

**Психические
расстройства позднего
возраста**

**Геронтологическая
психиатрия**

Рост распространенности психических расстройств у лиц старших возрастных групп населения связан с увеличением средней продолжительности жизни и ростом доли престарелых и пожилых в общем населении (прогрессирующее «старение» популяции).

От 10 до 25% всех лиц старше 60 лет страдают психическими нарушениями различной тяжести.

Возрастная классификация Всемирной организации здравоохранения:

25-44 – молодой возраст

44-60 – средний возраст

60-75 – пожилой возраст

75-90 – старческий возраст

После 90 – долгожители

Комплекс факторов связанных со старением

- нейроэндокринные сдвиги, вызванные климаксом
- разнообразные функциональные и структурные изменения всех систем и органов, обусловленные старением
- накопление соматических болезней и возрастных недугов
- социально-психологическая ситуация в которой оказывается стареющий человек (прекращение трудовой деятельности, сужение социальных связей, одиночество в результате смерти близких)
- психологическое старение, изменения характера, наступающие в ходе инволюции (снижение эмоционального фона, обеднение интересов, тревожная мнительности, консерватизм, недоверчивость, инертность психических процессов)

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

- 1. Психические расстройства не специфичные для позднего возраста** развивающиеся в более ранние возрастные периоды и продолжающиеся или повторно возникающие после начала периода старения (старение влияет на клинику и динамику психического заболевания, но не является этиологическим фактором).
- 2. Психические расстройства специфические для позднего возраста** (старение играет ведущую роль в этиологии и патогенезе):
 - **функциональные психические расстройства позднего возраста:**
 - *климактерические неврозоподобные состояния*
 - *функциональные психозы позднего и старческого возраста*
 - **органические психические расстройства позднего возраста:**
 - *Атрофические (дегенеративные) заболевания головного мозга: пресенильные деменции - болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, деменция с тельцами Леви, хорей Геттингтона, болезнь Паркинсона и сенильные*

Климактерические неврозоподобные состояния

- **Этиология** является следствием наступающих в ходе климакса нейро-эндокринных сдвигов, в первую очередь нарушения и прекращения гормональной функции яичников, а так же нарушения функции диэнцефалона, гиперфункции щитовидной железы и в следствие общих процессов старения.
- **Распространенность:** возникают у 20-30% женщин.

Типичные симптомокомплексы климактерического неврозоподобного расстройства

развивается постепенно, начало совпадает с началом патологического климакса, проявлениям свойственны полиморфизм и изменчивость проявлений, существенная клиническая особенность этих расстройств их приступообразность, значительные колебания выраженности симптомов

- **Астеновегетативный:** повышенная утомляемость сочетается с неустойчивостью и истощаемостью внимания, вегетативными дисфункциями (лабильность АД и ЧСС, колебания аппетита, усиление или ослабление полового влечения, нарушения сна с кошмарными сновидениями, приливы – короткие повторяющиеся вегетативно-сосудистые пароксизмы в виде покраснения кожи, ощущений жара, озноба, сердцебиений, головокружений).
- **Эмоциональные расстройства** выражаются в крайней изменчивости настроения с быстрыми мало мотивированными переходами от тревоги и уныния или раздражительности к неумеренной веселости и экзальтации, может возникать не глубокая, но субъективно тягостная депрессия.
- **Сенестопатически-ипохондрические нарушения** часто входят в структуру климактерических неврозоподобных состояний, проявляясь многообразными мучительными ощущениями с неопределенной частоменяющейся локализацией, сопровождаются чрезмерными опасениями за здоровье, которые иногда приобретают навязчивый характер.
- **Истероподобные расстройства** проявляются жалобами на спазмы в горле, внутреннее дрожание, ощущение слабости, «ватности» в руках и ногах, затруднение речи при волнении. Эти жалобы сочетаются с повышенной обидчивостью, капризностью, эгоцентризмом, демонстративностью.

Климактерические невротоподобные состояния

- **Прогноз** благоприятный, как правило, симптомы наблюдаются в течение нескольких месяцев, иногда лет, завершаются как правило выздоровлением. Возможен переход климактерических невротоподобных нарушений в инволюционный психоз.
- **Диагностика:** распознавание основано на возникновении в возрасте 40-55 лет нервно-психических нарушений невротического уровня, в картине которых существенное место принадлежит своеобразным вазовегетативным приступам – «приливам». Учитываются параллельное нарушение периодичности менструального цикла и другие соматические признаки климакса.
- **По МКБ-10 кодируется** в разделе «Органические, включая симптоматические психические расстройства, непсихотические расстройства в связи с другими заболеваниями» с учетом синдромальной характеристики.

Климактерические неврозоподобные состояния

- **Лечение** амбулаторное, психофармакотерапия включает транквилизаторы (феназепам, грандаксин) в сочетании с малыми дозами антидепрессантов седативного или сбалансированного действия (леривон, анафранил), общеукрепляющая терапия, заместительная гормональная терапия. Психотерапия.
- **Профилактика** включает своевременное лечение гинекологических и соматических заболеваний, благоприятный психологический климат в семье и на производстве. Полноценный отдых, занятия физкультурой.

Функциональные психозы позднего возраста

Психотические состояния, впервые развиваются в пресениуме или старости, обусловлены комплексом факторов, связанных со старением не приводит к выраженному органическому снижению уровня личности или слабоумию. Установлена предрасположенность лиц определенного психотипа (тревожно-мнительные или ригидные). Различают:

1. Инволюционные (пресенильные) психозы (начало 45-60 лет)

- *Инволюционная депрессия*
- *Инволюционный параноид*

2. Функциональные психозы старческого возраста (после 60-65 лет)

Инволюционная депрессия (пресенильная меланхолия)

- Начало обычно медленное (хотя возможно острое, когда возникновению психоза предшествует психическая травма или острое соматическое заболевание)
- Появляются и нарастают угнетенность, необоснованные опасения за собственное здоровье, состояние близких, материальное благополучие, перерастают в картину выраженной **тревожной депрессии**, вплоть до **ажитированной депрессии**
- Тревога беспредметна с неоправданными мрачными предчувствиями, **усиливается в вечерние и ночные часы**. Нарастание тревоги сопровождается бессмысленным сопротивлением при любых изменениях привычной обстановки
- Возможно появление депрессивного бреда, чаще идеи несправедливого обвинения, осуждения, преследования, ущерба, ревности, ипохондрический, бред Котара
- Возможны вербальные иллюзии и галлюцинации соответствующие аффекту
- Органические изменения не наблюдаются, ослабление памяти и интеллекта обусловлены естественными процессами старения

Инволюционный параноид

Начало медленное, постепенно нарастают недоверчивость, подозрительность. В случайных высказываниях и поступках окружающих больной усматривает признаки недоброжелательного отношения к себе (формируется **интерпретативный бред (бред обыденных отношений, малого размаха)** – касается лиц непосредственного окружения, повседневных житейских событий, характерны мелкомасштабность, конкретность, правдоподобие).

Наиболее характерен бред ущерба

Иллюзии и галлюцинации возникают редко, вторичны в клинике

Эмоциональный фон может быть как снижен, так и повышен

Больные стеничны в борьбе с недоброжелателями, склонны к кверулянтству

Течение хроническое, без прогрессирования, выздоровления не бывает, не приводит к деменции, со временем переживания становятся менее интенсивными

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Психозы вызванные последствиями старения, не приводящие к выраженному органическому дефекту психики, возникают после 60 лет. У части больных проявления **могут быть идентичны инволюционной депрессии или инволюционному параноиду**

Функциональные психозы иной психопатологической структуры:

- *Ворчливые депрессии*
- *Оптические, вербальные, тактильные и обонятельные галлюцинозы*
- *Острые состояния спутанности с грубой дезориентировкой в окружающем и отрывочными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, двигательным беспокойством, амнезией периода психотических расстройств*

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Диагностика основана на выявлении впервые возникшего после 40-45 лет психотического состояния с характерной клинической картиной и течением: затяжной однократный приступ тревожной или тревожно-бредовой депрессии, хронический интерпретативный бред с преимущественно ущербной тематикой, затяжной галлюциноз.

Диагнозу противоречит выявление таких продуктивных расстройств, как бред воздействия, псевдогаллюцинации, психические автоматизмы.

Обязательное условие постановки диагноза: отсутствие выраженного органического снижения уровня личности или слабоумия

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Лечение: начинается в стационаре, продолжается амбулаторно длительно, при обострениях возможны повторные госпитализации.

Основное лечение медикаментозное. Психотерапия играет вспомогательную роль для восстановления, укрепления социальных связей.

Дозы медикаментов назначаемые лицам пожилого (предстарческого) возраста составляют $2/3$ - $1/2$ средних доз применяемых у лиц молодого и среднего возраста. При лечении престарелых (старческий возраст) дозы уменьшают до $1/3$ - $1/4$.

При инволюционной депрессии показаны антидепрессанты седативного или сбалансированного действия (амитрипипин, анафранил - кломипрамин, парокситн, феварин - флувоксамин). Наличие бредового компонента в структуре депрессивного психоза является основанием для назначения нейролептика (эглонил - сульпирид, рисполепт - рисперидон)

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ И СЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ (атрофические заболевания головного мозга)

Состояния прогрессирующего тотального слабоумия с началом в предстарческом или старческом возрасте, обусловленные церебрально-атрофическим процессом, выражающимся в диффузной первичной атрофии коры ГМ с преимущественным поражением теменных и височных долей, а так же отчетливыми изменениями в подкорковых ганглиях.

Этиология: эндогенно-органическое психическое заболевание с наследственной предрасположенностью.

Триггерными факторы: тяжелые соматические заболевания, ЧМТ, хронические интоксикации, общий наркоз, заболевания щитовидной железы в анамнезе, поздний возраст матери при рождении, предшествующие невротические расстройства и депрессивные эпизоды

Патогенез: накопление амилоида (сенильные бляшки, отложения в стенках сосудов), поражение амилоидозом участков нервной ткани, изменения нейрофибрил – альцгеймеровские нейрофибриллы, образование сенильных бляшек, сморщивание или набухание клеток паренхимы мозга, дистрофические и некротические изменения в них, диффузная атрофия коры головного мозга, истончение извилин и расширение борозд, расширение желудочков мозга вследствие внутренней гидроцефалии, вторичное сдавление гипофиза. Снижение функции холинергической системы мозга.

Пресенильная деменция - б-нь Альцгеймера

Описана А. Альцгеймером в 1906 году

Дебют медленный в 40-60 лет (чаще 55-60)

Женщины заболевают в 3-8 раз чаще

- 17-25 млн. больных во всем мире
- 4-я по частоте причина смерти в США после болезней сердца, опухолей и инсульта
- 3-е наиболее дорогостоящее для общества заболевание (после болезней сердца и опухолей)

Распространенность

Программа EURODEM по
исследованию деменций
альцгеймерского типа в странах
ЕЭС, 1991г.

Возраст	♀	♂
60-69	0,4%	0,3%
70-79	3,6%	2,5%
80-89	11,2%	10%

Популяционное эпидемиологическое
исследование в одном из районов
г.Москвы
Гаврилова С.И., 1995г.

Возраст	Частота
60-69	0,6%
70-79	3,6%
80-89	15%

История

1907г. Alzheimer

-пресенильный возраст
-тотальная деменция (афазия, апраксия, агнозия)
-сенильные бляшки, изменение нейрофибрилл

1915г. Унитарная
концепция

-объединение синильных деменций и БА

МКБ-9

- БА выделена как самостоятельное заболевание

МКБ-10

-F00 Деменции альцгеймерского типа

Сенильные

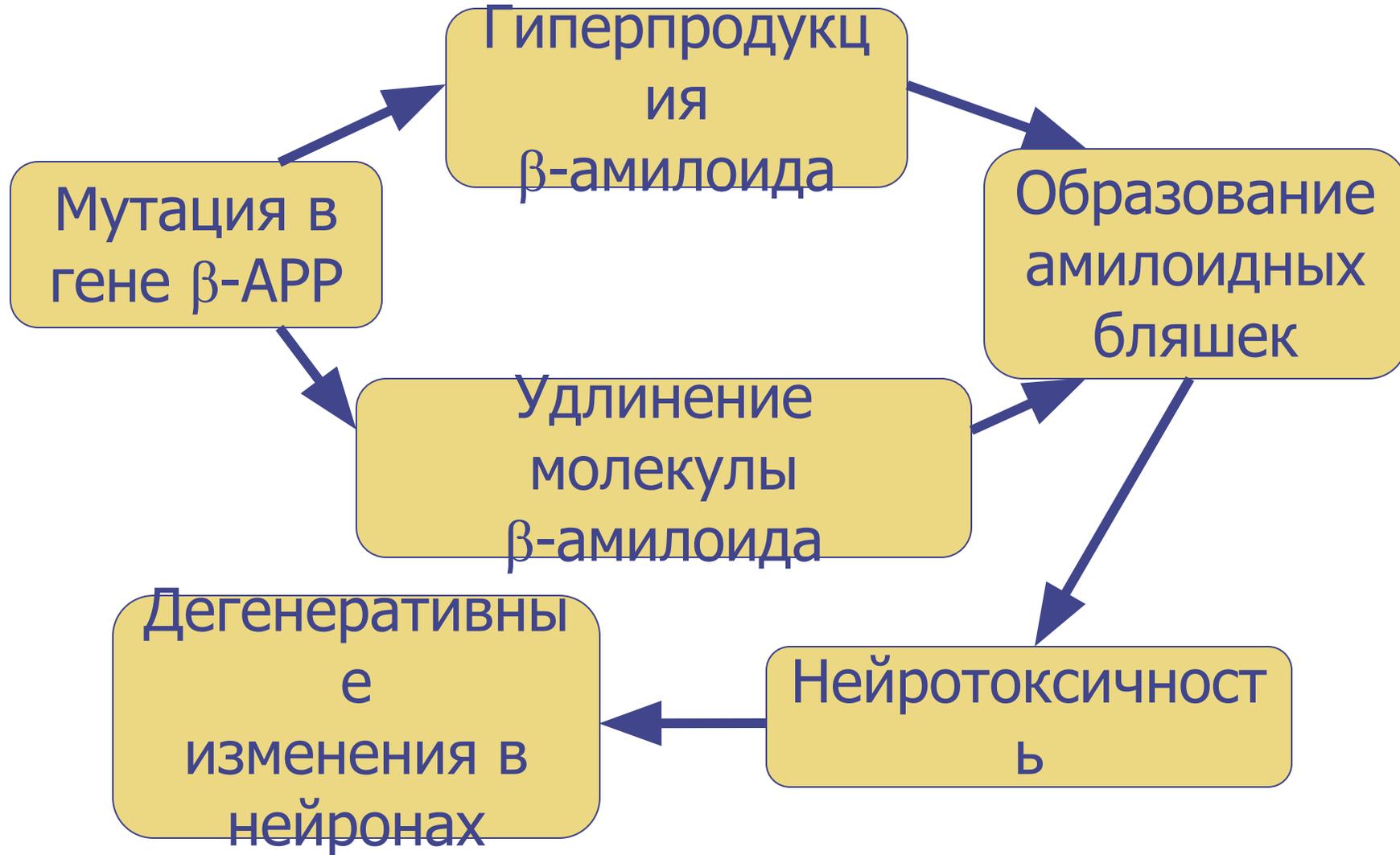
Пресенильные
(истинная БА)

Гены, ответственные за семейные формы БА

- 21 хромосома - ген амилоидного предшественника (β -APP) –3-5%
- 14 хромосома – ген пресенилин-1 (PSN-1) – 60-70%
- 1 хромосома – ген пресенилин-2 (PSN-2)

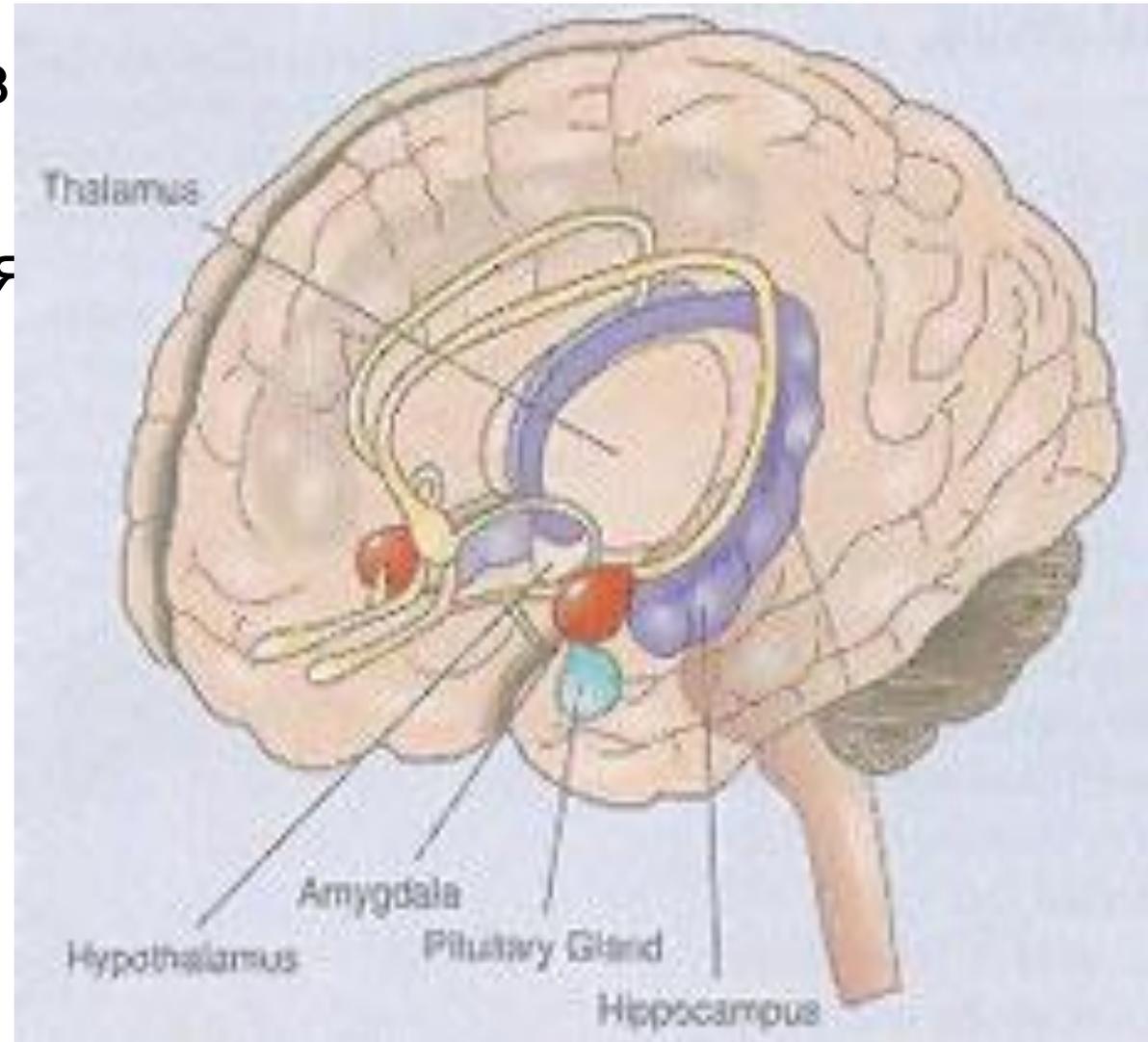
ϵ 4-изоморфный вариант гена аполипопротеина E (ApoE) – генетический фактор риска возникновения БА в позднем возрасте (25-40% случаев БА). Ускоряет агрегацию β -амилоида.

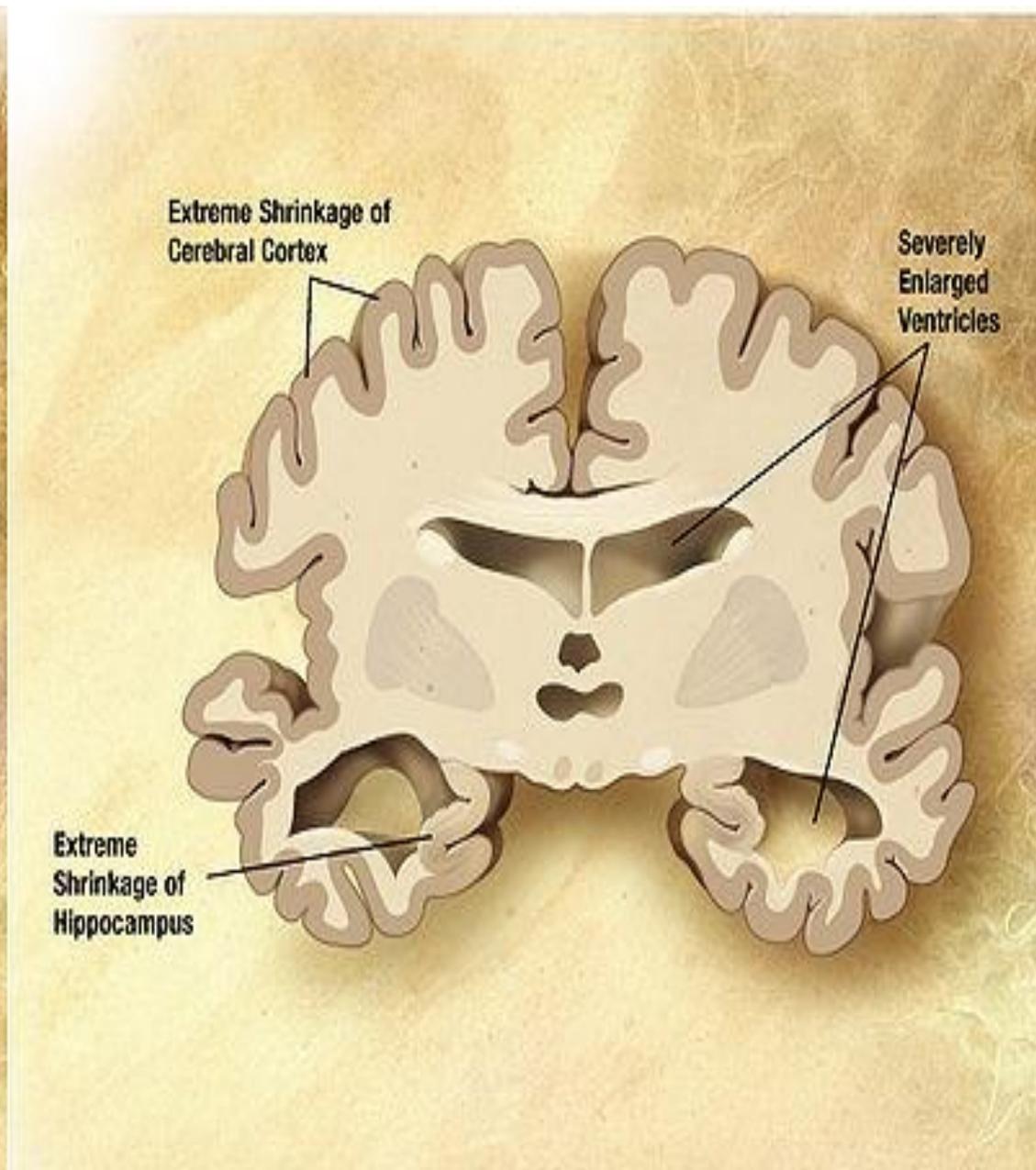
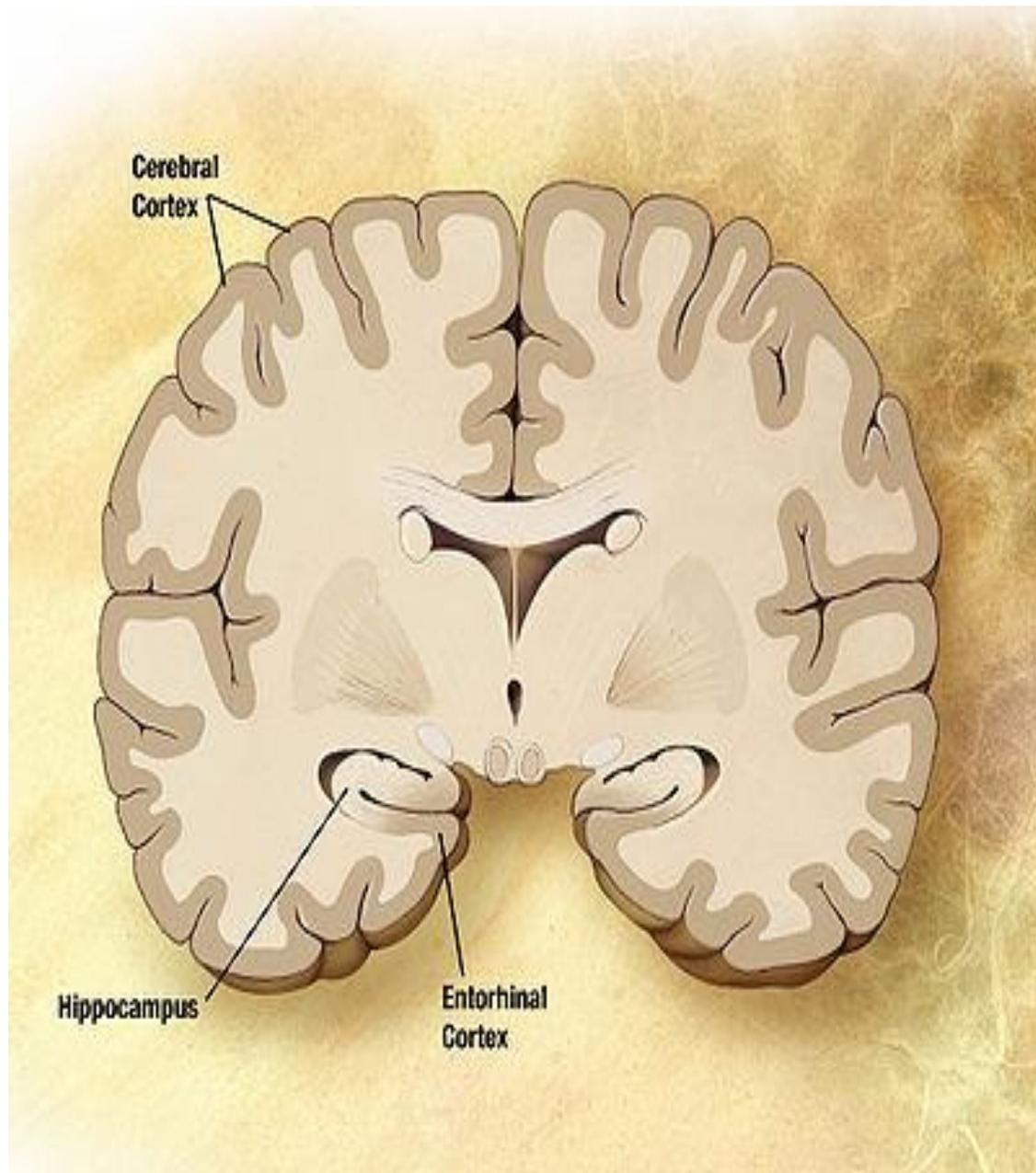
Патогенез



Нейроморфология БА

- Атрофия вещества головного моз
- Утрата нейронов и синапсов
- Грануловакуолярная дегенерация
- Сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубки
- Амилоидная ангиопатия
- Глиоз



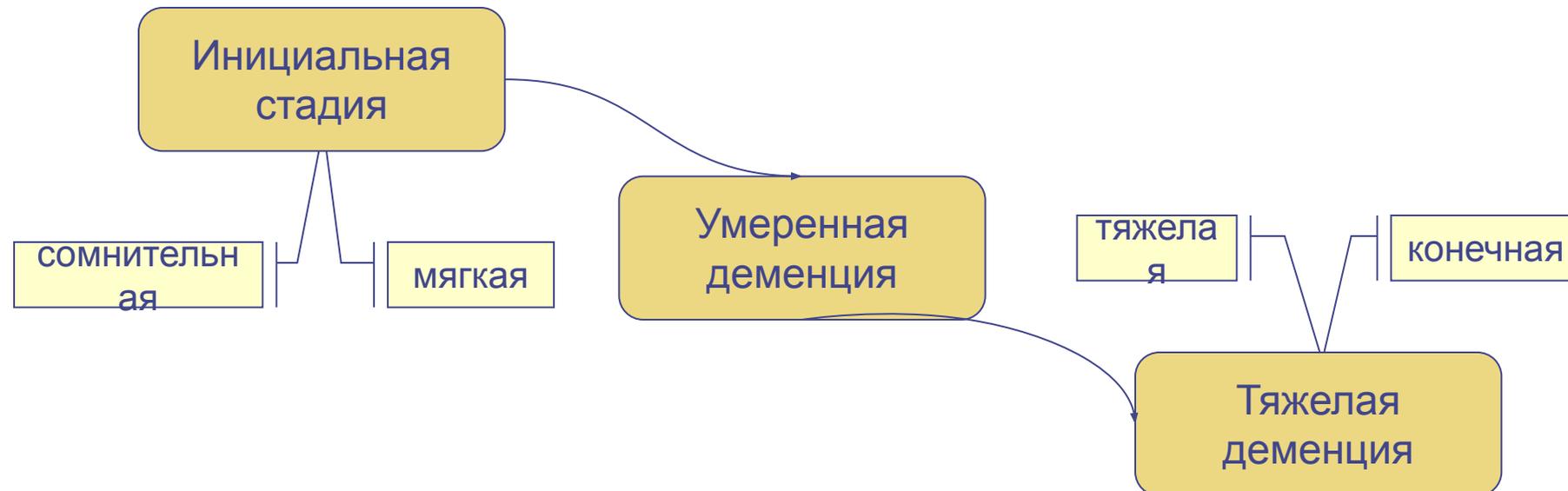


Этиология

- Аутосомно-доминантный тип наследования (10%): семейные формы с ранним началом заболевания (до 65 лет), мутация в единственном гене.
- Олигогенный тип наследования: семейные формы с поздним началом заболевания (после 65 лет), мутация в одном или нескольких генах и модификационный эффект в других.
- Спорадические мутации или полиморфизм в генах: большинство пациентов с БА.

Клинические проявления

- *Болезнь Альцгеймера* – первичная дегенеративная деменция позднего возраста, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом на отдаленных этапах болезни. Это наиболее распространенная форма первичных дегенеративных деменций.



Инициальная стадия

Продолжительность 15-20 лет

СОМНИТЕЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- -часто повторяющаяся забывчивость
- -неполное воспроизведение событий
- -сужение интеллектуальных интересов
- -нивелировка личностных особенностей

МЯГКАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- ухудшение памяти на текущие события
- затруднения в абстрактном мышлении
- нарушение корковых функций (чаще речи)
- изменение личности (психопатоподобное)
- утрата профессиональной и социальной активности
- присоединение аффективных и бредовых расстройств



Стадия умеренной деменции

1. Нарушение высших корковых функций
 - амнезия, апраксия, агнозия, афазия
 - нарушение ориентировки во времени и окружающей обстановке
 - выраженное снижение аналитико-синтетической функции интеллекта
2. Неврологические симптомы
 - повышение мышечного тонуса, единичные припадки
 - паркинсоноподобные расстройства (акинетико-гипертонические)
 - диссоциированные неврологические синдромы (скованность без ригидности, амимия без общего акинеза, расстройства походки)
 - хореоподобные, миоклонические гиперкинезы
3. Сохранение критичности к своему состоянию

Нарушение письма при афферентной моторной афазии

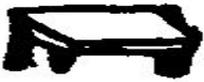
Письмо под диктовку

т л халат большой

л н халат большой
хабат бонит

Б-ной Гур. 7 класс Ранение лев. темен. обл.

вагон стол парта

Валоду слон  парна
шол

Б-ной Вас. 10 класс Ранение лев. темен. обл.

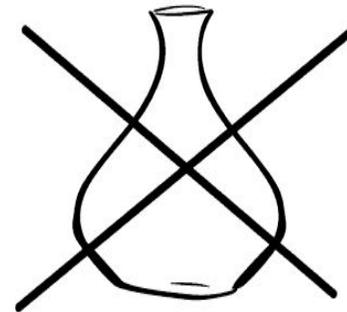
стол слон палата

слон слон патата

Б-ной Леб. 7 класс Ранение лев. темен.

Предметная агнозия

1. Больной не может узнать предмет на картинке.
2. Больной может описать предмет, но не узнать его.
3. На ощупь с закрытыми глазами может ощупать и сказать, что это.



Стадия тяжелой деменции

ТЯЖЕЛАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- фрагментарная память, утрата самообслуживания.
- апраксия (полный распад способности к организованной деятельности)
- агнозия (неузнавание окружающих и предметов, источников звука)
- афазия (полный распад способности к пониманию речи, нарушение словообразования, насильственная речь)
- появление автоматизмов

КОНЕЧНАЯ СТАДИЯ

- тотальный распад памяти, интеллекта, всей психической деятельности
- вынужденная «эмбриональная» поза, насильственные движения, автоматизмы, примитивные рефлексy, эпилептиформные приступы
- похудение до кахексии, эндокринные расстройства

Пресенильная деменция - б-нь

Альцгеймера

- **Клиника:** начинается с мнестических нарушений в виде ослабления памяти на текущие события, постепенно переходящее в фиксационную **амнезию**, затем в прогрессирующую амнезию.
- на первых этапах присутствует осознание болезни - **формальная критика**, личностные расстройства выражены сначала не резко - **сохранение ядра личности**
- Быстро возникают грубые расстройства практических навыков – **апраксия** - потеря способности выполнять привычные действия
- Расстройства речи - дизартрия и логоклония (повторение отдельных слогов)
- При письме – повторы, выпадение отдельных букв и слогов
- Утрачивается способность к счету
- Затрудняется осмысление ситуации, дезориентация в новой обстановке
- Не понимая степени своей беспомощности больные выйдя из дома теряются
- Изменения личности – **тотальное слабоумие**
- В отличие от сенильной деменции не характерны конфабуляции и сдвиг ситуации в прошлое

Диагностические критерии БА

- Наличие синдрома деменции
- Множественный когнитивный дефицит: расстройство памяти и афазия (апраксия, агнозия, нарушение интеллектуальной деятельности)
- Снижение социальной или профессиональной адаптации
- Постепенное малозаметное начало и неуклонно прогрессирующее течение
- Отсутствие данных за другое заболевание или повреждение ЦНС, системное заболевание или состояние интоксикации
- Признаки выявляются вне состояния помраченного сознания
- Отсутствие другого психического заболевания

Диагностика

1. Прижизненная визуализация мозговых структур
2. Нейропсихологическое исследование
3. Нейрофизиологические исследования
4. Биохимические исследования
5. Генетическое тестирование

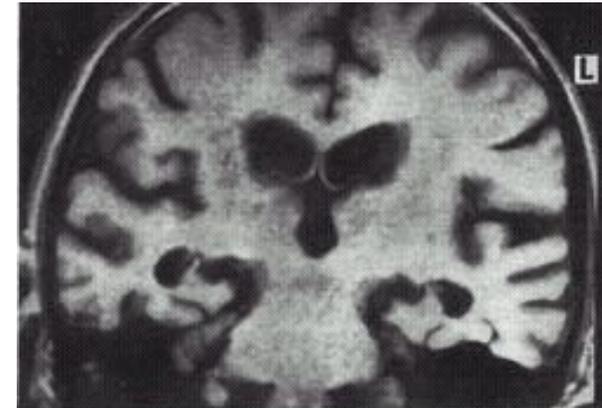


Прижизненная визуализация мозговых структур

- Центральная атрофия – расширение боковых и III желудочков
- Кортикальная атрофия – расширение субарахноидальных пространств
- Атрофия гиппокампа – уменьшение его объема, расширение перигиппокампальных щелей
- Лейкоареоз – диффузное перивентрикулярное разрежение белого вещества не более $\frac{1}{4}$ его общей площади



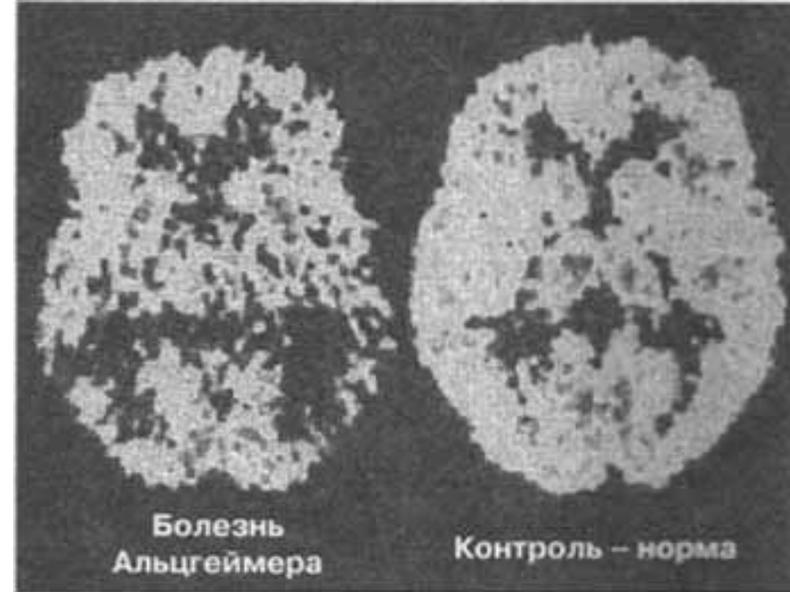
МРТ. Аксиальный срез



МРТ. Коронарный срез

РЕТ-позитронно-эмиссионная томография, SPECT – однофотонная эмиссионная компьютерная томография

- Билатеральное уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры (SPECT)
- Атрофия височных долей и уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры (СТ, SPECT)
- Снижение метаболизма глюкозы, холинергический дефицит (РЕТ)



РЕТ. Изменения в височной и теменной зонах головного мозга с распространением на кору лобных долей

Нейропсихологическое исследование

- Оценка высших корковых функций, памяти и мыслительной деятельности пациента на ранних этапах заболевания
- При БА в патологический процесс сначала вовлекаются теменные, теменно-затылочные и височные отделы мозга с последующим распространением его на префронтальные и премоторные зоны. При сенильной деменции вовлечение структур мозга в болезненный процесс происходит в направлении от передних к задним отделам мозга

Нейрофизиологические исследования

- ЭЭГ – нарастание медленно-волновой активности и Д-активности
- ЭЭГ-картирование – метод компьютерного анализа и отображения пространственной организации электрической активности головного мозга
- Исследование зрительных вызванных потенциалов

Биохимические исследования

- Концентрация тау-протеина в цереброспинальной жидкости у носителей мутации в APP-гене в 3 раза выше, чем у здоровых лиц
- Снижение β -APP в цереброспинальной жидкости больных по сравнению с группой возрастного контроля

Генетическое тестирование

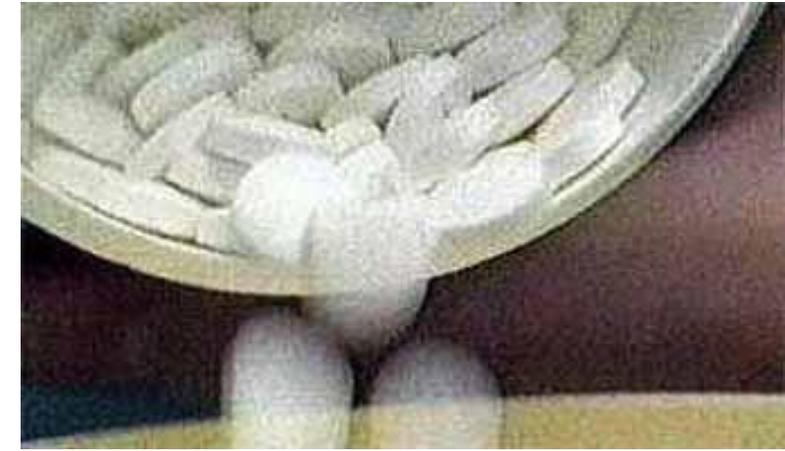
- На β -APP, PSN-1, PSN-2 - для больных с очень ранним началом деменции, особенно если биологические родственники имеют похожее развитие заболевания
- На аллель $\epsilon 4$ ApoE – не имеет диагностической ценности

Лечение

- Компенсаторная (заместительная) терапия
- Протективная терапия
- Противовоспалительная терапия
- Психотерапия продуктивных психопатологических расстройств
- Психологическая коррекция



Заместительная терапия



- Ингибиторы ацетилхолинэстеразы:
такрин (когнекс), амиридин, экселон (ривастигмин)
- Ингибиторы моноаминоксидазы типа В: юмекс (сележелин)
- Ингибиторы обратного захвата серотонина: циталопрам
- Модуляторы глутаматергической системы: акатинол (мемантин)

Протективная терапия

- Ноотропы: пирацетам (ноотропил), пиридитол (энцефабол)
- Вазоактивные средства: ницерголин (сермион)
- Препараты, обладающие нейротрофическими свойствами: церебролизин, актовегин, глиатиллин

Психофармакотерапия

- Ингибиторы обратного захвата серотонина
- Нейролептики только у пациентов с тяжелыми поведенческими или психотическими симптомами, причем должны назначаться препараты, не имеющие холинергических эффектов
- Трициклические антидепрессанты противопоказаны, а бензодиазепиновые производные могут назначаться лишь кратковременно

Психологическая коррекция

- Когнитивная поддержка на стадии мягкой деменции
- Обучение навыкам одновременно с повторным их воспроизведением
- Опора на сохраненные когнитивные функции
- Использование привычных навыков

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ)

Распространенность

5-10% всех лиц старше 65 лет, с увеличением возраста риск возникновения растет

Женщины страдают в два раза чаще, чем мужчины

Формы сенильной деменции:

- Простая форма – без психотических расстройств
- Психотическая форма – возникают психозы (у 10% больных), проявляются бредом ущерба, галлюцинозами, парафренические состояния

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ)

- Начало в 65-85 лет медленное, малозаметное, изменения напоминают личностные сдвиги характерные для старения, но отличаются большей выраженностью, более быстрым прогрессированием.
- Нарастающая мнестико-интеллектуальная недостаточность выступает на первый план, со временем достигает глубокого слабоумия
- Расстройства памяти развиваются по закономерностям прогрессирующей амнезии.
- Фиксационная амнезия приводит сначала к дезориентировке во времени, затем в окружающей обстановке, позднее в собственной личности.
- Пробелы памяти заполняются ложными воспоминаниями (конфабуляции)
- Нарушения мышления начинаются с трудностей при

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ)

- «Сдвиг ситуации в прошлое» – утрачивается память о последних годах, десятилетиях, оживляются воспоминания о далеком прошлом. Больные утверждают, что им не 80, а 20 лет.
- Извращение формулы сна: продолжительный дневной сон сочетается с ночной бессонницей, сопровождающейся суетливостью, бесцельными хождениями, ложной ориентировкой, сборами в дорогу, попытками ухода
- Нарушения эмоционального фона: сначала угрюмость, недовольство, ворчливость, затем сменяются беспечностью и эйфорией
- Поведение в начале относительно упорядоченное, постепенно становится суетливым, бестолковым, беспомощным, неряшливым. Уходят из дома и не могут найти дорогу назад, наполняют жилье газом, затопляют его, совершают поджоги

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ)

- **Течение** непрерывно- или волнообразно прогрессирующее
- **Прогноз:** крайне неблагоприятный в связи с неизбежностью глубокого слабоумия.
- Глубокий распад психики сочетается с относительной физической сохранностью
- Часть больных доживают до стадии маразма: почти неподвижны, безучастны, лежат в эмбриональной позе, практически не доступны общению, речевому контакту, сохраняются лишь биологические потребности
- Смерть – в результате интеркурентных заболеваний через 2-10 лет от начала заболевания
- Несколько лучше прогноз при особенно позднем начале (после 80 лет), темп нарастания слабоумия более медленный

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ)

- **Диагностика:** возникающее в старости и неуклонно нарастающее обеднение всей психической деятельности, приводящее в течение нескольких лет к тотальному слабоумию; на КТ и МРТ признаки диффузной атрофии коры головного мозга, внутренней гидроцефалии в виде расширения желудочков мозга
- **По МКБ-10 кодируется** в разделе «Органические, включая симптоматические психические расстройства» подраздел «Деменция при болезни Альцгеймера» как ее вариант с поздним началом

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ)

- **Наблюдение и уход** включают гигиену, диетическое питание, контроль регулярности физиологических отправлений, посильную двигательную активность, контроль поведения.
- **Лечение:** симптоматическое (см. пресенильную деменцию)

Болезнь Пика (БП) — прогрессирующее нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, встречающееся обычно в возрасте 50-60 лет и характеризующееся деструкцией и атрофией коры головного мозга, преимущественно в области **лобных и височных долей**. сопровождается рано наступающей утратой критики и социальной адаптации (при относительной сохранности инструментальных функций интеллекта) и приводящее к развитию тотального слабоумия с характерной клинической картиной деменции лобного типа.

Изменения ткани головного мозга при болезни Пика сводится к чрезмерному истончению коры, так что мозг напоминает картину "высохшего ядра грецкого ореха".

- Заболевание было описано А.Пиком в 1892г.
- Альцгеймер выявил нейроморфологические изменения в виде клеток и телец Пика и указал на их сочетание с локальной мозговой атрофией области лобных и височных долей.
- Средний возраст начала заболевания равен 55-56 лет. Основная нозологическая особенность- преобладание личностных изменений в клинической картине, тогда как инструментальные функции интеллекта (память, внимание, ориентировка) нарушаются значительно меньше.

Начальная стадия БП

- При преимущественном поражении полюса лобных долей постепенно нарастают бездеятельность, вялость, апатия, побуждения снижаются до аспонтанности, оскудевает психическая, речевая и моторная активность.
- При преобладании атрофии в орбитальной коре развивается псевдопаралитический синдром: утрачивается чувство такта, дистанции, появляются расторможенность низших влечений, эйфория, экспансивность, импульсивность быстро наступают нарушения понятийного мышления (понимание пословиц).
- Височная и лобно-височная атрофия характеризуется стереотипностью речи, поступков и движений.
- Характерны очаговые расстройства в виде нарушений устной и письменной речи в виде нарастания обеднения словарного запаса до полной утраты экспрессивной речи.

- По мере развития болезненного процесса клиническая картина все больше приближается к тотальному слабоумию с нарушением памяти и ориентировки.
- Для стадии далеко зашедшей деменции характерен синдром Kluiver-Bucy: расторможенность влечений (булимия и гиперсексуальность).
- Исход заболевания - глобальное слабоумие с тотальным распадом речи, гнозиса, развития полного маразма и беспомощности.

Лечение БП

- Эффективных способов терапии не существует. При развитии выраженных психотических расстройств и нарушений поведения показано очень осторожное назначение нейролептиков.