого документа
- В. осознавать последствия происходящего
- Г. все перечисленное

Глава 9. ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

Когда у пожилого человека начинаются изменения психики, он сам не в состоянии понять, что с ним что-то происходит. Критично к своему состоянию он не относится, ему кажется, что все у него хорошо, он абсолютно психически здоров, а в возникающих проблемах виноваты все, кроме него. Это нормально. Такое отношение к собственным психическим расстройствам называется «анозогнозия», в переводе с латинского – отрицание самой болезни. Так и должно быть. Это болезнь как бы себя сама защищает от вмешательства извне, если выражаться образно.

Именно это останавливает родственников. Близкие боятся вмешиваться, справедливо полагая, что предложение «поехать к доктору» обидит пожилого человека. «Что поделаться», — думают они, — «это – старость, надо смириться».

Больные с когнитивными расстройствами, особенно на стадии недементных нарушений, могут обращаться за помощью к врачам разных специальностей, среди которых наиболее часто оказываются неврологи, участковые терапевты, врачи общей практики. В Российской и международной практике ведение больных с лёгкой и умеренной деменцией, не сопровождающейся тяжёлыми аффективными, поведенческими, психотическими нарушениями, осуществляется неврологами, гериатрами и психиатрами. Важное значение имеет своевременное выявление когнитивных нарушений на ранних недементных стадиях.

Целью лечебно-реабилитационных мероприятий при деменции является предупреждение дальнейшего повреждения мозга, максимально длительное сохранение привычного образа жизни больных, поддержание их социальной ак-

тивности, коррекция продуктивной психопатологической симптоматики, нарушений поведения. Лечение предпочтительно проводить в амбулаторных условиях. Стационарное лечение необходимо при развитии состояний спутанности, острых психотических и аффективных состояний, не купирующихся в амбулаторных условиях, а также для решения диагностических и социальных вопросов.

Очень важно при осмотре определить то, насколько больной может следовать инструкциям врача. Для успешной терапии необходимо, чтобы пациент соблюдал предписанный режим, а именно приверженность терапии. Самостоятельный прием пациентом рекомендованных препаратов с соблюдением дозировок, режима терапии и т. д. обозначается термином «приверженность». Приверженность терапии включает в себя точное соблюдение графика и дозировок рекомендованных препаратов. В практической работе врач может оценить приверженность простым способом – путем подсчета принятых и назначенных таблеток. При приеме 100–90% назначенных таблеток приверженность рассматривается как оптимальная, 90–70% – удовлетворительная, 70–40% – частичная и < 40% – плохая.

Несоблюдение режима приема может привести не только к потере эффективности проводимой терапии. Пропуски приемов с последующим возобновлением без предварительной титрации дозы, прием сразу нескольких доз препаратов могут вызвать значимые побочные эффекты. Низкая приверженность не только снижает эффективность проводимой терапии, но и повышает смертность, увеличивает необходимость госпитализаций. Среди основных причин нарушения режима приема препаратов – непонимание целесообразности медикаментозной терапии, особенно при отсутствии непосредственного влияния на состояние больного, высокая стоимость медикаментов, наличие побочных эффектов, необходимость приема нескольких лекарственных средств. Следует отметить, что у больных с когнитивными нарушениями существуют дополнительные факторы, способствующие нарушению терапии. Больные, страдающие снижением памяти и внимания, могут просто забывать принимать то или иное лекарство в нужное время. Снижение критики к своему состоянию не позволяет больному осознать серьезность возникшей проблемы и необходимость ее коррекции. Приверженность антидементной терапии в целом совпадает с данными по приверженности при других хронических заболеваниях. Она составляет около 40–60%.

В семье пациентов с формирующейся деменцией нередко могут возникать конфликтные ситуации, связанные с непониманием родственниками проблем больного человека. В частности, агрессивное поведение пациентов является защитной реакцией и обусловлено тем, что они не понимают и не могут объяснить близким свое состояние. К сожалению, не так редко родственники больного, не понимая сущности заболевания, начинают обвинять пациента в его забывчивости, позволяют себе недопустимые шутки или пытаются вновь “научить” его потерянным навыкам. Естественным результатом подобных мероприятий является раздражение пациента и неизбежные семейные конфликты. Поэтому, поставив пациенту диагноз деменции и назначив адекватное лечение, врач должен провести с ним и его родственниками разъяснительную работу.

Каким образом следует подходить к агрессии у пациентов с деменцией? Агрессия представляет собой проблему для лиц, осуществляющих уход, и часто привлекает к пациенту внимание врача. Первая мысль, приходящая на ум многим врачам и лицам, осуществляющим уход, заключается в назначении седативного препарата. Однако применение подобных препаратов сопряжено со значительным риском, и они эффективны, как правило, лишь частично; в первую очередь лучше использовать поведенческие подходы.

Лицам, осуществляющим уход, следует дать указания отмечать обстоятельства, которые чаще всего предшествуют вспышкам агрессии. Обычно имеет место период нарастания ажитации в ответ на что-то, что пациенту тяжело понять или регулировать. Зачастую скорее нарастает ответная реакция со стороны лиц, осуществляющих уход, чем разрешается ажитация. Например, лица, ухаживающие за пациентом, могут спорить, повышать голос или использовать физическую силу для того, чтобы заставить пациентов сделать что-то, к чему они оказывают сопротивление. При появлении у пациента тревожных признаков агрессии гораздо более эффективно немедленно прекратить любую деятельность и перейти к более успокаивающим и расслабляющим занятиям. По возможности, следует сосредоточиться на тревоге пациента, вызвавшей приступ агрессии. Например, если пациент обвиняет кого-либо в воровстве, следует помочь ему найти то, что он потерял.

Если необходимо медикаментозное лечение агрессии или ажитации, каким образом его следует проводить?

Во-первых, следует учитывать причину. Разрешить проблему может лечение соматического расстройства, вызвавшего боль или дискомфорт. Наличие депрессии, делирия или психоза обуславливает выбор препарата.

В контролируемых исследованиях показано, что ажитация при деменции умеренно ослабевает при применении традиционных нейролептиков. Предпочтение следует отдавать высокоактивным нейролептикам в связи с их менее выраженными антихолинергическими эффектами. Многим пациентам требуется доза нейролептика, эквивалентная 2 мг галоперидола. Однако у большинства пожилых пациентов на фоне подобного лечения развиваются изнуряющие экстрапирамидные симптомы, особенно паркинсонизм. Успешно и с минимумом побочных эффектов начинают использоваться антипсихотические средства второго поколения, рисперидон (рисполепт, сперидан) и оланзапин. Однако, даже учитывая это, следует прибегать к антипсихотическим средствам лишь для пациентов с психотическими симптомами.

Бензодиазепины для лечения агрессии и ажитации можно использовать осторожно, в малых дозах. Предпочтительны лоразепам и оксазепам; оба препарата метаболизируются с одной и той же скоростью, независимо от возраста пациента, и, следовательно, не накапливаются в организме пожилых людей. Осторожность необходима вследствие того, что дозы выше низких часто вызывают постуральную гипотонию, что приводит к падениям. Следует рассмотреть возможность назначения препарата с задержанным действием, например, буспиро-

на или антидепрессанта; при этом необходимо стремиться уменьшить дозу бензодиазепина до минимума настолько быстро, насколько это возможно.

Согласно исследованию применения лекарственных средств, вальпроевая кислота в 1997 г. была третьим по частоте использования препаратом, применяемым для лечения данных симптомов у пожилых, после галоперидола и рисперидона. Хотя контролируемые исследования эффективности запоздали, широко распространенное применение вальпроатов, вероятнее, отражает клинический опыт, а также их безопасность и относительное отсутствие побочных эффектов. Эффективные дозы могут быть ниже тех, которые используются для лечения эпилепсии или мании.

Буспирон также используется широко. Он более рекомендован для длительного лечения тревоги. Как правило, он хорошо переносится и безопасен. Во многих случаях полезен также и тразодон.

Больные с деменцией чаще всего являются лицами пожилого возраста, а это в большинстве случаев сопровождается наличием сопутствующей патологии, такой как артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз, нарушения ритма сердца, ишемическая болезнь сердца и т. д. Эти заболевания требуют отдельной медикаментозной коррекции. Как следствие отмечается наличие полипрагмазии – больному назначается сразу несколько препаратов. Это влечет определенные психологические проблемы, увеличение риска развития побочных эффектов, финансовые сложности, и часто пациент самостоятельно решает, какие из назначенных препаратов ему принимать, а какие нет. Иногда больному назначается сложная схема приема препарата, которой он не в состоянии следовать. Сокращение числа назначенных препаратов и снижение кратности их приема неизбежно приводят к повышению приверженности терапии (соблюдение compliance пациентом).

Лечение больных сосудистой деменцией необходимо согласовывать с терапевтом и невропатологом, а также и другими специалистами при выявлении сопутствующих заболеваний. Эффективность терапии выше на начальных стадиях патологического процесса и снижается по мере накопления морфологического дефекта.

Лечение пациентов с сосудистой деменцией в основном проходит амбулаторно. При появлении выраженных поведенческих или психических нарушений (депрессии, спутанности сознания, бреда и галлюцинаций, острой тревоги, некорректируемых нарушений поведения) показана госпитализация в геронтологическое отделение психиатрического стационара.

Лечение облигатных расстройств направлено на оптимизацию кровоснабжения головного мозга, на улучшение трофики нейронов и когнитивных функций, что основывается на последних достижениях исследования патогенеза данной патологии. Патогенез. Классические представления о патогенезе сосудистой деменции были связаны с концепцией атеросклеротического слабоумия, основной механизм развития которого усматривался в диффузной гибели нейронов (“вторичной мозговой атрофии”) вследствие ишемии, вызванной сужением просвета пораженных атеросклерозом сосудов головного мозга. После

ряда работ, в которых было доказано особое значение множественных мозговых инфарктов (при достижении их совокупного объема пороговой величины) в развитии сосудистой деменции, приобрел популярность термин “мультиинфарктная деменция”. Этот термин стал синонимом понятия сосудистой деменции вообще, как было до того с термином “атеросклеротическое слабоумие”. Однако это длилось недолго, поскольку уже вскоре было обнаружено, что морфологический субстрат сосудистой деменции далеко не исчерпывается множественными инфарктами мозга. Методами нейровизуализации (компьютерной и магнитно-резонансной томографии, однофотонной эмиссионной и позитронной томографии) в их сочетании с посмертным морфометрическим изучением мозга показано, что и единичных инфарктов (в том числе и небольших), но локализуемых в так называемых критических для когнитивных функций зонах мозга, может быть достаточно для развития слабоумия. Но еще более важным достижением в понимании патогенеза сосудистой деменции явилось получение доказательств исключительной роли ишемического диффузного поражения белого подкоркового вещества (субкортикальная лейкоэнцефалопатия, так называемые энцефалопатии Бинсвангера). Ранее этот морфологический субстрат деменции относили к раритетным.

Помимо уточнения характера структурного поражения мозга для развития сосудистого слабоумия было показано и значение изменения мозгового кровотока. Оказалось, что для сосудистой деменции типично выраженное снижение (почти в 2 раза по сравнению с возрастной нормой) показателей мозгового кровотока и метаболизма. При этом суммарные показатели гипометаболизма сильнее коррелируют с показателями когнитивной недостаточности чем показатели величины деструкции мозгового вещества.

Для оптимизации кровоснабжения головного мозга и улучшения трофики нейронов применяют циннаризин, пирацетам, Гинкго Билоба, церебролизин. По литературным данным особо отмечается позитивный эффект от использования повторных курсов нейрометаболического и нейротрофического препарата церебролизин при сосудистой деменции и сосудистых когнитивных расстройствах, не достигающих выраженного слабоумия. Курсовое лечение церебролизином проводится по 15–20 внутривенных инфузий один-два раза в год. Минимальной терапевтической дозой является 5 мл, эта дозировка может вводиться внутримышечно. Однако оптимальный режим дозирования при легких и умеренных когнитивных нарушениях составляет 10–15 мл, а при сосудистой деменции – 20–30 мл. Продолжительность терапевтического эффекта проведенного курса составляет до шести месяцев. Для улучшения когнитивных функций применяют ноотропные препараты и препараты, влияющие на соответствующие нейротрансмиттерные системы (холиномиметики): галантамин, мемантил, ривастигмин, донепезил. Их нецелесообразно назначать при острых психотических состояниях, при психомоторном возбуждении и при выраженной тревожной депрессии.

Медикаментозная терапия деменции состоит из базисной и симптоматической. К базисной терапии относятся препараты, обеспечивающие стабилизацию/замедление снижения когнитивных функций.

К средствам базисной терапии относятся две группы препаратов:

1. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы — донепезил, ривастигмин и галантамин.

2. Ингибиторы глутаматных NMDA-рецепторов — акатинол мемантин и др.

Положительное действие при приеме базисных препаратов выражается во временном улучшении или стабилизации нарушений памяти, других когнитивных функций, регрессе поведенческих нарушений, снижении зависимости в помощи от окружающих. Все три ингибитора ацетилхолинэстеразы обладают сопоставимой эффективностью. Критерием эффективности ацетилхолинэргической терапии является улучшение или стабилизация симптомов на протяжении 6—12 месяцев.

Индивидуальная симптоматическая терапия включает прежде всего коррекцию аффективных, поведенческих, вегетативных нарушений, нарушений сна, которые могут влиять на состояние адаптации больных едва ли не в большей степени, чем собственно интеллектуальное снижение.

Необходимо проводить коррекцию поведенческих и психопатологических нарушений. Терапия нарушений поведения у больных с деменцией будет иметь то же значение, что и терапия когнитивных расстройств.

Для лечения метаболических и сосудистых нарушений головного мозга используются следующие препараты:

- актовегин по 10–20 мл (400–800 мг препарата) в/в капельно в течение 2-х недель с последующим переходом на таблетированную форму;

- холина альфосцерат 400 мг 3 раза/сутки в течение 3–6 месяцев;

- ницерголин 15–30 мг/сутки в течение 2–3 месяцев;

- этилметилгидроксипиридина сукцинат в/в струйно или капельно в дозе 200–500 мг 1–2 раза в сутки на протяжении 14 дней. Затем в/м по 100–250 мг/сут. на протяжении последующих 2-х недель.

- циннаризин – 75–150 мг/сутки в течение нескольких месяцев (с учетом лекарственного сочетания с антигипертензивными, сосудорасширяющими, ноотропными средствами, с осторожностью при экстрапирамидных расстройствах и в сочетании с препаратами, вызывающими последние);

- нимодипин- 90 мг/сутки в течение нескольких месяцев.

Для профилактики повторных сосудистых атак рекомендован постоянный прием ацетилсалициловой кислоты (по 100–300 мг/сутки), контроль и коррекция артериального давления и уровня сахара крови.

Из ноотропных препаратов применяются также:

- фонтурацетам 400 мг в сутки курсом 30 дней;

- аминоксенол 250–500 мг 3 раза/сутки, курсом в 2–3 недели;

- церебролизин в дозе 20–30 мл ежедневно, внутривенно, капельно в 100–200 мл физиологического раствора, курс - 20 инфузий;

- пирацетам – до 10 г/сутки в/в капельно, при улучшении дозу постепенно снижают и переходят на пероральное применение;
- гопантеновая кислота - 1000-1500 мг/сутки;
- никотиноил-гамма-аминомасляная кислота - 40-150 мг/сутки в течение 1-2 месяцев;
- пиритинол - 300-400 мг/сутки, в течение 1-3 месяцев.

Для купирования поведенческих расстройств показаны атипичные нейролептики – рисперидон в начальной дозе по 0,25 мг два раза в сутки, при необходимости дозу увеличивают на 0,25 мг два раза в сутки (но не чаще, чем через день). Оптимальная доза - по 0,5 мг два раза в сутки. Оланзапин до 15 мг в сутки.

Наибольшее значение приобретают патогенетическая терапия, направленная на нормализацию мозгового кровотока, улучшение обменных процессов головного мозга. С этой целью используются препараты ноотропного, нейрометаболического действия, церебропротекторы: инстенон по 2 мл в/в капельно курсом 7-10 дней, затем по 1-2 драже три раза в день до 6 недель; циннаризин по 75-150 мг/сутки; пирацетам- начальная доза 6 г/сутки, поддерживающая-1,2-4,8 г/сутки до 3 месяцев, гопантеновая кислота по 1000-1500 мг/сутки; пиритинол по 300-600 мг/сутки в течение 2-3 месяцев; церебролизин по 5 мл в/м в течение месяца или по 10 мл в/в в течение 20 дней; мемантин по 20 мг/сутки в два приема в течение 2 месяцев; никотиноил-гамма-аминомасляная кислота по 40-150 мг/сутки в течение 1-2 месяцев.

Мемантин относится к химическому классу аминокрептана и имеет химическую структуру, схожую с амантадином – противопаркинсоническим и противовирусным средством. Изначально мемантин был разработан для лечения спастичности при болезни Паркинсона и впервые исследован в качестве нейропротекторного средства в Европе, а позднее в США в 90-е гг. прошлого века. Кроме своей способности высвобождать дофамин из дофаминергических окончаний, мемантин является неконкурентным антагонистом NMDA-рецепторов (Lipton, 2004). Связываясь с рецепторами NMDA, он регулирует уровень глутамата, который в свою очередь положительно влияет на долгосрочное потенцирование – центральный механизм в процессе обучения и памяти. Снижение уровня глутамата также предупреждает чрезмерное увеличение концентрации кальция, которое может приводить к гибели клетки. Поскольку опосредуемая NMDA-рецепторами гибель нервных клеток вследствие токсического возбуждения рассматривается как основная причина их повреждения, свойства антагониста NMDA-рецепторов делают мемантин хорошим нейропротекторным средством.

При преобладании астенических и эмоционально-лабильных расстройств особое внимание следует уделять проведению патогенетической, общеукрепляющей терапии. Используется морфолиноэтилтиоэтоксипензимидазол по 30 мг/сутки, распределенных на 3 приема, в течение 2-4 недель.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат назначают внутрь по 125-250 Мг 3 раза/сутки, в течение 2-6 недель.

Адамантилбромфениламин – в суточной дозе 100-200 мг в 2 приема.

Длительность курсового применения препарата составляет 2-4 недели.

Гинкго двулопастного листьев экстракт по 40 мг 3 раза в сутки. Курс лечения 3-6 месяцев.

Кроме того, применяются антидепрессанты, карбамазепин (100-400 мг/сут), короткими курсами транквилизаторы. При выраженной эмоциональной неустойчивости или дисфорических реакциях - тиоридазин, перициазин, левомепромазин.

При невротических расстройствах основу фармакотерапии должны составлять антидепрессанты и анксиолитики, а также нормотимические и вегетостабилизирующие средства. Целесообразно применять относительно малые дозы препаратов, но достаточно продолжительное время (один месяц активной терапии, до полугода поддерживающей терапии, неопределенно долгий прием нормотимиков с профилактической целью.

При лечении тревожных, обсессивно-фобических расстройств применяются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (циталопрам 20-40 мг в сутки, пароксетин 20-40 мг в сутки и др.) в сочетании с гидроксизин по 50–100 мг в сутки, алимемазином (100 мг в сутки), тиоридазином (75 мг в сутки), сульпиридом (400-600 мг в сутки). Альтернативой СИОЗС могут быть венлафаксин (150 мг в сутки), милнаципран. При непереносимости СИОЗС (в том числе заведомо ожидаемой в силу возраста и сомато-неврологического фона) или их неэффективности могут быть назначены наиболее безопасные антидепрессанты разных химических групп: мапротилин, миансерин, мirtазапин, тразодон, пипофезин, пирлиндол, исходя из индивидуального профиля переносимости и совместимости с другими принимаемыми пациентом лекарственными средствами. В случае резистентности к перечисленным вмешательствам, возможно назначение кломипрамина (50-100 мг), в том числе внутримышечно. Также используется аминифенилмасляная кислота. В качестве снотворных средств предпочтительны зопиклон или золпидем в виде кратковременных курсов.

Обязательно проведение этиотропной и патогенетической терапии, в том числе, достижение контроля АД и ЧСС. Для уменьшения выраженности сомато-вегетативных проявлений тревоги в некоторых случаях при отсутствии соматических противопоказаний возможно применение бета-адреноблокаторов (обзидан, тразикор, пропранолол), обладающих быстрым противотревожным эффектом, в отличие от транквилизаторов - без седации и возможных дисмнестических побочных эффектов.

С учетом заведомо неблагоприятного сомато-неврологического фона, все психотропные средства назначаются в минимальных терапевтических дозах и в дальнейшем медленно титруются.

Невротический уровень органических психических расстройств позволяет достаточно широко использовать психотерапевтические методы.

Реабилитационные мероприятия также должны включать поддерживающую и когнитивно-бихевиоральную психотерапию (при аффективных расстройствах).

ствах депрессивного полюса), разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным.

Для коррекции поведения используются преимущественно нейролептики (перидазин, трифлуоперазин) в небольших дозах; при психомоторном возбуждении, повышенной конфликтности используются хлорпромазин, галоперидол; для коррекции аффективных нарушений карбамазепин, мапротилин, кломипрамин.

Это необходимо в связи с тем, что нарушения поведения больного причиняют много неудобств и страданий родственникам и в итоге вынуждают помещать его в стационар, в результате чего расходы на лечение значительно увеличиваются. При развитии депрессии показаны антидепрессанты: пирлиндол, тианептин, сертралин, мirtазапин (особенно при нарушении сна). Эти же препараты показаны при тревожных расстройствах, в сочетании с кратковременными курсами алпрозалама и лоразепама. В случаях развития бредовых и галлюцинаторных расстройств показаны нейролептики рисперидон, оланзапин, кветиапин, можно галоперидол в небольших дозах. При «эмоциональном недержании» показаны небольшие дозы имипрамина. При психопатоподобных расстройствах назначают небольшие дозы галоперидола или перидазина. Для коррекции спутанности сознания назначают галоперидол, рисперидон. Однако подход к назначению нейролептиков должен быть очень взвешенным из-за риска их побочных эффектов.

При нарушениях сна также необходимо начать лечение с назначения базисных противодementных препаратов. Доказано, что их применение помогает нормализовать сон на патогенетическом уровне. При недостаточной эффективности базисных препаратов рекомендуется тщательное соблюдение режима сна, также приём препаратов мелатонина медленного высвобождения, малые дозы зопиклона.

Следует воздерживаться от назначения бензодиазепинов и барбитуратов, так как они могут оказывать негативный эффект в отношении когнитивных функций и поведения. При наличии депрессии оправдано назначение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина.

Не рекомендуется применение трициклических антидепрессантов, а также антипсихотиков со значительным холинолитическим действием.

Комплексный подход к коррекции нарушений сна заключается в следующем. Помимо подлинных мозговых изменений, которые могут быть продемонстрированы на ЭЭГ во время сна, пробуждения и ночная активность у дементных пациентов могут вызывать изменения поведения и образа жизни. Например, отсутствие интереса и неспособность принимать участие в обычной дневной деятельности могут приводить к чрезмерной дневной сонливости. Снижение сенсорной стимуляции ночью может способствовать галлюцинациям или спутанности. Невозможность вспомнить режим дня и социальные нормы может привести к пробуждениям и активности в ночное время.

Первым подходом к бессоннице должно быть упорядочение режима и активности в дневное время. Прекрасными средствами являются специализиро-

ванные центры для пожилых и дневные программы для пациентов с деменцией. Физические упражнения, особенно ближе к вечеру, способствуют соответствующему желанию отдыха ночью. Полезным может оказаться установленный режим времени отхода ко сну и подъема, с применением структуры и ритуалов в качестве сигналов. Лицо, осуществляющее уход, должно спокойно реагировать на ночные подъемы пациента. Предложение проводить пациента в ванную комнату, выпить стакан воды или молока с последующим возвращением в постель часто помогают пациенту вернуться ко сну.

Если данных подходов недостаточно, можно назначить лекарственные препараты. Седативные/гипнотические средства пациентам с деменцией следует назначать в небольших дозах, так как они могут усугублять нарушение памяти, вызывать парадоксальное возбуждение и нарушать равновесие, приводя к падениям. Следует избегать всех снотворных средств, выдаваемых без рецепта, так как антихолинергические свойства данных препаратов у дементных пациентов часто приводят к спутанности. Седативные трициклические антидепрессанты и антипсихотические средства также обладают выраженными антихолинергическими свойствами и могут вызывать выраженную ортостатическую гипотонию, повышенный риск падений, а также сердечно-сосудистые осложнения. Эффективными иногда оказываются низкие дозы trazодона. Тразодон не оказывает седативного эффекта у всех пациентов, но может быть эффективным, не обладая при этом побочными эффектами более традиционных снотворных препаратов. Достаточной может быть доза 25 мг. У некоторых пациентов эффективным оказывается также мелатонин.

Также необходимо проводить выявление и лечение сопутствующих неврологических и соматических заболеваний, часто встречающихся у пациентов в позднем возрасте.

Немедикаментозное лечение. Реабилитационные мероприятия должны способствовать восстановлению социальной активности пациента, включать когнитивные тренинги, семейную и поддерживающую психотерапию.

Помимо медикаментов, пациентам с деменцией рекомендуется следующее:

- когнитивный тренинг — предполагает совместное чтение, воспроизведение и обсуждение прочитанного, заучивание строк и четверостиший, занятия со специальными карточками и т.д., так как всё выученное в скором времени будет забыто больным — значение имеют регулярные ежедневные занятия; разновидностью когнитивного тренинга может служить разгадывание кроссвордов;
- биографический тренинг — основан на поддержании стирающихся из памяти воспоминаний прошлого. Этому способствует обсуждение событий прошлого, просмотр старых фото, прослушивание ретро музыки и т.д.;
- ведение дневника — позволяет не только тренировать мыслительную способность и фиксировать происходящие события, но также помогает выплеснуть накопившиеся эмоции, избавиться от негативных переживаний;
- поддерживать двигательную активность — включает и выполнение комплекса специальных упражнений, и просто пешие прогулки на свежем воздухе;

- применять арттерапию, музыкотерапию, которые выполняют образовательные, развивающие, терапевтические задачи;
- применять терапию домашними животными, использовать тактильные воздействия (массаж, прикосновения и др. формы тактильной коммуникации);
- создание благоприятной и безопасной окружающей среды, а также информирование родственников о правилах взаимодействия с больными.

Реабилитационные мероприятия должны способствовать вовлечению больного в различные формы социальной активности. Не менее важно выработать и поддерживать возможно более полный комплаенс, касающийся как лекарственных средств, так и реабилитационных мероприятий. Причем вовлекать в принятие позиции комплаенса следует не только самого пациента, но и его родственников и окружающих лиц. Поэтому так важно не только разработать рекомендации для больного и его родственников, но и контроль за их выполнением:

1. Регулярность посещения психиатра или невролога (раз в полгода).
2. Контроль за функционированием внутренних органов: пульс, А/Д, желудочно-кишечный тракт.
3. Строгий контроль за приемом лекарств.
4. Контролирование гигиены больного и физиологических отправления.
5. Привлечение больного к посильной трудовой деятельности.
6. При неглубоком слабоумии можно читать, смотреть телепередачи несложного содержания.

Основные этапы организации помощи больным с когнитивными нарушениями различной природы:

I – Доврачебный.

II – Первичная медико-санитарная помощь.

III – Специализированная помощь (кабинеты нарушений памяти в поликлиниках, гериатрические психоневрологические кабинеты и лечебно-реабилитационные подразделения в структуре ПНД; гериатрические отделения в психиатрических больницах разного профиля для оказания неотложной психогериатрической помощи).

IV – Высококвалифицированная и высокотехнологичная помощь (Федеральные и региональные невропсихогериатрические центры).

V – Службы долговременной медицинской помощи (в том числе и паллиативной) и ухода (психоневрологические интернаты, пансионаты для пожилых, коммерческие пансионаты по уходу за больными с деменцией, отделения с сестринским уходом в психиатрических больницах), органы социальной защиты по месту жительства.

На поздних стадиях деменции зависимость больных от посторонней помощи достигает наиболее высокой степени, что требует целого спектра медицинских и социальных услуг и организации долговременного ухода, которые включают в себя скрининг, диагностику, лечение, реабилитацию, а также помощь по дому, транспортировку, питание, бытовое обслуживание и организа-

цию оптимального структурированного дня с осмысленными по возможности больного занятиями.

Клинический случай №5.

Больной, мужчина, 75 лет
Инвалид 1 группы со сроком переосвидетельствования
Направлен на госпитализацию врачом психиатром
повторно.

Из анамнеза. Со слов родственников и медицинской документации известно: мать пациента имела проблемы с памятью в старческом возрасте. Мать и отец умерли от осложнений сердечно-сосудистых болезней в старческом возрасте. Родился от нормально протекавшей беременности и родов. Единственный ребенок в семье. Ранее развитие без особенностей. Заболеваний раннего детства не помнит.

Тбс, гепатиты, вен. заболевания, малярию отрицает. Никто из членов семьи Тбс не болел.

В школу пошел с 7 лет, учился средне, занимался физкультурой. Закончил 10 классов. Был призван в армию. Демобилизовался на общих основаниях.

Получил среднее специально образование. Работал шофером, оператором котельной до пенсионного возраста.

Вдовец. Супруга умерла 15 лет назад. Двое взрослых сыновей от этого брака живут отдельно. После смерти супруги проживал в гражданском браке. Имеет взрослого сына от гражданской жены. В 2019 году, после конфликтной ситуации, принял решение проживать с сыном от первого брака, невесткой и внуками. Отношения в семье доброжелательные.

Много лет страдает гипертонической болезнью. В 2017 году перенес инсульт. Лечился стационарно в неврологическом отделении ККБ им. профессора Очаповского. Перестал справляться с работой, не смог управлять автомобилем, была оформлена 1 гр. инвалидности, уволился. В последующем за помощью не обращался, гипотензивную терапию не принимал. Неоднократно лечился в дневном стационаре ГБУЗ СПб №7 Последняя госпитализация в январе 2019 года, когда, на фоне конфликта и разезда с гражданской женой, наблюдалось стойкое снижение настроения, плаксивость, раздражительность, нарушение сна, резкое ухудшение памяти. На фоне лечения состояние стабилизировалось. Была подобрана поддерживающая терапия гипотензивными препаратами, рекомендовано продолжить прием мемантина 10 мг/сут., кветиапина 25 мг на ночь. После выписки поддерживающую терапию не принимал (не считал себя больным и не видел необходимости в лечении). Родственники отмечали, что стал часто теряться при ответе на простые вопросы. За медицинской помощью ни сам пациент, ни его родные длительное время не обращались. Память продолжала прогрессивно снижаться. Перестал за собой следить, терял привычные бытовые

навыки. Стал совершать нелепые действия. Например, купив продукты в магазине, мог их выбросить, так как считал, что они уже не нужны. Перестал пользоваться привычными предметами, выполнять ежедневные обиходные процедуры и действия: мыть руки, готовить простые блюда. В течение полугода стал забывать некоторые слова, мог только объяснять их функциональное значение. Периодически включал газ, не зажигая его, открывал водопроводный кран в квартире, забывая закрыть, затем очень расстраивался, когда ему на это указывали.

В марте 2020 года, по настоянию родных обратился к неврологу с жалобами на нарушение памяти, внимания и бессонницу. Наблюдался амбулаторно с диагнозом: «Энцефалопатия смешанного генеза (атеросклеротическая, дисметаболическая), легкий когнитивный дефицит, легкий атактический синдром». Был назначен хлорпротиксен 15 мг на ночь, мемантин 10 мг утром, проведен курс инъекций препаратами мексидол и кортексин. На фоне терапии сыновья отметили, что нарастает возбуждение, агрессия, неадекватность в высказываниях и поступках: стремился покинуть дом, утверждал, что его ждут в другой семье, стал агрессивен. 14.01.2020г врачи бригады СМП сняли психомоторное возбуждение, 15.01.2020г в сопровождении сыновей обратился к районному психиатру, и дал согласие на лечение в условиях дневного стационара под контролем сыновей.

Состояние при поступлении. В беседе с врачом напряжен, подозрителен. Ориентирован в месте, грубо ориентирован во времени, сохранена ориентировка в собственной личности, путается в датах и событиях своей жизни. Контакт формальный. На вопросы отвечает формально, по существу, обстоятельно, с излишней детализацией. Мышление замедленное по темпу, вязкое, ригидное. Эмоционально лабилен, слабодушен, слезлив. Внимание истощаемое, труднопереключаемое. Волевые процессы ослаблены. Мнестико-интеллектуально снижен. Психопатологической симптоматики в виде бреда, расстройств восприятия не обнаруживает. Критика к состоянию резко снижена.

Соматический статус. Среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы лица незначительно гиперемированы, с сосудистым рисунком. Зев спокоен. Язык влажный, розовый. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД — 140/90 мм рт. ст., ЧСС — 72 уд. в мин. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме.

Рентгеноскопия грудной клетки: вариант нормы с возрастными изменениями. Аорта уплотнена, тень средостения расширена за счет левого желудочка.

В стационаре с целью исключения соматических и неврологических причин когнитивного снижения пациент был осмотрен узкими специалистами, были проведены все диагностические манипуляции, рекомендованные консультантами в соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению психических расстройств.

Невролог: парезов нет. Сухожильно-периостальные рефлексy D = S, патологических рефлексy нет, неустойчив в позе Ромберга, чувствительность в норме, менингеальных знаков нет.

Дисциркуляторная (атеросклеротическая, гипертоническая) энцефалопатия 3 ст. с ПНМК по типу ТИА в ВББ, левосторонняя пирамидная недостаточность, вестибуло-атактический синдром.

Офтальмолог: гипертрофическая ангиопатия сетчатки.

Терапевт: АД при поступлении — 180/ 115 мм рт. ст. ЧСС — 74 уд. в мин. ИБС, стенокардия, напряжения 2 Ф КЛ, ХСН 2 А. Хр. пиелонефрит обострение. Гипертоническая болезнь 2 ст., риск 2. Варикозная болезнь сосудов н/конечностей.

УЗИ органов брюшной полости, малого таза: признаки хронического панкреатита, желчнокаменной болезни.

Биохимический анализ крови: без значимых отклонений.

РЭГ: гиперкинетический тип циркуляции, повышена ударная и минутная работа сердца, повышен тонус регионарных артерий всех калибров, снижена скорость наполнения артерий.

КТ головного мозга: данных об очаговом поражении мозга не выявлено, выражены атрофические изменения, кальцинирована правая позвоночная артерия.

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов: эхографические признаки стенозирующего атеросклероза БЦА: до 30 % правой вертебро-церебральной артерии, до 50 % — левой. Доплерографические признаки стеноза левой позвоночной артерии в устье (65-70 %). Дефицит кровотока по левой позвоночной артерии в сегменте V2, асимметрия кровотока 66 %, $D > S$.

МРТ головного мозга: на последовательности срезов срединные структуры головного мозга не смещены, боковые желудочки на уровне тел расширены слева до 12,4 мм, справа — до 9,8 мм, с зоной перивентрикулярного отека/глиоза. 3-й желудочек до 9,8 мм шириной. Субарахноидальное пространство расширено, отмечается расширение и углубление мозговых борозд. В разных отделах головного мозга, субкортикально и в области подкорковых ядер определяются единичные участки округлой формы, с повышенным сигналом в режиме T2 и сниженным или изоинтенсивным в режиме T1 размером до 9 мм (участки глиоза). Гиппокампы атрофированы с обеих сторон. Крупные сосуды и гипофиз без явных изменений. Придаточные пазухи носа без особенностей. Заключение: МР-признаки дегенеративно-атрофических изменений головного мозга. Данных об объемной патологии в головном мозге на настоящий момент не получено.

Психический статус. Отделение посещает в сопровождении сыновей. Не ориентировался в полном объеме в месте и времени: не мог назвать текущую дату, с трудом называл свой возраст, неправильно указывал свой адрес. Не знал имени жены, родителей, своей даты рождения, адреса

На предложенные варианты текущего года: «1945», «1970» — отрицательно качал головой, не называл своего места нахождения, из предложенных вариантов: «дома», «в больнице», «в магазине» — выбрал вариант «в больнице».

В собственной личности ориентировался частично. В беседе вел себя заинтересованно, пытался с большими усилиями вникать в вопросы и по мере своих

возможностей более полно отвечать на них. Говорил медленно, неуверенно, не всегда осмыслял задаваемые вопросы, часто повторял отдельные свои слова и фразы, многие из необходимых слов не мог подобрать, при этом очень расстраивался, на глаза выступали слезы, отводил взгляд, тербил руками одежду.

Со слов родственников: дома настроение было снижено, жаловался на головные боли разлитого характера умеренной интенсивности, утомляемость. Ночами спал плохо, просыпался в 4 утра. Кушал с помощью родственников.

После назначения антидепрессантов, малых нейролептиков и мемантина, стал живее, проявлял большую заинтересованность в беседе. Но память оставалась грубо нарушенной. Острой психической симптоматики не выявлялось. Агрессии не проявлял. Без посторонней помощи одеться не мог.

Осмотр через три недели наблюдения в дневном стационаре. Астенизирован. Движения неловкие, растерян. Внимание неустойчивое, отвлекаем. Мышление резко замедлено, не находит общих свойств предметов. Настроение снижено, частично понимает свое состояние, сам говорит, что «память становится намного хуже», не может сказать, когда начались мнестические нарушения. Суицидальные мысли отрицает. Себя в зеркале узнает, рассматривает. Резко выражены нарушения памяти: снижено непосредственное запоминание, память на текущие события, память на события своей жизни, снижен общий запас знаний (не знает стран и их столиц, не ориентируется в деньгах, с трудом объясняет характер своей профессии). Некоторые слова произносит невнятно, имеются элементы дизартрии. Значительно затруднен подбор слов. Выражены семантическая, частично сенсорная (не всегда понимает обращенную к нему речь) виды афазий. Пациент соглашается, что знает название предмета, например, ручки, но как одним словом назвать предмет — не помнит. Нарушены навыки счета, письма, не справляется с простыми арифметическими задачами в пределах десяти. Не может писать буквы, простые предложения под диктовку. Разрывает слова, пишет не слитно. Располагает буквы далеко друг от друга и на разной высоте. Осмотр через два месяца наблюдения в стационаре

В процессе лечения нейромидином, мемантином, сертралином, церебролизином и препаратами-вазопротекторами отмечается некоторое улучшение состояния, временами благодушен, эпизодически слезлив, переживает собственную несостоятельность. Знает, где в отделении находится столовая. Ночью спит. Пребыванием не тяготится. Время проводит бесцельно.

Учитывая рекомендации Научного центра психического здоровья РАМН и опыт работы с пациентами, страдающими деменциями, был применен блок психодиагностических методик для уточнения нозологической принадлежности синдрома деменции и функционального класса расстройства.

Результаты применения диагностических шкал и методик

MMSE (Мини-тест оценки психических функций) — 9 баллов, что говорит о деменции тяжелой степени; Ишемическая шкала Хачинского — 10 баллов, подтверждает роль сосудистого компонента в развитии заболевания; GDR (Гериатрическая шкала депрессии) — 6 баллов, присутствуют депрессивные переживания, возможно, связанные с частичной критикой к нарушениям памяти;

Тест рисования часов — 2 балла — грубая апраксия; Тест Векслера— общий показатель IQ < 51, (минимальное количество баллов, которое можно набрать по тесту — 11, у пациента — 5), невербальный интеллект — 48 баллов, вербальный — 53, что соответствует умственному дефекту.

Заключение

У пациента резко снижена память, особенно процесс воспроизведения текущих и недавних событий. При нейропсихологическом обследовании выявляется семантическая и сенсорная афазия, пространственная апракто-агнозия, нарушены все высшие психические функции, забывает инструкции, с трудом выполняет команды на последовательность действий («кулак-ребро-ладонь», «правая рука-левое ухо»), симптоматика прогрессирует, временной период более 2-х лет достаточный для установления диагноза рубрики F01.33 Сосудистая деменция смешанная с преимущественно депрессивной симптоматикой. Сопутствующие заболевания - i25, i11, N11.9, i83.9, J67.8, N35.0: ИБС, стенокардия, напряжения 2 Ф КЛ, ХСН 2 А. Хр. пиелонефрит обострение. Гипертоническая болезнь 2 ст., риск 2. Варикозная болезнь сосудов н/конечностей. Дисциркуляторная (атеросклеротическая, гипертоническая) энцефалопатия 3 ст. с ПНМК по типу ТИА в ВББ, левосторонняя пирамидная недостаточность, вестибуло-атактический синдром. Ангиопатия сосудов сетчатки ОИ. Получает нейромидин по схеме (80 мг суточная доза на 30 день лечения), сертралин 50 мг/сут., Мемантин 10 мг/сут, Кветиапин 50 мг на ночь, гипотензивные препараты. Режим наблюдения 2. Стол общий ОВД

В соответствии с МКБ-10, у данного пациента диагноз сосудистая деменция основан на присутствии следующих признаков:

- синдром деменции; развитие множественного дефицита познавательных функций;
- постепенное малозаметное начало и неуклонное прогрессирование нарушений когнитивных функций;
- отсутствие данных клинического или специальных параклинических исследований, которые могли бы указать на обусловленность расстройств когнитивных функций каким-либо другим заболеванием или повреждением центральной нервной системы (за исключением сосудистого заболевания).
- признаки когнитивных нарушений выявляются вне состояний помрачения сознания.

Контрольные вопросы и тестовые задания к Главе 9.

Вопросы для самоконтроля:

1. Каковы принципы лечения сосудистой деменции?

2. Какие группы препаратов применяются для лечения пациентов с сосудистой деменцией?
3. Какие психотерапевтические методики используются для лечения и реабилитации больных с сосудистой деменцией?
4. Какие формы медико-социальных воздействий применяются для улучшения социальной адаптации пациентов с сосудистой деменцией?

Тестовые задания:

1. В чём сложности терапии больных с сосудистой деменцией (*один вариант ответа*):

- А. проблемы комплаенса
- Б. наличие множества сопутствующих заболеваний
- В. часто отсутствие осознания больными и родственниками наличия заболевания
- Г. верно всё

2. Какие заболевания сопутствуют СД чаще всего (*один вариант ответа*):

- А. артериальная гипертония
- Б. атеросклероз
- В. ИБС
- Г. верно всё

3. Заключение каких специалистов необходимо обязательно получить при лечении СД (*один вариант ответа*)

- А. невролога
- Б. сосудистого хирурга
- В. А, Г
- Г. терапевта

4. Что актуально способствует повышению комплаенса у больных СД (*один вариант ответа*):

- А. снижение количества препаратов
- Б. повышение качества препаратов
- В. снижение кратности приёма препаратов
- Г. А, В

5. Какие группы препаратов применяют для терапии агрессивного поведения у больных с СД (*два варианта ответа*):

- А. нейролептики
- Б. транквилизаторы
- В. гипотензивные средства

Г. сосудистые средства

6. Какие группы препаратов относятся к средствам базисной терапии больных с СД (*два варианта ответа*):

- А. средства, улучшающие реологические свойства крови
- Б. ингибиторы ацетилхолинэстеразы
- В. ингибиторы глутаматных NMDA-рецепторов
- Г. ноотропные средства

7. Группы препаратов, применяемые для стабилизации психического состояния больных СД (*три варианта ответа*):

- А. антидепрессанты
- Б. нейролептики
- В. нормотимики
- Г. уrolитики

8. Немедикаментозные терапевтические воздействия при СД (*два варианта ответа*):

- А. когнитивный тренинг
- Б. ведение дневника
- В. массаж воротниковой зоны
- Г. ультрафиолетовое облучение

9. Цель реабилитационных мероприятий у больных с СД (*два варианта ответа*):

- А. вовлечение в социальную деятельность
- Б. улучшение когнитивных способностей
- В. восстановление профессиональных навыков
- Г. поддержание эффективного комплаенса

10. Количество основных этапов организации помощи больным с когнитивными нарушениями (*один вариант ответа*):

- А. 2
- Б. 8
- В. 5
- Г. 3

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболевание сосудистой деменцией начинается обычно в возрасте от 56 лет до 65 лет, причем у мужчин начало заболевания в более раннем возрастном периоде, чем у женщин.

Преобладающим стереотипом развития психопатологической симптоматики в течении сосудистого поражения головного мозга является возникновение на начальных этапах болезни астенических неврозоподобных расстройств в виде неврастеноподобной симптоматики (повышенной утомляемости и истощаемости, головных болей, головокружения, эмоциональной несдержанности и слабодушия, рассеянности внимания, снижения оперативной памяти, нарушений сна, представленных инверсией формулы сна-бодрствования).

При прогрессировании сосудистого заболевания органическая основа психических нарушений становится все более выраженной, и они приобретают характер личностных изменений. При этом происходит утрированное заострение присущих больным преморбидных черт характера, с их шаржированным огруб-

лением и усилением психоорганических нарушений, с явными нарушениями памяти, замедлением мышления, его тугоподвижностью и снижением продуктивности. На этом этапе больные обычно предъявляют соматические жалобы, не имеют явных нарушений социальной адаптации и поэтому, как правило, наблюдаются у терапевтов или невропатологов.

В случаях продолжающегося утяжеления заболевания наступает более выраженное снижение интеллектуально-мнестических функций с затруднением восприятия и обработки новой информации, снижением уровня мышления, несостоятельностью в производственных и многих социальных ситуациях. В подобных случаях нарастают проявления социальной адаптации, что приводит пациентов под наблюдение психиатров, которые устанавливают наличие у них слабоумия.

Поскольку сосудистая деменция развивается обычно в позднем возрасте, является необходимым проведение диагностики с использованием дифференциальных критериев сосудистой деменции с психическими нарушениями иной природы у больных позднего возраста, которые имеют феноменологически сходные клинические проявления. В первую очередь это касается типичных для позднего возраста деменцией при атрофических заболеваниях головного мозга и прежде всего - болезни Альцгеймера. По общепринятым данным, опорными дифференцирующими критериями сосудистой деменции являются: общемозговые жалобы, очаговые неврологические симптомы, неравномерный характер течения заболевания, относительная сохранность “ядра” личности и зависимость клинических проявлений от экзогенных влияний.

Кроме того, клинические проявления сосудистой деменции имеют определенное феноменологическое сходство и с со снижением интеллектуальной продуктивности при депрессивных расстройствах у лиц пожилого возраста. В целях разрешения подобных диагностически трудных ситуаций, разработаны критерии для дифференциального диагноза деменции и депрессии у лиц пожилого возраста. В качестве главных дифференцирующих критериев следует выделить: данные анамнеза (наличие или отсутствие депрессивных эпизодов), характер начала заболевания и его течение, характер предъявления жалоб (отрицание или преуменьшение жалоб при деменции и преувеличение трудностей с застреванием на них при депрессии), направленность содержания мышления (на конкретные и обыденные действия при деменции, тогда как на неудачи - при депрессии), степень критичности к социальной ситуации (поверхностная или отсутствует при деменции, а при депрессии критичность сохранена, но изменяется в связи с пониженным настроением), нарушения сна (нарушен цикл сна-бодрствования при деменции, а при депрессии – трудности засыпания с ранними пробуждениями), органическое нарушение ЦНС при деменции часто выявляется, а при депрессии - отсутствует, реакция на растормаживание барбитуратами или бензодиазепинами (усугубление симптомов интеллектуальной несостоятельности при деменции и улучшение когнитивных функций при депрессии).

Анализ основных тенденций течения сосудистого заболевания показывает отсутствие прямых коррелятивных соотношений между клиникой собственно

сосудистого патологического процесса и психическими расстройствами. Поэтому с известной долей условности в клинической динамике сосудистой деменции можно выделить такие варианты, как прогрессирующее, стабильное и условно регрессирующее.

Согласно нашим наблюдениям в судебно-экспертной практике, наблюдается преобладание прогрессирующего варианта течения - в 49,1 % случаев, тогда как стабильное течение наблюдалось нами у 40,5 % пациентов, а условно регрессирующее встречалось в 10,3 % случаев.

Дементный синдром при сосудистом поражении головного мозга относится к облигатным для этого заболевания проявлениям психопатологии. В плане факкультативных расстройств здесь могут встречаться и “эндоморфные” расстройства, которые имеют сходство с симптомами эндогенных психических заболеваний (шизофрения, бредовые расстройства, расстройства настроения).

В их происхождении, наряду с факторами сосудистого поражения головного мозга, существенную роль играет конституционально-генетическое и эндогенно-личностное реагирование. Поэтому при сосудистой деменции облигатный синдром слабоумия может сочетаться с психопатологическими симптомокомплексами иных регистров. Так, в наших наблюдениях чисто дементный синдром отмечался у 47,4 % обследованных пациентов. У остальных наблюдалось сочетание дементного синдрома с дополнительной психопатологической симптоматикой: невротической, личностной, бредовой, галлюцинаторной или депрессивной. Встречались такие варианты сочетаний дементного синдрома: с галлюцинаторной симптоматикой у 12,1 % случаев наблюдений, с бредовой у 15,5 %, а с депрессивной - у 25,0 % подэкспертных.

Имеется зависимость не только наступления проявлений социальной дезадаптации, но и клинических проявлений собственно самой деменции от влияния средовых воздействий социально-культуральных факторов, среди которых существенную роль могут приобретать и этно-культуральные особенности. При этом следует учитывать, что социально-средовое окружение может оказывать как смягчающее, поддерживающее и компенсирующее влияние на поведенческие и клинические проявления когнитивного дефицита, так и противоположное - декомпенсирующее, усугубляющее и дезадаптирующее воздействие. В связи с этими положениями целесообразно учитывать при анализе психического состояния пациентов и определении выраженности их социальной дезадаптации этническую принадлежность и культурально-средовые условия жизни больного.

При производстве судебно-психиатрических экспертиз в гражданском судебном процессе в отношении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо определять степень выраженности деменции. В соответствии с разработанными критериями возможно распределять больных сосудистой деменцией на три степени тяжести: легкую, умеренную (среднюю) и тяжелую. В наших наблюдениях легкая степень деменции определялась у 29,3% пациентов, средняя степень – у 36,2 %, а тяжелая степень деменции встречалась у 34,5 % подэкспертных.

Применение данных разработанных комплексных критериев позволяет дать четкую унифицированную диагностическую оценку степени тяжести деменции для решения ряда конкретных экспертных вопросов. При установлении у пациентов тяжелой или средней степени деменции они признаются недееспособными или юридические акты, совершенные ими в указанном состоянии, признаются недействительными. В наших экспертных наблюдениях при определении у пациентов легкой степени деменции недееспособность была определена только в 48,1% случаев из всех экспертиз по гражданским делам об установлении опеки, а недействительными были признаны юридические акты лишь у 56,4% экспертированных больных по делам об оспаривании заключенных ими сделок. Такая дифференцированная экспертная оценка состояния легкой степени деменции обусловлена относительной сохранностью у части больных критического осмысления совершаемого конкретного правового действия и способности оценивать его последствия. При этом важное значение имело отсутствие у больного проявлений грубой социальной дезадаптации и болезненных мотивов волеизъявления, а также отражение в совершаемом завещании или ином правовом действии сложившихся реальных взаимоотношений с окружающими больному лицами. Является существенным способность больного понять каким именно имуществом он обладает, когда и каким образом были приобретены им права собственности, кто еще обладает правами собственности на это имущество или может претендовать на такое обладание, а также кому данное имущество может наследоваться по закону, права каких лиц ущемляются в связи с совершаемым больным правовым действием и каковы возможные притязания этих лиц к самому распорядителю имуществом или другим участникам сделки. При этом, более важным является установление принципиальной способности больного понять эти обстоятельства и обосновать свои намерения с учетом этого понимания, а не формальное знание и последовательное изложение им тех или иных юридических положений. Таким образом, сосудистый дементный синдром легкой степени тяжести не является безусловным критерием, исключающим способность граждан осуществлять свои гражданские права и решение экспертных вопросов требует особого индивидуального подхода к каждому экспертному случаю.

В решении проблемы сосудистой деменции важно сохранять профилактическую направленность. Первичная профилактика сосудистой деменции заключается, прежде всего, в мероприятиях, направленных на устранение или по крайней мере смягчение тех факторов риска, которые ее вызывают: курение, малоподвижный образ жизни, диабет, травмы головы, гипертоническая болезнь, инсульты, избыточный вес, неправильное питание. Вторичная профилактика представляет собой предупреждение неблагоприятных тенденций болезни. Третичная профилактики, предполагающей предупреждение рецидивов, обострений, ранней инвалидизации больного.

Лечебно-реабилитационные мероприятия при деменции имеют целью предупреждение дальнейшего повреждения мозга, максимально длительное сохранение привычного образа жизни больных, поддержание их социальной активности, коррекция продуктивной психопатологической симптоматики, нарушений

поведения. Лечение, которое предпочтительно проводить в амбулаторных условиях, должно включать патогенетическую и симптоматическую терапию, в индивидуализированной лечебно-реабилитационной программе. Реабилитационные мероприятия должны способствовать восстановлению социальной активности пациента, включать когнитивные тренинги, семейную и поддерживающую психотерапию. Причем вовлекать в реабилитацию следует не только самого пациента, но и его родственников и окружающих лиц. Однако, на поздних стадиях деменции зависимость больных от посторонней помощи достигает наиболее высокой степени, что требует целого спектра медицинских и социальных услуг и организации долговременного ухода

Ответы на тестовые вопросы:

Ответы к Главе 1:

1)Г; 2)Г; 3)Г; 4)Г; 5)Г; 6)В; 7)Г; 8)В

Ответы к Главе 2:

1)Г; 2)Г; 3)Г; 4)Б; 5)Г; 6)Г; 7)Г; 8)Г; 9)Б; 10)Г

Ответы к Главе 3:

1)Г; 2)Б; 3)А; 4)А; 5)В; 6)Г; 7)А; 8)Г; 9)А; 10)Г

Ответы к Главе 4:

1)Б; 2)В; 3)Г; 4)Г; 5)В; 6)В; 7)А; 8)Г; 9)Г; 10)Г

Ответы к Главе 5:

1)В; 2)Б; 3)Г; 4)В; 5)Б; 6)Б 7)В; 8)В; 9)Г; 10)А; 11)В

Ответы к Главе 6:

1)А, Г; 2)Г; 3)В; 4)А; 5)Б; 6)Б; 7)А, Б; 8)Б, В; 9)А, Б, В; 10)Г

Ответы к Главе 7:

1)Г; 2)Г; 3)А,В; 4)А,Б,В; 5)А,Б,В; 6)Г; 7)А,В; 8)Г; 9)В; 10)Г; 11)В; 12)Г; 13)Б; 14)Г; 15)Г; 16)Б; 17)Г; 18)А,Г; 19)А; 20)А,В

Ответы к Главе 8:

1)Г; 2)А,Б; 3)А,Б; 4)Г; 5)Б; 6)А,Б,В; 7)Б,В; 8)Г; 9)Г; 10)А,Б; 11)А,Б,В; 12)А,Б; 13)Г; 14)А; 15)Г; 16)Г; 17)Г; 18)Б; 19)А,В; 20)Г

Ответы к Главе 9:

1)Г; 2)Г; 3)Г; 4)Г; 5)А,Б; 6)Б,В; 7)А,Б,В; 8)А,Б; 9)А,Г; 10)В

ЛИТЕРАТУРА

Список основной литературы

1. Блейхер, В. М. Клиника приобретенного слабоумия / В. М. Блейхер. – Киев: Здоровья, 1989. - 151 с. (Библиотека практ. врача). Текст непосредственный.
2. Васенина, Е. Е. Современные тенденции в эпидемиологии деменции и ведении пациентов с когнитивными нарушениями / Е. Е. Васенина, О. С. Левин, А. Г. Сонин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. - № 6. – С. 87-95. Текст непосредственный.
3. Медведев, А. В. Сосудистая деменция // Психиатрия: национальное руководство / А. В. Медведев; под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Я. Семке, А. С. Тиганов [и др.]. – 2-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- С. 378-391. Текст непосредственный.
4. Яхно, Н. Н. Деменции: руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина, Н. Н. Коберская, [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 264 с. Текст непосредственный.

Список дополнительной литературы

1. Григорьевских, В. С. Распространенность, клинические варианты и течение нервнопсихических расстройств при церебральном атеросклерозе (Клинико-эпидемиологический анализ): автореф. дисс. ... доктора мед. наук: специальность 14.00.14; Санкт-Петербургский психоневрологический институт. - СПб, 1992. - 34с. Текст непосредственный.
2. Комплексная диагностика сосудистых деменций: пособие для врачей / Н. И. Ананьева, Л. С. Круглов, Н. М. Залуцкая [и др.] / Санкт-Петербургский науч.-исслед. психоневрол. институт им. В.М. Бехтерева. – СПб., 2007. – 44 с. Текст непосредственный.
3. Красильников, Г. Т. Этнокультуральный и социально-клинический аспекты сосудистой деменции / Г. Т. Красильников // Этнопсихиатрия и этнонаркология на рубеже веков: Материалы научно-практической конференции с международным участием. - Томск, 2002. - С. 59 - 64. Текст непосредственный.
4. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств [ВОЗ]. - СПб.: Адис, 1994. - 303 с. Текст непосредственный.
5. Хендерсон, А. С. Деменция: пер. с англ. / А. С. Хендерсон. - Женева: ВОЗ, 1995. - 77 с. Текст непосредственный.

Список использованных источников

1. Дамулин, И. В. Деменция: диагностика, лечение, уход за больными и профилактика / И. В. Дамулин, А. Г. Сонин. – СПб.: МерцФарма, 2012. - 320 с. Текст непосредственный.
2. Лебедев, Б. А. Психические расстройства сосудистого генеза. Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – Т. 2. - С. 8 - 27. Текст непосредственный.
3. Локшина, А. Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / А. Б. Локшина, В. В. Захаров // Неврологический журнал. – 2006. – № 11 (1). – С. 57-63. Текст непосредственный.
4. Медведев, А. В. Акцессорная психическая патология при сосудистой деменции // Психиатрия. - 2004. - Т. 18, № 1. - С. 1-12. Текст непосредственный.
5. Оппенгеймер, К. Психиатрическое обследование / К. Оппенгеймер, Р. Джекоби // Психиатрия позднего возраста: пер с англ. – Киев: Сфера, 2001. - Т.1. - С. 153-172. Текст непосредственный.
6. Преображенская, И. С. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. – 2007. – №12(5). – С. 45-50. Текст непосредственный.
7. Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации: от 18.12.2001 Федеральный закон № 174ФЗ от 18.12.2001: офиц. текст: по состоянию на 18.02.2020 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.kremlin.ru/acts/bank/17643>. Дата обращения: 26.05.2020г.
8. Штернберг, Э. Я. Геронтологическая психиатрия / Э. Я. Штернберг. - М.: Медицина, 1977. – 216 с. Текст непосредственный.
9. Штернберг, Э. Я. Сосудистые заболевания головного мозга / Э. Я. Штернберг // Руководство по психиатрии: в 2 т. / под ред. А. В. Снежневского. - М.: Медицина, 1983. - Т. 2. - С. 93-108. Текст непосредственный.
10. Hachinski, V. Vascular dementia: a radical redefinition / V. Hachinski // Dementia, 1994. – V. 5(3-4). – P. 130-2.
11. Kurz, A. Verhaltensstorungen bei Demenz. Ein neues diagnostisches und therapeutisches Konzept // Nervenarzt, 1998. - V. 3. - P. 269-273.
12. Starr, J. M. The effects of anti-hypertensive treatment on cognitive function; results from the Hope study/ J. M. Starr, L. J. Whalley, I. J. Deary // J. Am Geriatr Soc. -1996. – V. 44:41. – P. 1-415.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Скрининг-тест для предварительного выявления у пациента синдрома «снижения когнитивных функций» или диагноза «деменция»:

Жалобы пациента:

1. Есть ли жалобы на снижение памяти или ухудшение умственной трудоспособности, которые высказываются пациентом или его родственниками самостоятельно, без наводящего вопроса со стороны врача?
2. Есть ли жалобы на забывчивость от окружения пациента: супруга, детей, других родственников, близких друзей или сослуживцев по работе?
3. Есть ли нарушения самостоятельности пациента в повседневной жизни, связанные с когнитивными расстройствами?
4. Сохранены ли профессиональные навыки?
5. Не является ли нынешнее состояние когнитивных функций пациента его индивидуальной нормой (по сравнению с прошлым)?

При наличии положительных ответов минимум в 2-х вышеперечисленных пунктах, необходимо провести минимальное нейропсихологическое исследование.

Приложение 2

Минимальное нейропсихологическое исследование (инструкция применения)

1. Повторите за мной и запомните 3 слова.
2. Тест часов. Самостоятельно поставить цифры в правильном порядке как на циферблате и стрелки на 12:45
3. После проведения теста «Часы» повторите тест на повторение ранее запомненных 3-х слов.

Интерпретация обследования.

Если:

1. В рисунке присутствуют какие-либо заметные отклонения в положении цифр на циферблате или положении стрелок,
2. Пациент не смог воспроизвести ранее запомненные слова (хотя бы одно), то Ваши предположения о наличии у пациента синдрома когнитивных расстройств верны.

Для более точной интерпретации необходимо проведение более развёрнутого нейропсихологического обследования (MMSE и т.д.)

Приложение 3

Тест MMSE, или Краткая шкала оценки психического статуса

Проба	Оцен-ка
1. Ориентировка во времени: Назовите дату (число, месяц, год, день недели, время года)	0 - 5
2. Ориентировка в месте: Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	0 - 5
3. Восприятие Повторите три слова: карандаш, дом, копейка	0 - 3
4. Концентрация внимания и счет: Серийный счет ("от 100 отнять 7") - пять раз либо: Произнесите слово "земля" наоборот	0 - 5
5. Память Припомните 3 слова (см. пункт 3)	0 - 3
6. Речь: Показываем ручку и часы, спрашиваем: "как это называется?" Просим повторить предложение: "Никаких если, и, или, но"	0 - 3
7. Выполнение 3-этапной команды: "Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и по- ложите на стол"	0 - 3
8. Чтение: "Прочтите и выполните"	0 - 1
1. Закройте глаза	0 - 1
2. Напишите предложение	0 - 1
3. Срисуйте рисунок (даётся вариант рисунка)	0 - 1
Общий балл:	0 - 30

Интерпретация результатов

Итоговый балл выводится путем суммирования результатов по каждому из пунктов. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что соответствует оптимальному состоянию когнитивных функций. Чем ниже итоговый балл, тем более выражен когнитивный дефицит. Результаты теста могут трактоваться следующим образом:

- 28 – 30 баллов – нет нарушений когнитивных функций;
- 24 – 27 баллов – предметные когнитивные нарушения;
- 20 – 23 балла – деменция легкой степени выраженности;
- 11 – 19 баллов – деменция умеренной степени выраженности;
- 0 – 10 баллов – тяжелая деменция.

Приложение 4

Аризонский опросник для родственников

Данный тест позволяет понять, являются ли появившиеся изменения в поведении близкого человека и в его личности проявлениями серьезной болезни, или пока серьезных причин для беспокойства нет. Тест помогает выявить когнитивные нарушения на ранней стадии в 90% случаев.

1. У близкого Вам человека есть проблемы с памятью? Да - 1, нет - 0.
2. Если это так, стала память хуже, чем несколько лет назад? Да - 1, нет - 0.
3. Ваш близкий повторяет один и тот же вопрос или высказывает одну и ту же мысль несколько раз в течение дня? Да — 2, нет 0.
4. Забывает ли он о назначенных встречах или событиях? Да — 1, нет — 0.
5. Кладёт ли он вещи в квартире в непривычные места чаще, чем 1 раз в месяц? Да - 1, нет - 0.
6. Подозревает ли близких в том, что они прячут или крадут его вещи, когда не может найти их? Да — 1, нет — 0.
7. Часто ли он испытывает трудности при попытке вспомнить текущий день недели, месяц, год? Да — 2, нет — 0.
8. Он испытывает проблему с ориентацией в незнакомом месте? Да - 1, нет — 0.
9. Усиливается ли рассеянность за пределами дома, в поездках? Да - 1, нет — 0.
10. Возникают ли проблемы при подсчёте сдачи в магазине? Да - 1, нет - 0.
11. Есть ли трудности с оплатой счетов, финансовых операций? Да - 2, нет - 0.

12. Забывает ли он принимать лекарства? Были случаи, когда он не мог вспомнить, принимал ли он уже лекарство? Да — 1, нет — 0.
13. Есть ли проблемы с управлением автомобилем? Да — 1, нет — 0.
14. Возникают ли трудности при пользовании бытовыми приборами, телефоном, телевизионным пультом? Да — 1, нет — 0.
15. Испытывает ли он затруднения, выполняя работу по дому? Да — 1, нет — 0.
16. Потерял ли он интерес к привычным увлечениям? Да — 1, нет — 0.
17. Может ли Ваш близкий потеряться на знакомой ему территории (например, рядом с собственным домом)? Да — 2, нет 0.
18. Утрачивает ли чувство правильного направления движения? Да - 1, нет - 0.
19. Случается ли, что Ваш близкий не только забывает имена, но и не может вспомнить нужное слово? Да - 1, нет - 0.
20. Путаает ли Ваш близкий имена родственников или друзей? Да — 2, нет - 0.
21. Есть ли у него проблемы с узнаванием знакомых людей? Да — 2, нет 0.

Приложение 5

Шкала оценки повседневной активности

Предназначена для мониторинга функциональных изменений (Weintraub et al., 2009). Шкала рекомендована для использования в клинической практике (первичное звено, реабилитация и др.) и в исследовательской работе, а также в домашних условиях и в пансионатах.

Оцените способность пожилого человека к выполнению повседневных дел, ответив на следующие вопросы:

Способен ли пожилой человек:

1. Осуществлять повседневные расчеты, оплату коммунальных услуг, вести домашний бюджет.
2. Хранить квитанции и другие присылаемые документы.
3. Самостоятельно покупать одежду, товары для дома, бакалею.
4. Играть в игры, заниматься хобби.
5. Разогреть воду, приготовить кофе, выключить плиту после использования.
6. Готовить еду.
7. Быть в курсе последних событий.
8. Смотреть телевизор, читать книги, газеты и журналы, понимать полученную в них информацию и уметь её обсудить.
9. Помнить о назначенных встречах, важных семейных датах, праздничных днях, не забывать принимать лекарства.

10. Совершать поездки по городу на общественном транспорте или на собственном автомобиле.

Подсчет баллов:

Для ответов используется следующая оценка:

- Неспособен выполнять самостоятельно = 3 балла
- Выполняет с посторонней помощью = 2 балла
- Может испытывать затруднения, но выполняет самостоятельно = 1 балл
- Норма = 0 баллов
- Никогда этим не занимался, но в принципе справился бы с этим сейчас = 0 баллов
- Никогда этим не занимался и, скорее всего, испытывал бы затруднения, если бы попробовал сейчас = 1 балл

Интерпретация:

0—8 баллов— Способность к выполнению повседневных дел в пределах возрастной нормы.

9—30 баллов— Рекомендуем обратиться к врачу и сообщить о сложностях в выполнении повседневных дел и о возможных когнитивных расстройствах.

Приложение 6

Клиническая рейтинговая шкала деменции

0 баллов — нет нарушений

0,5 балла — сомнительная деменция:

Память: постоянная незначительная забывчивость, неполное припоминание произошедших событий.

Ориентировка: полностью ориентирован, могут быть неточности с названием даты.

Мышление: незначительные трудности при решении задач, при анализе сходств и различий.

Взаимодействие с окружающими: незначительные трудности.

Поведение дома и увлечения: незначительные трудности.

Самообслуживание: нет нарушений.

1 балл — легкая деменция

Память: более значительная забывчивость на текущие события, которая мешает в повседневной жизни.

Ориентировка: не полностью ориентирован во времени, но всегда правильно называет место; в то же время могут быть трудности самостоятельной ориентировки в малознакомой местности.

Мышление: умеренные затруднения при решении задач, при анализе сходств и различий.

Взаимодействие с окружающими: утрачена независимость, однако возможно осуществление отдельных социальных функций. При поверхностном знакомстве нарушения могут быть неочевидны.

Поведение дома и увлечения: легкие, но отчетливые бытовые трудности, потеря интереса к сложным видам активности.

Самообслуживание: нуждается в напоминаниях.

2 балла — умеренная деменция

Память: выраженная забывчивость, текущие события не остаются в памяти, сохранены лишь воспоминания о наиболее значимых событиях жизни.

Ориентировка: дезориентирован во времени, не полностью ориентирован в месте.

Мышление: выраженные трудности при решении задач и при анализе сходств и различий, что оказывает негативное влияние на повседневную активность.

Взаимодействие с окружающими: утрачена самостоятельность вне дома, может вступать в общение под контролем других лиц.

Поведение дома и увлечения: крайнее ограничение интереса, способность к выполнению только наиболее простых видов деятельности.

Самообслуживание: нуждается в помощи при одевании, гигиенических процедурах, естественных отправлениях.

3 балла — тяжелая деменция

Память: фрагментарные воспоминания о жизни.

Ориентировка: ориентирован только на собственную личность.

Мышление: решение интеллектуальных задач невозможно.

Взаимодействие с окружающими: нарушения препятствуют социальному взаимодействию за пределами своего дома.

Поведение дома и увлечения: не способен к выполнению бытовых обязанностей.

Самообслуживание: постоянно нуждается в уходе, часто отмечается недержание мочи и кала.

Приложение 7

Тест рисования часов

Простота и необычайно высокая информативность данного теста, в том числе и при легкой деменции, делает его одним из наиболее общепотребительных инструментов для диагностики данного клинического синдрома.

Тест проводится следующим образом. Больному дают чистый лист нелинованной бумаги и карандаш. Врач говорит: «Нарисуйте, пожалуйста, круглые часы с цифрами на циферблате, и чтобы стрелки часов показывали без пятнадцати два».

Больной самостоятельно должен нарисовать круг, поставить в правильные места все 12 чисел и нарисовать стрелки, указывающие на правильные позиции. В норме, это задание никогда не вызывает затруднений.

Если возникают ошибки, они оцениваются количественно по 10 бальной шкале:

- 10 баллов - норма, нарисован круг, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время;
- 9 баллов - незначительные неточности расположения стрелок;
- 8 баллов - более заметные ошибки в расположении стрелок;
- 7 баллов - стрелки показывают совершенно неправильное время;
- 6 баллов - стрелки не выполняют свою функцию (например, нужное время обведено кружком);
- 5 баллов - неправильное расположение чисел на циферблате: они следуют в обратном порядке (против часовой стрелки) или расстояние между числами неодинаковое;
- 4 балла - утрачена целостность часов, часть чисел отсутствуют или расположена вне круга;
- 3 балла - числа и циферблат более не связаны друг с другом;
- 2 балла - деятельность больного показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно;
- 1 балл - больной не делает попыток выполнить инструкцию.

Выполнение данного теста нарушается как при деменциях лобного типа, так и при альцгеймеровской деменции и деменциях с преимущественным поражением подкорковых структур. Для дифференциального диагноза данных состояний, при неправильном самостоятельном рисунке, больного просят дорисовать стрелки на уже нарисованном (врачом) циферблате с числами. При деменциях лобного типа и деменциях с преимущественным поражением подкорковых структур легкой и умеренной выраженности страдает лишь самостоятельное рисование, в то время как способность расположения стрелок на уже нарисованном циферблате сохраняется. При деменции альцгеймеровского типа нарушается как самостоятельное рисование, так и способность расположения стрелок на уже готовом циферблате.

Приложение 8

Батарея лобной дисфункции

Методика используется для скрининга деменций с преимущественным поражением лобных долей или подкорковых церебральных структур, то есть

когда чувствительность MMSE может быть недостаточной.

1. Концептуализация. Пациента спрашивают: «Что общего между яблоком и грушей?» Правильным считают ответ, который содержит категориальное обобщение («Это фрукты»). Если больной затрудняется или дает иной ответ, ему говорят правильный ответ. Потом спрашивают: «Что общего между пальто и курткой?» ... «Что общего между столом и стулом?».

Каждое категориальное обобщение оценивается в 1 балл. Максимальный балл в данном субтесте - 3, минимальный - 0.

2. Беглость речи. Просят закрыть глаза и в течение минуты называть слова на букву «с». При этом имена собственные не засчитываются. Результат: более 9 слов за минуту - 3 балла, от 7 до 9 - 2 балла, от 4 до 6 - 1 балл, менее 4 - 0 баллов.

3. Динамический праксис. Больному предлагается повторить за врачом одной рукой серию из трех движений: кулак (ставится горизонтально, параллельно поверхности стола) - ребро (кисть ставится вертикально на медиальный край) - ладонь (кисть ставится горизонтально, ладонью вниз). При первом предъявлении серии больной только следит за врачом, при втором предъявлении - повторяет движения врача, наконец, последующие две серии делает самостоятельно. При самостоятельном выполнении подсказки больному недопустимы. Результат: правильное выполнение трех серий движений - 3 балла, двух серий - 2 балла, одной серии (совместно с врачом) - 1 балл.

4. Простая реакция выбора. Дается инструкция: «Сейчас я проверю Ваше внимание. Мы будем выстукивать ритм. Если я ударю один раз, Вы должны ударить два раза подряд. Если я ударю два раза подряд, Вы должны ударить только один раз». Выстукивается следующий ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2. Оценка результата: правильное выполнение - 3 балла, не более 2 ошибок - 2 балла, много ошибок - 1 балл, полное копирование ритма врача - 0 баллов.

5. Усложненная реакция выбора. Дается инструкция: «Теперь если я ударю один раз, то Вы ничего не должны делать. Если я ударю два раза подряд, Вы должны ударить только один раз». Выстукивается ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2. Оценка результата аналогично п.4.

6. Исследование хватательных рефлексов. Больной сидит, его просят положить руки на колени ладонями вверх и проверяют хватательный рефлекс.

Отсутствие хватательного рефлекса оценивается в 3 балла. Если больной спрашивает, должен ли он схватить, ставится оценка 2. Если больной хватает, ему дается инструкция не делать этого и хватательный рефлекс проверяется повторно. Если при повторном исследовании рефлекс отсутствует – ставится 1, в противном случае - 0 баллов.

Таким образом, результат теста может варьировать от 0 до 18; при этом 18 баллов соответствуют наиболее высоким когнитивным способностям.