

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ ПО ВЫСШЕМУ И
СРЕДНЕМУ МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
Кадров и учебных заведений МЗ Руз.
Проф. Ф. Акилов

«__» _____ 2005 год

**ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПОЖИЛОМ И
СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

(методические рекомендации)

Андижан—2005

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ (ИНВОЛЮЦИОННЫЕ) ПСИХОЗЫ

Функциональные психозы позднего возраста (инволюционные, пресенильные психозы) - это группа психозов, манифестирующих в инволюционном возрасте (45-60 лет), которые не приводят к развитию выраженного слабоумия, т.е. по своей природе являются функциональными.

В зависимости от преобладающих психопатологических расстройств различают аффективные (инволюционная депрессия, или меланхолия) и бредовые формы (инволюционный параноид) инволюционных психозов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез пресенильных психозов полностью ещё не изучены. Однако на их развитие влияют генетические предрасполагающие факторы.

Широкое распространение получили представления об особых условиях возникновения инволюционных психозов, о якобы только им свойственном и для них обязательном сочетании множественных (конституциональных и ситуационных, психо- и соматогенных) патогенетических факторов. Среди этих факторов особенно подчёркивалась роль типичных для позднего возраста внешних и внутренних перемен (уход на пенсию, утрата социального положения, ломка жизненного стереотипа, ухудшение здоровья и пр.) и соответствующих им переживаний утраты и ущерба.

Поскольку возникновения инволюционных психозов относится к определённому возрастному периоду – возрасту инволюции, были попытки связать их появление с возрастными физиологическими изменениями эндокринного гонеза инволюционных психозов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ИНВОЛЮЦИОННАЯ МЕЛАНХОЛИЯ

Большинство авторов относят к инволюционной меланхолии затяжные тревожные депрессии, впервые развивающиеся в позднем возрасте. Однократный (монофазный) характер заболевания большинство авторов считают существенным диагностическим критерием. В преморбидном личностном складе больных преобладают черты

ригидности и тревожной мнительности, нередко сочетающиеся с реактивной лабильностью, интравертированностью. Женщины заболевают значительно чаще, чем мужчины. Возраст начала заболевания колеблется в очень широких границах. Чаще всего инволюционные депрессии возникают в возрасте 45-55 лет.

Возникновению психоза в 70-90% случаев предшествуют дополнительные вредности, среди которых преобладают различные психотравмирующие и ситуационные факторы, а также нетяжёлые соматические заболевания.

Инициальный период, продолжающийся от нескольких недель до года, определяется атипичной депрессией с вялостью, дисфорией и ипохондрическими расстройствами. Постепенно нарастает тревога, появляются тревожные опасения, напряжённое ожидание всевозможных несчастий. В дальнейшем развивается выраженная тревожная депрессия с ажитацией и идеаторным возбуждением. В дальнейшем быстро присоединяются различные формы депрессивного бреда (идеи самообвинения, виновности, обвинения, осуждения, гибели, разорения и ипохондрические). На высоте развития психоза наблюдается клиническая картина тревожно-ажитированной или тревожно-бредовой депрессии со страхом, двигательной ажитацией, тревожными вербигерациями в речи больных и симптомом нарушения адаптации, т.е. резким усилением тревожной ажитации при любых переменах обстановки. Эту зависимость состояния больных от влияния внешних факторов, а также нередкую внушаемость пациентов, отмечал ещё Крепелин. В случаях преобладания в клинической картине аффекта тоски возможна заторможенность, достигающая временами субступора («оцепенения»). На высоте психоза происходит усложнение бредовых расстройств, развиваются нигилистические и депрессивные варианты бреда Котара (идеи всеобщей гибели, предстоящей катастрофы, депрессивные идеи громадности и отрицания, ипохондрически-нигилистические идеи). Проявления синдрома Котара более выражены при позднем начале заболевания.

Из сенсорных расстройств чаще всего встречаются вербальные иллюзии нередко достигающие иллюзорного галлюциноза. По содержанию они всегда соответствуют аффекту и тематике бредовых идей. Чувство болезни или психической изменённости, как правило, у больных отсутствует.

После формирования синдрома тревожно-бредовой депрессии наступает обычно относительная стабилизация клинической картины, которая становится всё более однообразной и обнаруживает тенденцию к стереотипизации и «застыванию» отдельных её проявлений – аффективных, бредовых и двигательных расстройств. Больные всё время повторяют одни и те же жалобы, опасения, просьбы, проделывают одни и те же движения, выражающие страх и тревогу (заламывают руки, проявляют тревожную суетливость).

В разные сроки после стабилизации состояния начинается постепенная редукция психических расстройств, уменьшается интенсивность аффективных нарушений, в частности, ослабевают тревога, и страх и на первый план, особенно в старческом возрасте, выступают подавленность, безразличие, апатия, отвращение к жизни. Явления двигательной ажитации становятся менее аффективно насыщенными, всё более стереотипными. Возможны признаки «регресса поведения» (неряшливость, прожорливость и др.).

Полное выздоровление наблюдается при таких сложных и затяжных депрессивно-бредовых психозах исключительно редко. Обычно наступает своеобразное состояние психической слабости с постоянным угнетённым настроением, уменьшением эмоциональной отзывчивости, снижением психической активности и уровня психической деятельности.

ПОЗДНЯЯ КАТАТОНΙΑ

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

БОЛЕЗНЬ КРЕПЕЛИНА

Возможность полной обратимости психотических расстройств, а с другой стороны, высокий процент летальности, по понятным соображениям, требует особого внимания к этому психозу.

Обычно за несколько дней до острого начала выявляются как бы случайные эпизоды нечёткой ориентировки, беспомощности при решении знакомых бытовых задач. Психоз возникает остро и характеризуется нарушением сознания с беспорядочным двигательным беспокойством. Выраженность нарушения ориентировки, двигательное беспокойство колеблется. Попытки упорядочить больного, купировать возбуждение обычно результата не дают, вызывают активное сопротивление больного, и возбуждение усиливается. Тяжесть аментивного помрачения сознания колеблется, временами больные могут удовлетворительно разобраться в окружающем, но чаще ориентировка носит как бы двойной характер: больной узнаёт родственников, знает, где находится, но тут же путает сегодняшнее с давно прошедшим. Бессвязность мышления и речи определяют характер контакта с больным. Двигательное беспокойство приобретает всё более и более хаотический характер. Больные

сопротивляются гигиеническим мероприятиям, неопрятны. Нередко окружающая обстановка представляется им неопределённо угрожающей, и они вызывают о помощи. Иногда по отдельным высказываниям можно судить, что больные испытывают зрительные галлюцинации. Они носят характер отдельных включений в картину психоза; чаще это малосвязанные между собой образы, реже возникают более сложные сновидные, сценopodobные видения. Обычно подобное состояние продолжается 15 – 20 суток. Иногда болезнь приобретает затяжное течение, когда периоды ослабления симптоматики вновь сменяются ухудшением состояния. По выходе больные полностью утрачивают память на весь период болезни или помнят отдельные эпизоды. Тяжёлое возбуждение изнуряет их и может повести к дополнительным соматическим осложнениям, которые и оказываются причиной летального исхода. Подобная вероятность для этих форм высока (до 50%).

ИНВОЛЮЦИОННЫЙ ПАРАНОИД

Одни авторы ограничивают группу бредовых инволюционных психозов формами, соответствующими пресенильному бреду ущерба Крепелина или параноидам «малого размаха», другие относят к ней также галлюцинаторно-параноидные и чисто галлюцинаторные формы (различные галлюцинозы). Речь идёт, таким образом, о сборной группе психозов позднего возраста, единство которой пока остаётся не доказанным.

Среди больных с инволюционными параноидами явно преобладают женщины [Шахматов Н.Ф., 1968; Тарнавский Ю.Б., 1970]. По мнению ряда авторов [Шахматов Н.Ф., 1968;], заболевание развивается чаще у лиц с невысоким интеллектом и узким кругозором. Среди больных встречаются, однако, и активные, стеничные личности с чертами паранойяльности и ригидности в преморбиде.

В центре клинической картины находится так называемый маломасштабный бред преследования («вредительства», притеснения), отравления и ущерба, обозначаемый также как бред малого размаха или обыденных отношений. Бредовый синдром обладает выраженными общевозрастными особенностями. Бред направлен преимущественно против конкретных лиц из окружения больного (чаще всего против соседей или членов семьи) и, как правило, бывает интерпретативным (паранойяльным), основываясь на бредовом толковании множества мелких событий и фактов. Бредовые расстройства развиваются медленно и постепенно, на фоне нарастающей общей или избирательной подозрительности.

Подозрения в плохом отношении, в желании нанести ущерб, вредить или притеснить в правах и жизненном пространстве постепенно переходят у больных в непоколебимую бредовую убежденность. Как правило, бред

систематизируется, хотя бредовая система остаётся простой и конкретной. Больные убеждены в том, что преследователи проникают в их комнату, подменяют, прячут или воруют вещи, но делают это обычно не для обогащения, а с целью издевательства, для того, чтобы выжить больных, сделать их больными, ускорить их смерть. Довольно часто присоединяются бред отравления, в структуре которого основную роль играет интерпретация

тех или других соматических расстройств. Часто встречается бредовая убежденность в отравлении газом, который, по мнению больных, преследователи пускают в комнату через щели, дверь и т.п. Эта убежденность обычно основана на толковании различных соматических ощущений или обонятельных обманов. Наиболее частым «мотивом» преследований и издевательств, которым якобы подвергаются больные, является, по их мнению, стремление преследователей лишить их жилплощади, комнаты. Речь идёт, таким образом, о бреде мелкого преследования с целью нанесения больному конкретного ущерба, т.е. о бреде преследования с ущербной мотивировкой.

По мере развития болезни поведение больных становится всё более бредовым, причём преобладают те меры пассивной защиты (установка дополнительных замков, хранение продуктов в комнате, сон при открытом окне для защиты от «газа», переселение и т.п.), то активная, часто «сутяжная борьба», сопровождающаяся обращением в милицию и другие инстанции с жалобами и заявлениями. Возможны слуховые обманы, главным образом иллюзорные. Как правило, преобладает оптимистический фон настроения. Вне сферы бреда больные обычно сохраняют социальные связи, обслуживают себя, полностью ориентируются в бытовых вопросах. Отличительной особенностью инволюционного параноида является отсутствие даже при длительном течении болезни выраженных психоорганических изменений и тенденции к усложнению бредовых расстройств; выраженные галлюцинозы, бред воздействия и психические автоматизмы при этих бредовых психозах позднего возраста не развиваются, изменения личности ограничиваются подозрительностью и конфликтностью.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Отграничения пресенильных заболеваний от психозов и невротических состояний, возникающих в инволюционный период, представляют значительные трудности.

Опорными признаками в дифференциальной диагностике являются клинические симптомы, а также особенности динамики болезненного процесса.

Однако психопатологическая симптоматика у больных пресенильным психозом носит своеобразный возрастной характер, в результате чего скрываются признаки, характерные для различных нозологических форм.

Предстарческий психоз чаще всего приходится отличать от циркулярной депрессии, шизофрении, сосудистых и реактивных психозов; климактерический синдром – от неврозов, неврозоподобных синдромов при нейроинфекциях (особенно диэнцефальной локализации) и сосудистых поражений мозга.

Пресенильная меланхолия и циркулярная депрессия

Дифференциальная диагностика пресенильной меланхолии и циркулярной депрессии значительно облегчается в тех случаях, когда в анамнезе больных удаётся выявить циркулярные фазы заболевания в молодом и среднем возрасте. У некоторых лиц они носят субклинический характер и не приводят к госпитализации или специальному лечению у психиатра. В таких случаях врач, фиксируя внимание родственников на преморбидных качествах больной, особенно на эмоционально-волевой сфере, может получить довольно ценные сведения, свидетельствующие и циркулярном психозе.

Особенно трудно отграничить пресенильную меланхолию от депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза (МДП), дебютировавшего в предстарческом возрасте.

Существенную роль играют преморбидные особенности личности. Больные циркулярным психозом в депрессивной фазе, даже в случаях позднего проявления болезни, отличаются четкой экстравертированностью, большой общительностью, лёгким установлением контактов с людьми и хорошей адаптацией в новой обстановке. Эмоциональная и волевая сфера характеризуется в основном периодическими подъёмами и спадами на субклиническом уровне. В отличие от этого больные пресенильным психозом в преморбидный период малообщительны, нередко робки и застенчивы, трудно адаптируются к изменениям ситуации.

Циркулярная депрессия, обычно не связанная с экзогенными вредностями, чаще начинается литически с постепенным нарастанием эмоциональных и волевых нарушений. Начало пресенильного психоза нередко связано с психогенными и самотогенными факторами. Психопатологические симптомы развиваются более остро. Продромальные явления, предшествующие манифестной стадии психоза, сводятся к нарушениям сна, повышенной утомляемости, тревожности, мнительности. При том и другом заболеваниях ведущими симптомами являются нарушения эмоциональной сферы. Хотя для обеих нозологических форм характерна депрессия, но структура её и окраска существенно отличаются.

Для циркулярной депрессии наиболее типична витальная тоска, а для пресенильного психоза – преобладание тревожной, ажитированной депрессии. Последняя обычно сочетается с раздражительностью, угрюмостью, переживаниями страха, явлениями слабодушия. У больных циркулярной депрессией наблюдаются гипобулия, двигательная заторможенность, доходящая до степени депрессивного ступора. Пресенильная меланхолия чаще протекает с двигательным беспокойством, суетливостью, вытекающей из чувства тревоги.

Больные циркулярной депрессией погружены в собственные переживания, ищут уединения, тяготятся присутствием посторонних, неохотно вступают в контакт. В отличие от этого больные пресенильным психозом нередко ищут помощи и защиты у персонала, активны, а порой и назойливы в изложении своих болезненных переживаний.

Весьма различны по содержанию бредовые и бредоподобные идеи. Для циркулярной депрессии наиболее характерны идеи самообвинения и самоуничтожения, а также мысли о своей изменённости, ненужности и никчёмности.

В отличие от больных циркулярной депрессией они чаще предъявляют жалобы, доходящие до степени нелепых бредовых идей ипохондрического содержания. Синдром Котара свойственен больным пресенильным психозом и не наблюдается при циркулярной депрессии. Большую диагностическую ценность представляют редко встречающиеся симптомы только у больных пресенильным психозом: мысли о своей неустроенности, слуховые и зрительные галлюцинации. Для циркулярной депрессии характерны также суточные колебания настроения с более глубокой депрессией по утрам и некоторым облегчением в конце дня.

Пресенильный психоз и шизофрения

Пресенильный психоз приходится также дифференцировать с поздней шизофренией. Последняя, как известно, начинается после 40 лет и протекает в виде параноидной или рекуррентной шизофрении. Правильная постановка диагноза облегчается наличием в клинической картине такого психопатологического симптома, как диссоциация мыслительных процессов, заключающаяся в разноплановости, символичности, паралогичности и выраженной бессвязности. Характерны также эмоциональные нарушения – неадекватность, равнодушие, безучастное отношение к окружающему. Довольно типичны нарушения в двигательной и инстинктивной сферах.

Бредовые идеи, имеющие нелепый характер, формируются без участия в патопластике психотравмирующих моментов. Пресенильный психоз начинается более остро и имеет более выраженную аффективную насыщенность.

При инволюционной меланхолии преобладает подавленное настроение в сочетании с чувством немотивированной тоски, тревожного

ожидания неминуемой беды, катастрофы. Отсюда вытекает довольно характерная ажитация. Больные не удерживаются на месте, стонут, причитают, живут в ожидании неминуемой расправы, наказания. На этом фоне легко формируются бредаподобные и бредовые идеи отношения, преследования, ипохондрические.

Депрессивно-параноидная форма поздней шизофрении также иногда сопровождается тревожно-ажитированным возбуждением, но содержание его иное, чем у больных пресенильным психозом. Здесь преобладающий аффект вытекает из явлений инсценировки с вербальными иллюзиями, симптомами двойника, явлений психического автоматизма и бреда особого значения.

В дифференциальной диагностике пресенильного психоза и шизофрении значительное внимание следует уделить характеру и содержанию бредовых переживаний. Для больных пресенильным психозом характерно конкретное житейское содержание бредаподобных и бредовых идей, которое определяют как «бред малого размаха», «бред обыденных отношений». Весьма типичны ипохондрические идеи, возможно развитие бреда Котара. Бредовые и бредаподобные идеи отличаются инертностью, длительностью.

Бредовые высказывания больных шизофренией обычно не отражают психотравмирующей ситуации, менее насыщены аффективно, по содержанию чаще бывает бред отношения, отравления, иногда величия.

Течение болезни различно. Приступ рекуррентной шизофрении может длиться от нескольких дней и недель до нескольких месяцев. Чем позднее возраст, тем чаще болезнь принимает более затяжной, а иногда и непрерывный характер. При этом отмечаются возрастные изменения нервной деятельности с выраженной инертностью психических процессов. Инволюционный психоз протекает длительно, симптоматика отличается инертностью, косностью. Отличаются также исходы этих болезней. Типичный шизофренический дефект характеризуется диффузным опустошением и снижением личности, развитием аутизма, чувственной уплощённостью, утратой интересов и социальных связей.

У больных пресенильным психозом органического дефекта не образуется, однако постепенно формируется заметная недостаточность социальной адаптации.

Пресенильный и сосудистый психозы

Следует учитывать тот факт, что при сосудистых заболеваниях головного мозга (церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь) психозы наблюдаются сравнительно редко. Психические нарушения чаще укладываются в понятие психоорганического симптомокомплекса (сосудистая церебральная энцефалопатия). При этом интеллектуально-мнестическое снижение идёт параллельно с углублением психической

астенизации, истощаемостью активного внимания, слабодушием, эмоциональной лабильностью, раздражительной слабостью.

Многие авторы указывают на «мерцающий» характер депрессий сосудистого генеза, на более или менее выраженные черты «органичности» в общей структуре болезни. Отмечены также дисфоричность, угрюмость, раздражительность таких больных, выраженная эмоциональная лабильность. Характерно формирование на фоне сосудистой энцефалопатии не «чистых» «печальных» меланхолий, а чаще синдромов астено-депрессивного характера. Депрессивные состояния сосудистой этиологии реже, чем истинные пресенильные меланхолии сопровождаются чувством беспричинной, немотивированной «внутренней тревоги», явлениями ажитации. Наоборот, для больных с сосудистыми заболеваниями более характерна мотивированная, имеющая под собой основу (соматическую, психическую), депрессивно- ипохондрическая настроенность.

Определённая трудность может возникнуть при дифференциальной диагностике галлюцинаторно-бредовых синдромов сосудистого генеза с пресенильным параноидом. В этом случае необходимо учитывать тот факт, что при церебральной сосудистой патологии эти расстройства преимущественно эпизодичны и часто возникают на фоне изменённого сознания. Пресенильные параноидные синдромы в отличие от сосудистых обычно характеризуются выраженной стойкостью бредовых структур, чёткой склонностью к систематизации и иррадиации. Имеет также значение содержание бреда: абсурдность и нелепость бредовых идей при сосудистом психозе в связи с интеллектуальным снижением и сравнительная правдоподобность и «малый размах» их в случае сенильного психоза.

СЕНИЛЬНЫЕ (СТАРЧЕСКИЕ) ПСИХОЗЫ

Сенильные (старческие) психозы возникают в преклонном возрасте – на седьмом, восьмом десятке. Психозы старческого возраста обычно исчерпываются различными явлениями прогрессирующего слабоумия, которое обусловлено прогрессирующей гибелью нейронов, атрофией коры головного мозга. Эти явления следует отнести к патологии, а не к нормальным возрастным изменениям, не к естественному завершению жизни.

При глубоком распаде психики соматическое состояние относительно благополучное.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основу старческого слабоумия составляет возрастная инволюция (старение) мозга, развивающаяся, однако, в более ранние сроки, в более выраженной степени и протекающая более ускоренными темпами по сравнению с обычным старением. Причины, обуславливающие развитие патологического старения, до настоящего времени неизвестны.

Среди многих психиатров получила распространение точка зрения, согласно которой старческое слабоумие является закономерным завершением физиологического старения.

В настоящее время выдвигаются иммунные теории старения. Они исходят, в частности, из того факта, что скорость старения в различных популяциях иммунокомпетентных клеток происходит неравномерно. Поэтому в старости возникают нарушения иммуно-регуляторных механизмов, и как следствие, развитие аутоиммунных процессов. Образующиеся при этом в значительном количестве аутоантитела оказывают непосредственное повреждающее действие на клетки и ткани мозга.

Среди причин, оказывающих влияние на появление ускоренного (патологического) старения, определённое значение принадлежит генетическому фактору. Риск заболевания старческим слабоумием в 4,3 раза выше в семьях, в которых наблюдается это заболевание по сравнению с общей популяцией.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

При данном заболевании масса мозга уменьшена до 1100-700 г. При макроскопическом исследовании мозга обнаруживается лёгкое помутнение мягких его оболочек. Оболочки отёчны и приподняты прозрачной жидкостью – наружная водянка мозга. Извилины коры головного мозга истончены, борозды расширены – мозг напоминает ядро грецкого ореха. Сосуды основания мозга, как правило, тонкие. Мозг на разрезе с чёткими контурами серого и белого вещества. Желудочки мозга расширены в различной степени - внутренняя гидроцефалия. Атрофически процесс, как правило, диффузный, поражает преимущественно серое вещество коры больших полушарий, особенно конвекситальные её отделы.

При микроскопическом исследовании наиболее постоянным и характерным морфологическим субстратом старческого слабоумия являются сенильные бляшки (сенильные друзы), количество которых колеблется от 20-30 до 60 и более в поле зрения объектива микроскопа. Чаще всего старческие бляшки обнаруживаются в коре, особенно лобных долей и аммоновом роге. В любых ракурсах среза сенильные бляшки всегда круглые, т.е. имеют шарообразную форму. Другим важным фактором структуры сенильных бляшек является их постоянная связь с

капиллярами мозга. Атрофии коры головного мозга при старческом слабоумии всегда сопутствует значительное клеточное опустошение.

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Старческое слабоумие (сенильная деменция, сенильное слабоумие, сенильный психоз) – психическая болезнь, возникающая преимущественно в старческом возрасте и обусловленная атрофией головного мозга; проявляется постепенным распадом психической деятельности, с утратой особенностей личности больного и прогрессирующей амнезией; заканчивается тотальным слабоумием и маразмом.

Клиническая картина. Старческое слабоумие всегда начинается исподволь

и малозаметно с психических нарушений, свойственных старению. У больных снижается психическая активность: замедляется темп продуктивной психической активности, ухудшается способность сосредоточения и переключения внимания, сужается его объём. Ухудшаются наиболее сложные виды психической деятельности: воображение, способность к абстрагированию, анализу, обобщению, находчивость и изобретательность при решении вопросов, поставленных жизнью. Появляется или усиливается психическая ригидность, в частности, консерватизм в суждениях, поступках, мировосприятии. События действительной жизни начинают восприниматься с оттенком разочарования, доходящего до неприязни. Напротив, в прошлом видят преимущественно положительное и расценивают его как образец, достойный сохранения и подражания. К прошлому постоянно возвращаются, его защищают, порою просто восхваляют. Появляется склонность к назидательности, несговорчивость, доходящая до упрямства, раздражительность при несогласии или противоречиях. Одновременно наблюдается избирательная внушаемость. Все в большей степени сужаются свойства раннее интересы, особенно касающиеся общих вопросов. Они уступают место повышенному вниманию, касающемуся собственного физического здоровья. Режим жизни, еда, в том числе соблюдения определённых диет, лечение и самолечение начинают занимать все большее место в интересах больного. Изменяется аффективность. Снижается аффективный резонанс. Появляется равнодушие к тому, что не затрагивает непосредственно самого больного. Развивается эгоцентризм и эгоизм. Сужается диапазон оттенков настроения с нередким преобладанием одного какого-нибудь аффекта. У одних больных преобладает недовольство, сварливость, мелочная вздорность или придирчивость, ирония или даже язвительность, у других – благодушие, самодовольство, беспечность, склонность к балагурству или однообразным шуткам.

Заостряются отдельные, ранее свойственные больным характерологические черты, обычно те, которые в прошлом определяли стеничные компоненты характера (например, настойчивость, целеустремлённость, властность, категоричность, расчётливость и т.п.). Нередко появляются такие черты, как вздорность, мелочность, склонность к ссорам, недоверие и подозрительность. В части случаев возникает расторможенность влечений. Отчётливая сенильная психопатизация обычно наблюдается в тех случаях, когда до заболевания у больного существовал психопатический склад характера. По этой причине близкие очень часто расценивают наступившие изменения не как начало болезни, а как возрастное ухудшение характера. Поэтому они нередко не обращают внимания на сопутствующие такому состоянию мнестические нарушения. Первоначально нарушение памяти могут быть действительно незначительными, а если и существуют, то затушевываются психопатическим поведением. Появление сенильной психопатизации обычно свидетельствует о более мягко развивающемся атрофическом процессе.

Со временем начальные психологические сдвиги и сопутствующие им личностные изменения всё в большей степени уступают место собственно психическому распаду. Он развивается по закономерностям прогрессирующей амнезии, сопровождаясь «утратой способности устанавливать новые связи на основе прежнего опыта». Исходом психического распада является тотальное слабоумие. Психический распад происходит от более поздно приобретённого и менее прочно закреплённого к ранее приобретённому и прочно усвоенному; от более сложного к более простому и автоматизированному. Последовательность наступления слабоумия находит своё отражение в особенностях развития нарушений памяти. Вначале страдает память на отвлечённые и дифференцированные понятия – имена, даты, названия, термины. Далее присоединяется фиксационная амнезия. С её появлением начинает развиваться амнестическая дезориентировка – вначале во времени, в том числе в хронологической последовательности событий общественной, а затем и личной жизни, а далее появляется дезориентировка в окружающей обстановке – не могут сообщить не только, где находится, но со временем постепенно перестают ориентироваться в окружающей обстановке – выйдя из дома, не находят обратной дороги; начинают путать расположение помещений своей квартиры. Нарушается узнавание лиц ближайшего окружения: их начинают называть чужими именами. При развитии тотального слабоумия страдает узнавание собственного внешнего облика. Такие больные, глядя на себя в зеркало. Не узнают себя, принимают отражение в зеркале за другого человека. Забывая настоящее и недавнее прошлое, ещё в какой-то мере помнят о событиях давно минувших лет. Одновременно происходит сдвиг ситуации в прошлое. Среди таких сведений, соответствующих бывшим ранее в

действительности, могут существовать факты явно вымышленные – экмнестические конфабуляции.

При старческом слабоумии всегда существует отчётливая диссоциация между выраженным и даже очень глубоким слабоумием и сохранностью, благодаря стойкости автоматизированных реакций, некоторых внешних форм поведения – сохраняются существовавшая в прошлом манера держать себя, правильная речь с живыми интонациями, уместное употребление отдельных расхожих выражений – приветствий, одобрений, несогласия или возмущения.

В начальные периоды болезни существует отчётливая диссоциация между глубоким психическим распадом и сравнительно незначительным физическим одряхлением. Однако со временем начинает развиваться и физический маразм. В неврологическом статусе отмечается сужение зрачков, ослабление реакции зрачков на свет и конвергенцию, снижение мышечной силы, дрожание конечностей (старческий тремор), походка мелкими, семенящими шагами (старческая походка). Постоянна та или иная степень амнестической афазии. Наиболее ранним её проявлением является утрата больным способности правильно называть пальцы рук (пальцевая агнозия). Помимо амнестической афазии, у больных с явными симптомами слабоумия появляются расстройства, напоминающие начальную сенсорную афазию и апраксию.

БОЛЕЗНЬ ПИКА

Болезнь Пика - психическое заболевание, дебютирующее в пресенильном возрасте и характеризующееся прогрессирующим тотальным слабоумием вследствие атрофии коры головного мозга, локализованной в лобных и височных долях.

Клиническая картина. Болезнь дебютирует в возрасте 45-50 лет, длится 5-10 лет, приводя к терминальной фазе.

Начало болезни медленное и проявляется в прогрессирующих изменениях личности и снижении высших интеллектуальных функций. Наиболее характерные нарушения наблюдаются в поведении, в проявлении неадекватных аффективных реакций. Типичными для начала болезни являются изменения личности в целом, которые зависят в первую очередь от локализации зон атрофического процесса. При атрофии конвекситальной поверхности лобных долей наблюдаются спонтанность, вялость, апатия, общее обеднение психической деятельности. При наличии атрофических изменений в орбитальной коре лобных долей развивается картина псевдопаралитического синдрома., который проявляется в нарушениях морально-этических установок, в повышенной сексуальной активности, в растормаживании низменных склонностей, в пуэрильной эйфории, снижения критики при сохранности памяти и ориентировки.

Кроме того, в дебюте болезни встречаются следующие синдромы: астенический, параноидный, изолированные афатические и апраксические нарушения, амнестический синдром.

В начальном периоде болезни постепенно нарастают симптомы слабоумия, ведущие к распаду личности в целом. Происходит поражение самого интеллекта. На первый план выступают нарушения способности к синтезу и абстракции, снижается скорость и продуктивность мышления, отсутствует критика к собственному поведению.

В развёрнутом периоде болезни заметными и постоянными являются нарушения речи, которые проявляются в уменьшении, а в дальнейшем и потере способности к спонтанной речи и в персеверациях. При этом отсутствуют дизартрия, логоклония, жаргонофазия, которые более характерны для болезни Альцгеймера. Нарушения речи, письма, чтения (аграфия, алексия) при болезни Пика наступает раньше и встречается чаще, чем при болезни Альцгеймера.

Постепенно, с усилением речевой аспонтанности и проявлениями палилалии наблюдается возможность поддерживать разговор и наступает мутизм.

Кроме нарушения речи в клинической картине могут наблюдаться апраксия и агнозия, которые являются следствием равномерного разрушения интеллекта, следовательно, следствием тотального слабоумия. Агнозия и апраксия проявляются в неузнавании предметов и их назначения и в нарушении целенаправленных действий.

Терминальная стадия характеризуется усилением проявлений синдрома ПЭМА, к которому в последние годы или месяцы жизни больного присоединяются явления маразма. Смерть наступает обычно в результате присоединения инфекции.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера – одна из разновидностей пресенильного слабоумия, характеризующееся, наряду с прогрессирующей деменцией, психотическими эпизодами и развитием очаговой корковой симптоматики вследствие кортикальной атрофии преимущественно в височных и теменных долях головного мозга.

Дебют болезни обычно медленно прогрессирующий и может длиться от нескольких месяцев до 2 – 4 лет. Он характеризуется появлением и постепенным нарастанием нарушений памяти. Обычно больные замечают эти нарушения и, осознавая снижение своих интеллектуальных возможностей, тяжело переживают изменения в своём состоянии.

В начальных стадиях наблюдается также постепенная утрата возможности применения накопленного опыта в определённых ситуациях, что наряду с прогрессирующими нарушениями памяти влечет за собой чувство растерянности, непонимания, недоумения. В отличие от болезни

Пика «фасад личности» сохраняется более длительное время. Постепенно нарушения памяти становятся всё более явными. Постепенно больные перестают ориентироваться в месте и времени. Развивается прогрессирующая утрата накопленных знаний, что клинически проявляется в обеднении мышления, в частности, в снижении уровня суждений. В психической деятельности и двигательной активности начинают преобладать шаблоны. Наблюдаются нарушения поведения. Отношение к себе и к окружающим становится стереотипным, странным или безразличным.

В начальном периоде болезни могут наблюдаться аспонтанность и стереотипии [Штенберг Э.Я., 1977; Sjorgen H., 1952; Delay J., Brison S., 1962], хотя эти симптомы более типичны для болезни Пика.

Развитие болезни характеризуется прогрессирующим течением, однако, как вытекает из нашего опыта, носит волнообразный характер.

Прогрессирующие слабоумие развивается, сопровождаясь нарушениями речи, счета, узнавания, гнозиса и праксиса. Вначале непосредственно связанные с ослабоумливающим процессом, эти нарушения постепенно приобретают всё более выраженный очаговый характер.

Развернутый период болезни четко не ограничен, но по мнению многих авторов, наступает тогда, когда в клинической картине появляются феномены афазии, агнозии, апраксии.

Каков бы ни был психопатологический фон (бред, спутанность, тревожная депрессия), только появление афато-агнозо-апраксического синдрома (ААА) даёт возможность предполагать наличие болезни Альцгеймера.

Афазия относится к сенсорному типу, и в клиническом плане наблюдаются непонимание речи, парафразированные ответы, затруднение или невозможность называть обычные предметы. В некоторых случаях наблюдается логорея – неуправляемая речь, непонятная вследствие дизартрических и логоклонических нарушений. Больные произносят лишь часть слова, слоги или искажённые слова, что придаёт речи характер жаргона (отсюда термин жаргонофазия). Эхолоалия, палилалия и, в особенности, логоклония считаются отличительными признаками этого вида слабоумия. Отмечается, что в отличие от болезни Пика (при которой небольшой запас слов больные произносят правильно) при болезни Альцгеймера, благодаря наличию жаргонофазии и логоклоний, речь становится всё более и более непонятной.

Нарушения речи сопровождаются аграфией и алексией, в письме появляются непонятные выражения, деформированные буквы, повторяемые без конца. Постепенно возможность писать проявляется только в форме окружностей, кривых, а затем прямых линий. Нарушения чтения относятся к транскортикальной алексии, когда сохраняется способность чтения вслух при отсутствии понимания прочитанного текста. В ряде случаев, однако, проявляется агнозический элемент алексии, и

больные не узнают слов, иногда пытаюсь прочесть их по слогам или буквам.

Зрительная агнозия (агнозия на цвета, формы, лица) при болезни Альцгеймера, трудно отличаемая от тяжелых нарушений памяти и внимания, объясняется кортикальной атрофией в затылочном полюсе, в оптической зоне (*acisura calcarina*).

Типичная для болезни Альцгеймера агнозия структуры пространства и невозможность деятельности в пространстве уже на ранних этапах болезни не даёт возможности больным ориентироваться не только в новых, но и в привычных для них условиях. С этими нарушениями связаны асимметрия и беспорядочность почерка (скопление букв в центре или в углах страницы), с наклоном писать только по вертикали. Вследствие пространственной агнозии больные не могут соединить в единое представление элементы рассматриваемой картины [Jossmann P., 1929; Lauter M., 1968]. Несмотря на то, что больной узнаёт составные части, он не может их объединить и составить целостное представление. Больные теряют географическую ориентировку и не могут определять расстояния (близко, далеко, вперёд, назад).

Грубое нарушение ориентировки в ближайшем пространстве приводит к тому, что больные часто впадают в панику, так как не узнают комнату, кровать, принадлежащие им вещи. Это приводит к конфликтам с родственниками, а в больнице – с другими больными.

В период развития болезни аффективность нарушается относительно медленно. Расстройства аффективности вначале проявляются тревожным состоянием, характерным для больных афазией, которые не понимают, что им говорят. Наряду с раздражительностью наблюдаются эпизоды жизнерадостности, весёлости, хорошего настроения. Часто отмечаются эпизоды психомоторного возбуждения, вначале кажущиеся демонстративными, а затем приобретающие выраженный органический характер в виде ночного и дневного беспокойства, импульсивными действиями. Состояния возбуждения могут сменяться состояниями апатии, аспонтанности, описанными при болезни Пика. Нарушается координация движений, вначале напоминающая астазию – абазию, затем движения совершаются без определённой цели, становятся бессмысленными.

Часто наблюдаются непродуктивные персеверации, особенно в жестах [Kleist K., 1913; Guiraud P., 1956]. Мышечная гипертония, появляющаяся позднее, сопровождается нарушением походки. Судорожные и бессудорожные эпилептические припадки при болезни Альцгеймера встречаются в 25-30% [Штенберг Э.Я., 1967] и очень редки при сенильном слабоумии и при болезни Пика.

Конечная стадия характеризуется общим и глубоким слабоумием. В этой фазе появляются следующие рефлексy: при приближении объекта больные шевелят губами, чмокают языком, хотят прикусить предмет (ручку, карандаш). Растормаживание примитивных рефлексов [моторные шаблоны, как называл их E. Kretschmer (1927)] проявляются в дальнейшем

в постоянных сосательных, жевательных, глотательных движениях в ответ на тактильные раздражения. Больные берут различные предметы в рот, сосут или жуют рукава халата, рубашки, углы постельного белья, так что все мышцы рта находятся почти в постоянном автоматическом движении.

Смерть наступает или от присоединяющихся инфекционных заболеваний при длительном течении с явлениями маразма, или во время эпилептиформных припадков.

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА-ЯКОБА

Болезнь Крейтцфельдта – Якоба (син.: кортико-стрио-спинальная дегенерация, спастический псевдосклероз, **болезнь Якоба – Крейтцфельдта**) характеризуется прогрессирующим слабоумием вследствие дистрофии нейронов глубоких отделов коры, полосатого тела и таламуса.

Развивается в основном в возрасте 50 – 60 лет, но как и при других формах первичного слабоумия, были описаны дебюты в возрасте между 21 и 79 годами.

Симптомы слабоумия прогрессируют очень быстро, обычно в течение 4 – 5 мес. У 94% больных отмечалось слабоумие. У некоторых больных наблюдаются потеря массы тела, нарушение сна. Несколько позже появляются симптомы экстрапирамидных нарушений, непроизвольные хореоподобные и атетозные движения, очень часто (у 94% больных) – миоклонии. Отмечается также дизартрия. По типу нарушений различаются амиотрофические, таламические, затылочные и амавротические формы [Еу Н. Et al., 1974].

Большинство авторов считают эту болезнь неврологическим заболеванием, вызванным «медленным» вирусом.

Хотя объяснима и передача болезни от человека к человеку, нельзя исключить и генетический фактор. На это указывает сообщение о многих семьях, в которых случаи были связаны с аутосомно-доминантной наследственной передачей.

Патологоанатомическое исследование указывает на общее нейрональное перерождение, астроцитарную пролиферацию с разрушением серого вещества коры головного мозга в лобных и височных долях, а также в коре мозжечка, базальных ганглиях и чёрной субстанции.

ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА

Хорея Гентингтона (син.: хорея Хантингтона, хорея дегенеративная, хорея наследственная) считается наследственной болезнью, которая передаётся по доминантному типу.

В большинстве случаев дебют наступает на пятом десятилетии жизни. Болезнь начинается в возрасте 30 – 45 лет и может длиться до 20 – 30 лет. Так как большинство случаев болезни дебютирует в позднем возрасте, возникает проблема дифференциального диагноза с первичным слабоумием пресенильного типа. Начинаясь с хореических гиперкинезов, болезнь проявляется также нарушениями интеллекта, с потерей возможности выполнения непривычной и творческой работы, что возможно связано с атрофическими изменениями в лобной доле. Больные становятся раздражительными, у них отмечается аффективная лабильность со склонностью к депрессивным состояниям, иногда с попытками к самоубийству. Интеллектуальная недостаточность прогрессирует медленно, сопровождается нарастающей апатией, потерей инициативы, спонтанности, напоминая, таким образом, клиническую картину болезни Пика. Наблюдается выраженное снижение способности планировать и выполнять задуманное, несмотря на то, что память и возможность суждения относительно сохранены. Очаговые мозговые нарушения, в виде афазии, агнозии, апраксии встречаются не часто.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз болезни Пика с болезнью Альцгеймера опирается на различия в характеристике слабоумия, а также нарушений речи и других проявлений, связанных с локализацией атрофического процесса в коре головного мозга.

Нарушения памяти при болезни Пика отмечаются редко, а при болезни Альцгеймера отмечается прогрессирующая амнезия. Изменения личности при болезни Пика выражены, а при болезни Альцгеймера наблюдаются редко. При болезни Альцгеймера могут наблюдаться галлюцинации, паранойяльный и параноидный синдромы, депрессии, эпилептические припадки, амнестическая дезориентировка, которые не отмечаются при болезни Пика. При болезни Альцгеймера часто наблюдаются мутизм, аграфия, алексия, акалькулия, апраксия, астазия-абазия, агнозия, эти симптомы наблюдаются редко.

Практически важной является дифференциальная диагностика с опухолями головного мозга, локализующимися в лобных и височных долях. Помимо более грубо выраженных, но в то же время несколько более ограниченных по локализации неврологических расстройств при опухолях имеют значение признаки повышения внутричерепного давления, временами возникающие состояния оглушения, данные исследования цереброспинальной жидкости, пневмоэнцефалографии и компьютерной томографии. Существенную помощь могут оказать данные ЭЭГ.

В ряде случаев возникает необходимость в дифференциальной диагностике болезни Пика с поздней шизофренией, что чаще всего связано с характером поведенческих расстройств при корковой атрофии в лобных

областях. Развитие локальной симптоматики разрешает сомнения в пользу болезни Пика. Трудности в дифференциальной диагностике возникают и при параноидных дебютах болезни Пика, которые хотя и встречаются редко, однако иногда сочетаются со стереотипиями и странностями в поведении, напоминающими проявления шизофрении.

Л Е Ч Е Н И Е

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Инволюционная меланхолия

В зависимости от клиники заболевания лечение будет различным.

При инволюционной меланхолии применяются антидепрессанты, иногда в сочетании с нейролептиками

1. Sol. Amytriptilini 1,25%-2,0 (200-300 мг) в\м.
2. Sol. Azafeni до 300 мг\сут.
3. Sol. Seduxeni 0,5%-2,0
4. Sol. Tisercini 2,5%-2,0 мл в\м)
5. Sol. Phenazepami 0,5 до 10 мг\сут.
6. Sol. Triptasini 0,2%-2,0 мл в\м
7. Sol. Chlorprotixeni 2,5%-2,0 мл
8. При выраженной тревожной депрессии чередуют amitriptilin 50 – 100 мг через 1 – 2 часа.

Хорошее действие оказывает амитал-кофеиновое растормаживание (кофеин в дозе 0,2 в\м и через 5 минут барбамил 5% в\в в дозе от 3 до 10 мл 15-20 инъекций на курс).

Инволюционный параноид

Для лечения инволюционного параноида и поздней кататонии применяются нейролептики.

1. Sol. Triptasini 0,2%-2,0 мл в\м
2. Sol. Chlorprotixeni 2,5%-2,0 мл
3. Sol. Aminasini 2,5%-2,0 мл
4. Sol. Tisercini 2,5%-2,0 мл+sol. Glucosae 5%-200 мл
5. Sol. Chlorprotixeni 2,5% -2,0 мл
6. Sol. Haloperidoli 0,5%-10-40 мг
7. Sol. Trisedili 0,25%-2-6 мг

Кроме того, больным назначается общеукрепляющая терапия.

СЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Больные со старческим слабоумием нуждаются в постоянном надзоре и уходе: ввиду неправильного поведения они представляют опасность как для себя, так и для окружающих (открывают краны с водой, оставляют открытыми газовые горелки, могут устраивать случайные поджоги, уходят из дома, бродяжничают). Лечение предполагает общеукрепляющую терапию в сочетании с ноотропными препаратами.

1. Sol. vit. B₆ 5%-1-2 мл в\в
2. Sol. vit. B₁ 6%-1-2 мл в\м
3. Sol. vit. B₁₂-200 г в\м
4. Sol. Glucosae 40%-20,0 мл sol. Aminazini 2,5%-2,0 мл в\в медленно
5. Sol. Pyracetami 20%-5-10 мл в\в

При наличии психотических явлений назначаются седативные средства, нейролептики в небольших дозах под контролем соматического состояния.

1. Sol. Seduxeni 0,5%-4,0 в\в или в\м
2. Sol. Tisercini 2,5%-2-3 мл в\м

В связи с тем, что до настоящего времени этиология не выяснена, проводится общеукрепляющая терапия, осуществляется уход и надзор за больными, а также используются ноотропные препараты.

ТЕСТЫ

1. У больной 59 лет, с атеросклерозом сосудов головного мозга отмечаются амнестические нарушения, затруднённость и замедленность психических процессов, речи и моторики. Навыки поведения и личностные установки сохранены. Вид расстройства?
 - 1) амнестическая сосудистая деменция
 - 2) псевдопаралитическая сосудистая деменция
 - 3) лакунарная сосудистая деменция
 - 4) сенильноподобная сосудистая деменция
 - 5) Корсаковский психоз
2. Больной 60 лет, живёт один. Обращается в различные инстанции с жалобами, что соседи хотят его выжить, крадут у него газ, воду, отопление, вещи. Коррекции не поддаётся. Предпочтительный диагноз?
 - 1) старческий психоз
 - 2) сосудистый психоз
 - 3) инволюционный параноид
 - 4) параноидная шизофрения

5) паранойяльная психопатия

3. У женщины 56 лет последние 4 года отмечается бессонница, беспокойство, беспричинная тревога, снизилось настроение, появились суицидальные мысли. Это признаки ...

- 1) инволюционного параноида
- 2) лакунарной деменции
- 3) инволюционной меланхолии
- 4) болезни Альцгеймера
- 5) нет правильного ответа

4. У больного 70 лет нарастает слабоумие, снижение памяти, круга интересов, истощение, безучастность к окружающему, успокоенность. Это неблагоприятное течение болезни характерно для:

- 1) прогрессивного паралича
- 2) МДП
- 3) сенильного психоза
- 4) инволюционной меланхолии
- 5) болезни Пика

5. Больной 78 лет стал жаловаться, что его обкрадывают, отравляют, выгнал взрослых детей из дома, стал неряшливым, прожорливым, хотел жениться на молодой девушке, заявляет, что ему 30 лет, не узнаёт себя в зеркале. В отделении не может найти свою палату, койку. У больного заболевание:

- 1) психопатия
- 2) прогрессивный паралич
- 3) сенильный психоз
- 4) болезнь Альцгеймера
- 5) Болезнь Крепелина

6. Больной 56 лет после ишемического инсульта в неврологическом отделении в вечернее время становится беспокойным, дезориентированным, испытывает тревогу, страх, галлюцинации. К утру сознание проясняется, днём больной успокаивается, ведёт себя правильно. Это следующий диагноз:

- 1) МДП
- 2) инволюционный психоз
- 3) сосудистый психоз
- 4) сенильный психоз
- 5) инволюционная меланхолия

7. 58 летний портной-закройщик с признаками кахексии не узнаёт своего лица в зеркале, не может пользоваться ранее привычными ножницами, швейной машинкой. Эти психические нарушения характерны для:

- 1) болезни Пика
- 2) болезни Крепелина
- 3) сенильной деменции
- 4) сосудистого нарушения головного мозга
- 5) болезни Альцгеймера

8. У больного в возрасте 78 лет на фоне тотального слабоумия психомоторной беспокойство, суетливость стали уменьшаться, больной успокаивается. Это неблагоприятный признак ...

- 1) инволюционного параноида
- 2) инволюционной меланхолии
- 3) старческого психоза
- 4) реактивной депрессии
- 5) болезни Пика

9. У женщины 57 лет с атеросклерозом головного мозга при просмотре кинофильмов легко возникают слёзы, умиление. Вид расстройства?

- 1) эмоциональная неадекватность
- 2) слабодушие
- 3) депрессия
- 4) нет правильного ответа
- 5) апатия

10. У больного пожилого возраста на второй стадии заболевания отмечается лакунарная деменция. Это отмечается при следующем заболевании:

- 1) старческий психоз
- 2) сосудистый психоз
- 3) болезнь Пика
- 4) болезнь Альцгеймера
- 5) болезнь Крепелина

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной К., 62 года, в прошлом работал бухгалтером. На фоне повышения артериального давления отмечается снижение памяти на текущие события, рассеянность, утомляемость, слабодушие, раздражительность, уменьшающаяся после лечения, отдыха.

1. Установите клинический диагноз.
2. Тактика лечения?

2. Больной В., 70 лет. Доставлен в психиатрический стационар. Не может понять, где находится. Считает, что находится дома, а окружающие люди – «родственники». Память снижена, речь нарушена, писать не может, отмечается нарастание слабоумия.

1. Клинический диагноз?

3. Больной Д., 50 лет, работник культуры. По характеру раздражительный, злопамятный, впечатлительный. При неприятностях дома или на работе тяжёло переживал, портилось настроение. В течение 3 лет обнаруживает следующие изменения: начал быстро уставать на работе, стал легко возбудимым, усилилась впечатлительность, отмечалась тревога. Но стал больше работать, задерживаться на работе, стал много думать о работе, считал, что дела на работе стали плохо идти, появилась плаксивость, тревога, страх, неверие в собственные силы.

В стационар поступил в связи с тем, что стала отмечаться снижение памяти на текущие события, стал записывать всё в свой блокнот. Снизилась мыслительная активность, появились головные боли, снизился интерес к работе, жизни.

Объективно: Не может сказать, где находится, не называет текущую дату, место, где он находится. Многословен, переходит с одной темы на другую, теряет свою мысль. Плаксив, но быстро успокаивается. Все мысли направлены на свои внутренние переживания.

1. Дайте оценку психического состояния больного.
2. Установите синдромологический диагноз.
3. Тактика лечения.

4. Больная С., 44 года. В психиатрический стационар доставлена при ухудшении состояния: настроение снижено, отсутствует аппетит, отмечаются запоры.

Объективный статус: За собой не следит. Волосы неухожены. Сидит, опустив голову, настроение снижено, выражение лица тоскливое. Глаза тусклые. В беседу вступает неохотно. Речь тихая, ответы односложные, между ответами большая пауза. Сознание ясное. Отмечает равнодушие к детям, мужу, отсутствие желания что-либо делать. Большую часть времени проводит в постели. Отмечает, что весь её организм заражён, что сердце остановилось. Высказывает идеи самообвинения: «Из-за меня мучаются мои дети, из-за меня дети простывают», Считает, из-за неё погибнет её семья, что она ни на что не годна. Настроение снижено. С окружающими ни с кем не общается.

1. Укажите симптомы.
2. Установите синдромологический диагноз.
3. Клинический диагноз.

5. Больная Т., 56 лет. В течение 4 лет отмечается беспричинная тревога, плаксивость, бессонница. Больная громко причитает, плачет, просит её отравить, убить, считает себя виновной, плохой матерью. Беспокойная, ночью пыталась повеситься.

1. Синдромологический диагноз?
2. Клинический диагноз?
3. Неотложная помощь?

6. 65 летняя женщина стала подозрительной, пишет жалобы в суд, что соседи заходят в её дом, открывают «магнитом» замки на дверях, пачкают её одежду, портят её продукты, отравляют её пищу. Коррекции не поддаётся. Больная доставлена в психиатрический стационар. Убеждена в своих высказываниях. Коррекции не поддаётся.

1. Установите клинический диагноз.
2. Тактика лечения?

7. Больная И. 56 лет. Высказывает бредовые идеи, говорит, что врачи с помощью инсулина сделали её бессмертной и что она никогда не умрёт, но будет подвергнута страшным пыткам и мукам: непременно будет тонуть, но не утонет; будет голодать, покроется струпьями; будет гореть и не сгорит. Считает, что все органы у неё перевернуты, кишечник «расположился наоборот». Уверяла, что у несовершенно нет стула, что она не мочится. Пропали сон, аппетит, ела «как траву». Высказывала мысль, что больные лежат в отделении специально для неё, что они не больные. Часто спрашивает, как окружающие себя чувствуют, так как уверена, что кругом голод и все люди должны погибнуть. Физическое и неврологическое состояние без особенностей.

1. Перечислите болезненные симптомы.
2. Установите клинический диагноз.

8. Больная К., 58 лет. С 55 лет отмечает ослабление памяти. Испытывала затруднения на работе (работала машинисткой): пропускала буквы, делала ошибки в тексте. Иногда проезжала свою остановку, дома врила суп в стеклянной банке, забыла последовательность приготовления пищи.

Психический статус. При поступлении находилась в ясном сознании, приветлива, благодушна, вежлива. Сообщает правильные биографические сведения, но не помнит общеизвестных дат и дат своей жизни. Больной себя не считает,

но никакого протеста против пребывания в клинике не обнаруживает. В отделении всё время лежит, дремлет, ни с кем не общается. На окружающее реагирует слабо. В столовой держит себя беспомощно, не знает как и что есть. За собой не следит, не причёсывается, не умывается. О своей семье и сыне не вспоминает. Речь с элементами эхολалии, словарный запас беден. Беседа с больной чаще всего ведется в форме вопросов и лаконичных ответов на них. На вопрос врача «Чем отличается девочка от куклы?» - отвечает: «Кукла моргает, когда её наклонят, а девочка моргает всегда».

Постепенно состояние больной ухудшалось. Нарастало слабоумие. Почти совсем перестала обслуживать себя. Стала неопрятна. Часто берёт чужие продукты и начинает их есть, но, набив рот пищей, не глотает её, а держит во рту. Беспомощна, бестолкова, адинамична. На лице периодически возникает гримаса плача. Окружающей обстановкой не осмысливает, ко всему безучастна. Продуктивной психотической симптоматики не выявляет.

1. Синдромологический диагноз?
2. Клинический диагноз?

9. Больная Л., 77 лет. В возрасте 75 лет стала постепенно терять память, забывала, куда кладёт свои вещи, что необходимо сделать в данный момент. Стала конфликтовать с соседями, собирать различные ненужные вещи. Приносила с улицы «детские игрушки», различный хлам из выгребных ям. Могла встать в магазине и просить «пяточок». Дома всё прятала, связывала в узлы, засовывала продукты в комод. Порой испытывала страхи - боялась, что кто-то войдёт. Нередко заходила в чужие квартиры и уверяла жильцов, что пришла к себе домой. У себя в квартире часто открывала газ, не зажигая его, и забывала про это. Порой бывала слишком весёлой и напевала романсы. В таком состоянии была госпитализирована.

Психический статус: При поступлении сознание ясное, правильно сообщает фамилию, имя, отчество. Дезориентирована во времени и месте. Не может точно определить свой возраст. Не знает, который сейчас год. Ни о себе, ни о своих близких ничего не сообщает. Считает себя здоровой, ни на что не жалуется. Благодушна. Напевает песни. Довольна своим положением. Отмечаются конфабуляции. Считает, что находится в квартире у знакомых, которые выделили её комнату. Утверждает, что на обед зажарила курицу и «теперь сидит и дожидается своих». Всем довольна, пассивно подчиняема. Несколько эйфорична. Ничем не занята. Бесцельно бродит по отделению. Ест самостоятельно, но о еде ей необходимо напоминать. Память резко снижена. Забывает

мгновенно почти всё, что её скажут. Бреда и галлюцинаций нет. Сон хороший.

1. Укажите симптомы.
2. Установите клинический диагноз.

10. Больная В., 73 года.

Психическое состояние. Дезориентирована во времени, неправильно называет число, день недели, уверяет, что сейчас ноябрь, но, посмотрев в окно, поправляется, говорит, что, наверное, март. Не может назвать важных дат своей жизни и общеизвестных событий. Память на текущие события также ослаблена, не помнит, когда она поступила в больницу, ела ли она сегодня, не знает, как зовут её врача. Не может запомнить сообщённые ей даты. Беспомощна, с трудом ходит по отделению, неряшлива. Настроение несколько повышено. Во время беседы при упоминании о сыне, о гибели мужа плачет, однако быстро успокаивается, рассказывает о «предстоящей поездке с мужем на юг». Требуется срочной выписки из больницы, говорит, что её муж Иван Иванович уже взял билеты и должен приехать за ней в больницу. (В действительности среди её знакомых такого лица не было, и нет). Однажды она так уверяла курирующего её студента в том, что «этот Иван Иванович уже приехал за ней и ждёт внизу около лифта, чтобы поговорить о её выписке», что студент, поверив этим вымыслам, действительно спустился вниз для беседы. Иногда больная просила открыть ей дверь, говорила, что за дверью стоит её муж, что она только что разговаривала с ним, хотя сама перед этим лежала в постели. Спустя какое-то время больная уже неохотно беседует со студентами, раздражается, когда её спрашивают об Иване Ивановиче и при этом не верят её словам. Но если подойти к этой теме осторожно, вновь выявляет наличие парамнезий: охотно рассказывает о подробностях своей жизни с этим человеком и о детях (Ване и Ванине), которые якобы родились от этого брака, но умерли в детском возрасте. Уверяет, что её муж живёт в настоящее время в соседнем подъезде её дома, называет номер его квартиры. (В действительности там живёт совсем другая семья).

1. Укажите болезненные симптомы.
2. Установите клинический диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Клинику и терапию психических нарушений при травмах головного мозга определяют 3 основных этапа: 1) начальный, следующий непосредственно за травмой, с нарушением сознания различной глубины; 2) острый, сопровождающийся восстановлением сознания и возникновением разнообразных нервно-психических расстройств; 3) этап отдалённых последствий с полной редукцией симптоматики или формированием резидуальных психоорганических и неврологических синдромов.

В начальном периоде травмы, особенно тяжёлой, терапия должна быть неотложной, направленной на сохранение жизни больного.

Психиатрический аспект лечения начального и непосредственно следующего за ним острого периода предполагает проведение комплексной терапии, направленной не только на сохранение жизни больного, но и на предупреждение и устранение психических нарушений начального, острого и отдалённого периодов.

Лечение должно быть комплексным, направленным на различные звенья патологического процесса. Терапевтические мероприятия включают в себя дегидратацию, ликвидацию сердечных и дыхательных нарушений, вегетативных дисфункций, а также психических расстройств.

Больным обеспечивают строгий постельный режим продолжительностью 3 недели. Лечение травмы головного мозга должно проводиться и начинаться с мероприятий, направленных против отёка.

1. Sol. Magnesii sulfatis 25%-10-15 мл в\м
2. Sol. Glucosae 5%- 400 в\в капельно, в конце капельницы-лазикс
3. Sol. Camphorae 20%-2,0 мл п\к
4. Sol. Barbamyli 5%-0,6 гр + 50 мг димедрола в\м
5. Sol. vit. B₆ 5%-1-2 мл в\в
6. Sol. vit. B₁ 6%-1-2 мл в\м
7. Sol. Prednisoloni 30 мг в\м (всего 40-80 мг)
8. Sol. Manitoli 10-20% - 100-200мл в\в
9. Sol. Cofeini benzoatis 20% -1-2 мл п\к
10. Sol. Cтроphantini 5-10 капель в клизме
11. Sol. Corgluconi 0,06% 1-2 мл в\в
12. Sol. Pyracetami 20%-5-10 мл в\в

При лечении тяжёлых травматических поражений мозга начинают широко применять ноотропы, в частности пирацетам, который в больших дозах (до 20 г парентерально) способствует выходу больного из коматозного состояния.

Купирование психомоторного движения уже в начальном периоде черепно-мозговой травмы – мера неотложной терапии; его следует проводить в комплексе с приведенными выше мероприятиями.

1. Sol. Aminasini 2,5%-2-4 мл в\м
2. Sol. Tisercini 2,5%-2 мл + sol. Dimedroli 2%-3 мл в\м
3. Sol. Magnesii sulfatis 25%-7-10 мл
4. Sol. Barbamyli 5%-10 мл + sol. Calcii gluconatis 10%-10 мл в\в
5. Sol. Calcii chlorati 10%-10,0 мл в\в
6. Sol. Seduxeni 20-40 мг\сут.
7. Tab. Elenium 0,005 per os (10-30- мг\сут.)
8. Tab. Phenazepami 0,005 per os (3-5 мг\сут.)
9. Caps. Neuleptili 0,01 per os до 60 мг\сут.

При делирии применяются следующие препараты.

1. Sol. Aminasini 2,5%-50-100 мг
2. Diazepamі 20-40 мг в\в или в\м
3. Phenazepamі до 10 мг \сут.
4. Sol. Natrii oxybutirati 20%-30-40 мг в\в
5. Sol. Glucosae 40%-20,0+1мл Corgluconi в\в
6. Sol. Cordiamini 2,0 мл п\к
7. Sol. Prednisoloni 30 мг в\м (всего 40-80 мг)

8. Sol. vit. B₁ 6%-5,0 3-4 раза в день в\м или в\в
9. Sol. Camphorae 20%-2,0 мл п\к
10. Sol. Barbamyli 5%-0,6 гр + 50 мг димедрола в\м
11. Спирт 40%-100 мл
12. Sol. Hemodezi 400 мл в\в капельно
13. Sol. Reopoliglucini 400 мл в\в капельно
14. Sol. Lasyx 1% -2-4 мл в\в в капельнице
15. Insulini 4-6 ЕД
16. Sol. Natrii thiosulfati 30%- 10-20 мл в\в
17. Sol. Unitioli 5%-5,0 мл в\м
18. Sol. Pyracetami 20%-5-10 мл в\в

При наличии частых судорожных приступов назначается следующее лечение.

1. Очистительная клизма и введение в клизме хлоралгидрата (6%-15-20 мл) или барбитал натрия 2%-30мл.
2. Hexenali 1гр 10% р-р в\м
3. Sol. Magnesii sulfatis 25%-5-10 мл в\в или в\м
4. Sol. Glucosae 40%-20,0 мл + sol. Aminazini 2,5%-2,0 мл в\в медленно
5. Sol. Natrii chlorati + sol. Seduxeni 0,5%-4-12 мл (20-60 мг) в\в медленно
6. Sol. Unitioli 5%-10 мл в\в или в\м
7. Сердечные средства
Sol. Cordiamini 1-2 мл п\к
Sol. Strophantini 5-10 капель в клизме
8. Natrii bicarbonati 4%-150-300 мл в\в

Выбор препарата диктуется структурой психопатологического синдрома, а методика терапии сходна с лечением аналогичных расстройств в рамках иных нозологических форм.

В отдалённом периоде черепно-мозговой травмы терапевтическое воздействие должно быть направлено на коррекцию астенических расстройств (травматическая церебрастения), локальных неврологических нарушений, энцефалопатических синдромов, часто сочетающихся с судорожными пароксизмами.

Наряду с регулярно проводимой медикаментозной терапией показаны рациональная психотерапия, социореабилитационные мероприятия, направленные на выработку правильных трудовых установок, препятствующих таким опасным последствиям, как психопатоподобные развития личности.

**УЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОГЛИКНИ САКЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**Психиатрия, наркология ва тиббий психология
Кафедра мудири: профессор М.Л.Аграновский**

**ПЕДИАТРИЯ КУЛЛИЁТИНИНГ 5 КУРС ТАЛАБАЛАР УЧУН
АМАЛИЙ КУНИКМА**

**МАВЗУ: СОМАТИК ХАСТАЛИКЛАР КЛИНИКАСИДА
ТИББИЙ ПСИХОЛОГИЯ, СОМАТИК ВА ЮКУМЛИ
ХАСТАЛИКЛАРДА РУХИЙ БУЗИЛИШЛАР**

Тузувчи: Мадьярова Б.У.

«ТАСДИКЛАЙМАН»

**Кафедрада баён №1 28 август 2004 йил
Кафедра мудири,**

**_____ профессор: Л.Аграновский
ЦМК баёни _____ 30 август 2004 йил**

**Раис, тиббиёт фанлари доктори,
_____ профессор К.К. Солиев**

АНДИЖОН – 2004 йил

**УЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОГЛИКНИ САКЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**Психиатрия, наркология ва тиббий психология
Кафедра мудир: профессор М.Л.Аграновский**

**ДАВОЛАШ КУЛЛИЁТИНИНГ 6 КУРС ТАЛАБАЛАР УЧУН
АМАЛИЙ КУНИКМА**

**МАВЗУ: ОНГ БУЗИЛИШЛАРИ. БОШ МИЯ
ШИКАСТЛАРИНИШЛАРИДА РУХИЙ БУЗИЛИШЛАР.
ЭЭГ, РЭГ, КТ. ЭПИЛЕПСИЯ. ЭПИЛЕПТИФОРМ
СИНДРОМЛАР. КЛИНИКА, КЕЛАЖАГИ, ДАВОЛАШ
ПРИНЦИПЛАРИ**

Тузувчи: САРБАЕВА Н.К.

«ТАСДИКЛАЙМАН»

**Кафедрада баён №1 28 август 2004 йил
Кафедра мудир,**

_____ профессор: М.Л.Аграновский

ЦМК баёни _____ 30 август 2004 йил

Раис, тиббиёт фанлари доктори,

_____ профессор К.К. Солиев

АНДИЖОН – 2004 йил