

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский
университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра психиатрии и наркологии

А. Г. Софронов, Ю. И. Поляков,
Г. А. Прокопович

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Учебное пособие

Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2021

УДК 616.89-07:616.13(07)
С68

Софронов, А. Г.
С68 Психические расстройства при заболеваниях головного мозга сосудистого генеза : учебное пособие / А. Г. Софронов, Ю. И. Поляков, Г. А. Прокопович. – СПб. : Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2021. – 36 с.
ISBN 978-5-89588-205-4

В учебном пособии представлен подробный анализ психических и поведенческих нарушений при заболеваниях головного мозга сосудистого генеза. Приведены сведения об эпидемиологии, этиологии, патогенезе и патоморфологии сосудистых расстройств, рассмотрены вопросы систематизации психических нарушений и классификация расстройств сосудистого генеза по МКБ-10, отражены характерные особенности клинической картины, проблемы диагностики и лечения.

Учебное пособие подготовлено для врачей-психиатров, психотерапевтов, врачей общей практики.

Библиогр. : 6 назв.

Рецензент: Е. Ю. Абриталин – д-р мед. наук, зав. кафедрой психотерапии, медицинской психологии и сексологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России.

Рекомендовано в качестве учебного пособия методическим советом ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова МЗ РФ, протокол № 8 от 26 ноября 2020 г.

УДК 616.89-07:616.13(07)

ISBN 978-5-89588-205-4

© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2021

ВВЕДЕНИЕ

Сосудистые заболевания головного мозга включают неоднородные по происхождению нарушения, характеризующиеся многообразием психических, поведенческих, неврологических и соматических проявлений. Наиболее распространенные сосудистые заболевания головного мозга – это атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетание. Другие, реже встречающиеся, формы – гипотоническая болезнь и связанные с облитерирующим (церебральным) тромбангиитом расстройства.

Психические нарушения сосудистого генеза различаются как по клинической картине, так и по типу течения. Выделяют заболевания, возникающие вследствие повреждения структуры мозга, а также расстройства, являющиеся психической реакцией на болезнь. Среди психических расстройств при структурных изменениях головного мозга сосудистого генеза выделяют следующие группы, которые соответствуют стадиям течения деструктивного процесса.

I стадия (начальная). Включает нарушения непсихотического уровня, к которым относят астенический, неврозоподобный (неврастенический, астеноипохондрический, астенодепрессивный), дисфорический и другие синдромы и личностные изменения (Личко А.Е., 1995), чаще развивающиеся в возрасте 50 лет. Эти расстройства обычно являются проявлением основного сосудистого заболевания, протекают с нарастающей интенсивностью или волнообразно. При воздействии значимых для личности стрессовых факторов, ухудшении соматического состояния и других провоцирующих факторов возможно возникновение острых психотических расстройств в виде нарушений сознания или появления острой психотической симптоматики.

II стадия (энцефалопатическая). Характеризуется деструктивными органическими и тромбоэмболэктомическими изменениями в головном мозге. Психические расстройства на этой стадии более разнообразны – от неврозоподобных и психопатоподобных состояний до психотических состояний и выраженного психоорганического синдрома. Сосудистые психозы могут включать различные варианты психопатологических состояний, в том числе помрачения сознания, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные, параноидные, аффективные и смешанные расстройства. Протекают остро, подостро, длительность также может варьировать, иметь эпизодический, длительный или затяжной характер течения.

III стадия (сосудистая деменция). Происходит углубление деструктивных и атрофических изменений, преобладающий психопатологический синдром – деменция.

Психические расстройства сосудистого генеза могут встречаться у людей среднего возраста и протекать волнообразно либо начинаться в позднем возрасте и протекать прогрессивно с быстрым нарастанием дефекта. Развитие сосудистого психоза не всегда свидетельствует о быстром развитии когнитивного дефицита, а может быть обратимым и развиваться через 10–15 лет после начала сосудистого процесса.

Возникающие психопатологические нарушения и степень их выраженности чаще всего связаны со стадией основного сосудистого заболевания, однако данная зависимость не всегда прямая. Длительно протекающие деструктивные сосудистые расстройства могут не сопровождаться заметными психическими нарушениями или проявляться незначительной неврозоподобной или психопатоподобной симптоматикой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Психические нарушения церебрально-сосудистого генеза составляют порядка 28–29% у лиц старше 60 лет, а среди лиц 74 лет и старше – 40%. Психические нарушения вследствие сосудистых расстройств встречаются и в более молодом возрасте. В зарубежных исследованиях говорится о наличии в 22,9% случаев тревожно-аффективных расстройств, а в 5,9% – диагностируется депрессивная симптоматика. В структуре обращаемости пациентов с болезнями системы кровообращения доля хронических форм церебрально-сосудистой патологии составляет 25,1% и включает в себя начальные проявления когнитивного дефицита; у пациентов с гипертонической болезнью в 32,6% случаев отмечаются аффективные нарушения в виде астено-ипохондрического и тревожно-депрессивного синдромов.

Распространенность сосудистых психозов у лиц пожилого и старческого возраста по статистическим данным относительно невелика и составляет от 0,4 до 2%. Значительно более высокие показатели выявляются при оценке частоты подобных состояний у пациентов старше 60 лет, госпитализированных в соматические стационары. Находясь на лечении, такие больные переносят делирий в 42% случаев, данный показатель в отделениях интенсивной терапии достигает до 67,8%. С увеличением возраста вероятность развития психотических эпизодов увеличивается. В большинстве случаев у пожилых пациентов делирий протекает на фоне когнитивных нарушений в 35,2% случаев. Сосудистая деменция является наиболее часто диагностируемым расстройством у лиц пожилого и старческого возраста, определяемая психиатрами многопрофильных стационаров (26,8% от общего числа пациентов старше 60 лет, на долю лиц старше 70 лет – 52,2% случаев).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (МКБ-10) психические расстройства сосудистого генеза представлены в V классе «Психические расстройства и расстройства поведения» (рубрика «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» F01, F04–09). В классе IX «Болезни системы кровообращения» (рубрика «Цереброваскулярные болезни» I60–I69) будет диагностироваться основное заболевание, отражающее локализацию, степень и характер сосудистых нарушений. Рубрика F01 включает сосудистые деменции, которые должны соответствовать основным диагностическим признакам:

– неравномерность поражения высших корковых функций, когда некоторые из них нарушены, а другие относительно сохранены (память может обнаруживать выраженное расстройство, при этом мышление и оперативные способности могут иметь лишь легкие нарушения);

– клинические данные о наличии очагового поражения мозга;

– данные анамнеза, обследования, информация о предшествующем или текущем серьезном цереброваскулярном заболевании, гипертонической болезни, других сосудистых расстройствах. Рубрика F04 включает органический амнестический синдром, который может быть следствием сосудистого поражения головного мозга, а нарушения будут включать дефицит памяти на недавние события (нарушение усвоения нового материала), сниженную способность к воспроизведению прошлого опыта, а также отсутствие нарушения непосредственного воспроизведения, помрачения сознания, расстройства внимания и общего интеллектуального снижения. Рубрика F05 включает расстройства, связанные с нарушениями сознания по типу делириозного. Рубрики F06–09 включают другие психические и поведенческие расстройства в результате сосудистого повреждения головного мозга.

F01 Сосудистая деменция.

F01.0 Сосудистая деменция с острым началом.

F01.1 Мультиинфарктная деменция.

F01.2 Подкорковая сосудистая деменция.

F01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция.

F01.8 Другая сосудистая деменция.

F01.9 Сосудистая деменция, неуточненная.

F04 Органический амнестический синдром, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами.

F05 Делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами.

F05.0 Делирий, не возникающий на фоне деменции.

F05.1 Делирий, возникший на фоне деменции.

F05.8 Другой делирий.

F05.9 Делирий неуточненный.

F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни.

F06.1 Органическое кататоническое расстройство.

F06.2 Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство.

F06.3 Органическое (аффективное) расстройство настроения.

F06.30 Органическое маниакальное расстройство.

F06.31 Органическое биполярное расстройство.

F06.32 Органическое депрессивное расстройство.

F06.33 Органическое смешанное аффективное расстройство.

F06.4 Органическое тревожное расстройство.

F06.5 Органическое диссоциативное расстройство.

F06.6 Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство.

F06.7 Легкое когнитивное расстройство.

F06.8 Другие уточненные психические расстройства в связи с повреждением и дисфункцией мозга или физическим заболеванием.

F06.9 Неуточненное психическое расстройство в связи с повреждением.

F07 Личностные и поведенческие расстройства вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга.

F07.0 Органическое расстройство личности.

F07.8 Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные заболеванием, повреждением и дисфункцией мозга.

F07.9 Неуточненное органическое расстройство личности и поведения, обусловленное заболеванием, повреждением и дисфункцией мозга.

F09 Неуточненное органическое или симптоматическое психическое расстройство.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Основным этиологическим фактором является сосудистое поражение, в то время как патогенез психических расстройств при сосудистых заболеваниях может быть различным. Только в случаях сосудистой деменции, а также сосудистых психозов патогенетическая связь между закономерностями сосудистого заболевания и возникновением психических расстройств может быть прямой, однако нельзя исключить влияние на закономерности течения конституциональных, генетических, соматогенных и психогенных факторов.

Причины нарушений мозгового кровообращения разнообразны. Основными из них являются атеросклероз, гипертоническая болезнь или их сочетание. Данные нарушения наблюдаются в более чем 80% случаев. Источниками микроэмболов, приводящих к сосудистой недостаточности головного мозга, могут быть кристаллы холестерина, элементы пристеночных тромбов, распадающихся атероматозных бляшек, конгломераты тромбоцитов, образующихся в области измененного участка стенки крупных сосудов. Чаще стенозированию и окклюзии подвергаются внечерепные артерии в местах изгибов и отхождений артерий. Так, на уровне устья брахиоцефальных артерий, подключичных и общих сонных артерий окклюзия развивается в 26,2% случаев. Опасной для мозга гипоперфузия становится при сужении артерии на 50% и более, что является показанием для хирургического лечения. В ряде случаев причиной тяжелых изменений головного мозга может являться поражение экстракраниальных артерий, особенно внутренней сонной артерии, чаще в месте бифуркации сонной артерии, так называемая область гемодинамического удара (46,1% случаев). В 27,7% случаев нарушения возникают в результате закупорки интра- или экстракраниальных артерий (внутренняя сонная и позвоночные артерии). Механизм компенсации нарушенного мозгового кровообращения состоит в развитии коллатерального кровотока. Однако длительная, медленно развивающаяся ишемия на фоне стенозирующего атеросклероза артерий, питающих головной мозг, приводит к дистрофии и атрофии коры больших полушарий.

Единой точки зрения на этиологию атеросклеротического процесса нет. Имеет место существование ряда исторически сложившихся теорий, которые опираются на причины развития атеросклероза.

Теория липопротеидной инфильтрации (Аничкова–Халатова) – первичное накопление липопротеидов в сосудистой стенке, связано с их избыточным потреблением.

Теория дисфункции эндотелия, согласно которой первичным фактором в патогенезе является нарушение защитных свойств эндотелия.

Аутоиммунная теория, по которой первичным считается нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация и повреждение ими сосудистой стенки.

Инфекционная теория – наличие первичного вирусного (цитомегаловирус и др.) или хламидийного повреждения эндотелия.

Перекисная теория, согласно которой первичное нарушение возникает в системе перекисного окисления липидов, за счет чего происходит повреждение сосудистой стенки.

Генетическая теория, рассматривающая в качестве пускового механизма наследственный дефект сосудистой стенки.

Помимо этиологических, выделяют ряд факторов риска, имеющих существенное значение в развитии атеросклероза. Среди них дислипотеинемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гормональные факторы (гипотиреоз), нарушения функции печени, кроме того, недостаточная физическая активность, стрессы (из-за увеличения выброса катехоламинов, приводящего к вазоконстрикции и повышенной проницаемости сосудов), гиперурикемия, ожирение, недостаток полиеновых кислот, растительных жиров, клетчатки, метионина, селена, ванадия, хрома, цинка, кобальта, витаминов С, Е, А, РР, В₆, В₁₂, а также избыток углеводов, поваренной соли, кадмия, свинца, витамина D. В ходе современных исследований был выделен еще один фактор, способствующий развитию атеросклероза, – это увеличение уровня гомоцистеина (продукт метаболизма метионина) в крови. В результате повышения его уровня усиливается окислительный стресс, нарушается эндотелиальная функция, повышается артериальное давление, возрастает риск тромбоза.

Таким образом, все перечисленные факторы остаются предрасполагающими, а основным, патогенетическим, является атерогенная дислипотеинемия. В ходе атеросклеротического процесса нарушается соотношение между холестерином, триглицеридами и неатерогенными липопротеидами. Атеросклеротическая бляшка накапливает липопротеиды, постепенно увеличивается в размерах и закрывает просвет сосуда. Поверхность ее может изъязвляться и стать источником микроэмболии. Увеличение атероматозной бляшки в сочетании с тромбозом составляет

морфологическую основу стенозирующих поражений мозговых сосудов. Другим патогенетическим механизмом, ведущим к сужению сосудистого просвета, является изменение физико-химических свойств крови. Увеличивается ее вязкость, повышается способность к агрегации эритроцитов, в результате – гипоксии и гипогликемии.

Патология позвоночника (ДДЗП, сдавление позвоночных артерий остеофитами, подвывихи позвонков в шейном отделе и другие причины), а также врожденные аномалии в виде патологической извитости сонных и позвоночных артерий также могут приводить к нарушениям мозгового кровообращения.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения обычно обусловлены начальными стадиями тромбоза или сужения крупного магистрального сосуда, микрогеморрагиями или микроэмболиями. В данном случае еще сохранена способность к восстановлению кровотока дистальнее места окклюзии. Другим вариантом, когда нарушение кровообращения носит преходящий характер, будет возникновение патогенной компенсации, при окклюзии одного сосуда кровь перетекает в его бассейн из сохраненной соседней магистральной артерии, и в бассейне данной артерии возникает «обкрадывание» с клиническими проявлениями. Подобные нарушения могут возникать вследствие аномалий сердечно-сосудистой системы: мешотчатые аневризмы, АВМ (артериовенозная мальформация), аплазии и гипоплазии мозговых сосудов, болезнь Нисимото–Такеути–Кудо (моя-моя), пролапс митрального клапана. Кроме того, причиной преходящих нарушений мозгового кровообращения могут быть гипотония, заболевания дыхательной системы, инфекционно-аллергические расстройства, системные заболевания соединительной ткани, токсические поражения сосудов, сахарный диабет, заболевания крови, поражения и повреждения сосудов мозга костными образованиями и опухолями.

Дисфункция гипоталамо-ретикулярного комплекса и нарушения регуляции тонуса мозговых сосудов приводят к повышению давления в мозговых сосудах, что сопровождается регионарной гиперперфузией мозга, изменением проницаемости сосудов, выходом белка и воды в интерстициальное пространство, диapedезными кровоизлияниями, отеком мозга и вторичным сдавлением сосудов. В результате произошедших изменений также уменьшается мозговой кровоток.

Кроме того, причинами психических расстройств являются и острые нарушения мозгового кровообращения, такие, как ишемический инсульт, одним из патогенетических факторов развития которого явля-

ется окклюзия сосудов мозга в том случае, когда резерв формирования коллатералей исчерпан. При этом отмечается гипотония и замедление мозгового кровотока. Помимо того, для формирования ишемического очага имеет значение повышение pCO_2 , снижение образования АТФ (нарушение энергетического обмена), образование цитотоксических продуктов (перекисное окисление липидов), расширение коллатералей, приводящее к реактивной гиперемии, повышению агрегации элементов крови (нарушению реологических свойств крови), нарушению микроциркуляции. В результате развивается отек, набухание головного мозга и инфаркт. По характеру морфологических изменений инсульты делятся на ишемические, геморрагические и смешанные. Ишемические инсульты в 5–6 раз чаще встречаются в бассейне сонных артерий, чем в вертебробазилярных. Очаговые симптомы развиваются на противоположной стороне от поврежденной мозговой артерии.

Основными нарушениями, возникающими вследствие недостаточности мозгового кровообращения как хронического, так и острого, являются расстройства памяти, которые можно подразделить на два вида – инструментальный и динамический. В первом случае (нарушения долгосрочного запоминания) лежит патология гиппокампа. При втором типе расстройств (нарушения воспроизведения) имеет место патология подкорковых церебральных структур, нарушение их связей с лобными долями головного мозга. Особое значение в формировании запоминания и воспроизведения информации, поведении играет префронтальная кора и ее двусторонние связи с дофаминергическими и норадреналинергическими структурами ствола мозга (черная субстанция, голубое пятно).

Недостаточность нейротрансмиттеров префронтальной коры (дофамина и норадреналина) ведет к разрыву этих связей.

В гиппокампе один из важнейших трансмиттеров – глутамат. Однако при определенных условиях активация глутаматных рецепторов приводит к гибели нейронов – эксайтотоксичности. Нарушение глутаматного гомеостаза может быть индуцировано недостатком энергии, избытком свободных радикалов, то есть уже имеющимися предпосылками. Также одним из ключевых звеньев являются нейротрансмиттерные нарушения в холинергической системе. Нарушение в нескольких нейротрансмиттерных системах головного мозга ведет к мозаичности клинической картины. Когнитивные расстройства, возникающие в результате сосудистых заболеваний головного мозга, потенциально являются обратимыми.

Основными причинами развития острых сосудистых психозов, в том числе состояний ночной спутанности, являются гипотония и недостаточное кровоснабжение головного мозга. В нейрорхимическом патогенезе подобных состояний на сегодняшний день основное значение придается холинергической блокаде и активизации допаминовой нейромедиации. Помимо этого, необходимо учитывать повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, вследствие чего мозг становится более уязвимым. А общее снижение сопротивляемости организма соматическим вредностям, коморбидность, нарушение метаболических процессов, снижение скорости секреции и эвакуации в силу системного сосудистого процесса создают условия повышенной чувствительности к внешним воздействиям. Таким образом, инфекции, травмы и хирургические вмешательства, приводящие к увеличению концентрации цитокинов (факторов, выделяемых клеткой в ответ на внешние раздражения) в крови, оказывают непосредственное токсическое действие на нейроны и нарушают процессы нейромедиации. Опираясь на разнообразие патогенетических механизмов, лежащих в основе развития острого психотического состояния в ходе развития сосудистых заболеваний головного мозга, можно выделить две группы факторов, которые, с одной стороны, непосредственно предшествуют состоянию спутанности, с другой – являются фоном, на котором она развивается.

Фоновые факторы: снижение зрения, снижение когнитивных функций, тяжелая соматическая патология, в том числе нарушение функции почек (повышение уровня мочевины и креатинина в крови). Факторы, предшествующие состоянию спутанности: травмы, инфекционные заболевания, существенные изменения жизненной ситуации, а также прием трех и более лекарственных средств.

Таким образом, несмотря на наличие общих закономерностей в развитии сосудистых расстройств, психические нарушения, степень их выраженности и особенности течения носят индивидуальный характер и определяются тяжестью предшествовавшей хронической ишемии мозга, фоновым состоянием метаболизма мозга, статусом и реактивностью иммунной и эндокринной систем.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В связи с тем, что психические расстройства сосудистого генеза имеют множественные этиологические факторы и неоднозначные патогенетические механизмы, а также полиморфизм возникающих в ходе патологического процесса изменений в тканях головного мозга, клиническая картина будет варьировать от невротоз- и психопатоподобных состояний, различных острых, подострых и хронических психозов до различных по форме и выраженности органических изменений личности и синдромов деменции, сопровождающихся неврологическими нарушениями или без них. Будет наблюдаться прогрессирующее от более легких к более тяжелым клиническим формам. Волнообразное течение, относительная стабилизация или частичное обратное развитие психических изменений возможны на разных этапах болезни. При этом течение и исход психических расстройств в значительной степени будут зависеть от течения и исхода сосудистого процесса. В зависимости от основного патологического сосудистого расстройства клинические проявления будут иметь свои особенности, однако в связи с частым сочетанием и общностью патогенетических механизмов будут обладать общими чертами и закономерностями течения. Поэтому деление на нозологические формы может быть весьма условным.

Церебральный атеросклероз

Клиническая картина психических расстройств при церебральном атеросклерозе различна в зависимости от стадии заболевания, выраженности и характера течения. Наиболее частыми проявлениями на начальной стадии являются расстройства непсихотического уровня. Заболевание может дебютировать невротозоподобной симптоматикой в виде раздражительности (раздражительной слабости), снижения работоспособности, повышенной утомляемости, особенно от умственного труда. Диагностика этих проявлений имеет особое значение для ранней терапии и профилактики дальнейшего развития заболевания. В ряде случаев можно говорить о том, что в начальной стадии психические нарушения стабилизируются и в дальнейшем не углубляются. Характерной особенностью этих стадий является усиление или заострение черт характера. Люди недоверчивые становятся подозрительными, часто обвиняют сво-

их близких и соседей в «нанесении ущерба, преследовании своей выгоды». Бережливые люди часто становятся скупыми, откладывают деньги «на черный день», отказывая себе и своим близким даже в самом необходимом. Черты беспечности и легкомысленности приобретают оттенок безответственности. Беспокойные пациенты становятся тревожными, а вспыльчивые могут стать злобными. Возникает так называемое «карикатурное искажение личности», которое описывал К. Шнейдер (1965). В начальной стадии психических изменений при сосудистых заболеваниях сравнительно часто развиваются реактивные и конституционально обусловленные, депрессивные состояния.

Начальные психические проявления церебрального сосудистого расстройства включают псевдоневрастенические и психопатоподобные состояния.

Псевдоневрастенические состояния. В этот период больные обращаются к врачу с жалобами на головокружение, головную боль, шум в ушах, нарушение чувствительности в области лица и шеи, снижение работоспособности, которая на этом этапе может быть компенсированной. Они становятся раздражительными, плохо переносят шум, жалуются на чувствительность к жаре и холоду, часто отмечают подавленное настроение, плаксивость. Такие больные становятся сентиментальными, плачут над фильмами и книгами, умиляются до слез при прослушивании музыки, легко меняют свое настроение, по мнению А.Е. Личко (1995), «на чувстве этих больных можно играть, как на клавишах». Они жалуются на снижение памяти, рассказывают, что «открыл холодильник и забыл зачем, закрыл и вспомнил», в этот период еще сохраняется ощущение своей «неполноценности», больные очень стесняются своей забывчивости, начинают все записывать.

Психопатоподобные состояния. У больных появляются характерологические сдвиги в виде либо заострения, либо стирания ранее свойственных больному черт. Отмечается склонность к раздражительности, гневливости по самым незначительным поводам, особенно часто такие вспышки проявляются по отношению к близкому окружению, скандал может возникнуть из-за того, что «стул поставили к батарее, и он рассохнется», или «жена не подала ложку к обеду». Эти нарушения обычно имеют определенную зависимость от возраста, в котором началось заболевание. В инволюционном периоде, прежде всего, усиливаются астенические компоненты личности – черты нерешительности, неуверенности в себе, тревожности. Такие больные часто без серьезного повода беспокоятся о здоровье детей и внуков, проявляют навязчивое беспо-

койство, часто ищут у себя симптомы тяжелых заболеваний и пр. При манифестации заболевания в старческом возрасте личностные изменения могут иметь сенильноподобный оттенок: нарастают ригидность и эгоцентризм, черствость и отчужденность, скупость, неприязненное отношение к окружающим, равнодушие и эмоциональное огрубение (Снежневский А.В., 1985).

Аффективные расстройства. Часто психические нарушения при церебральном атеросклерозе начинаются с аффективных расстройств. Депрессивные состояния развиваются в 5–20% случаев («матовые», «ноющие», «слезливые», «жалующиеся», «апатические» депрессии). С каждым новым повторяющимся эпизодом депрессии проявляется органический дефект с прогрессирующими интеллектуально-мнестическими нарушениями. Депрессивные эпизоды часто сопровождаются тревогой, страхом. Больные суетливы, не могут объяснить, что их беспокоит. Такая симптоматика нередко предшествует острому нарушению мозгового кровообращения. В случаях же, когда нарастание органического дефекта еще незначительно, возникают определенные трудности в отнесении данных состояний к числу расстройств сосудистой этиологии. Кроме того, на ранних этапах сосудистых заболеваний, особенно при сохранности критического отношения к своему состоянию и осознании своей несостоятельности, могут наблюдаться депрессивные реакции и более длительные реактивные депрессивные состояния.

В дальнейшем при прогредиентном сосудистом процессе отмечают признаки снижения личности и умственной деятельности. Прослеживаются признаки психоорганического синдрома, характеризующегося сужением объема и четкости восприятия, снижением психической активности, продуктивности интеллектуальной деятельности, уровня суждений и критики. Отмечается ригидность и обстоятельность мышления, беседы с такими пациентами длятся часами, им трудно сосредоточиться, переключить внимание, они фиксируются на маловажных деталях и хотят «все объяснить подробнее», при этом теряют нить рассуждений. Для больных характерно оскудение представлений и понятий, ослабление памяти, особенно на текущие события, затруднено запоминание нового материала, в изменившихся обстоятельствах пациенты часто теряются, и если в привычной обстановке они способны самостоятельно себя обслуживать и заниматься хозяйством, то, например, при госпитализации в стационар или изменении места жительства становятся беспомощными и потерянными. При последующем прогрессировании атеросклеротического процесса начальная стадия психических

изменений постепенно переходит в стойкое обеднение всей психической деятельности – деменцию.

Деменция

Согласно МКБ-10, деменция – это расстройство, при котором имеются нарушения высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, язык и суждения. Сознание не изменено. Как правило, имеются нарушения когнитивных функций, которым могут предшествовать нарушения эмоционального контроля, социального поведения или мотиваций. Больные, страдающие данным расстройством, теряют повседневные навыки умывания, одевания, принятия пищи, соблюдения правил личной гигиены, отправления физиологических функций. Деменция при церебральном атеросклерозе может развиваться постепенно, исподволь или остро после нарушения мозгового кровообращения (инсульта). По характеру клинической картины А.В. Снежневский (1985) выделил формы сосудистой деменции, варианты течения которых редко наблюдаются в чистом виде, обычно это комбинации с преобладанием того или другого типа.

Лакунарная (дисмнестическая, парциальная) деменция. Данный вариант течения развивается наиболее часто и характеризуется неравномерными или частичными выпадениями памяти; сохранностью грубой или частичной ориентировки при относительной сохранности навыков поведения, личностных установок, отношений и реакций – всего, что составляет так называемое ядро личности. При этом у пациента не утрачивается осознание болезни и способность к критической оценке собственной несостоятельности. Отмечаются затрудненность и замедленность психических процессов, речи и моторики; чувство беспомощности; снижение психической активности и уровня интеллектуальной деятельности; преобладание подавленного или тревожного настроения; склонность к слезливости и реакциям слабодушия. Эта форма сосудистой деменции наблюдается обычно в возрасте 50–65 лет.

Амнестическая сосудистая деменция. Наиболее выражены нарушения памяти – фиксационная амнезия. Характерно наличие так называемой амнестической дезориентировки и нарушений памяти в виде конфабуляций. Амнестическая деменция нередко возникает вслед за нарушениями мозгового кровообращения или острыми психозами и может быть в той или иной степени обратима.

Псевдопаралитическая сосудистая деменция. По клинической картине псевдопаралитическая сосудистая деменция сходна с деменцией, развивающейся при сифилитическом поражении мозга, но отличающаяся меньшей тяжестью психического распада. Нарушения памяти и когнитивных функций относительно менее выражены. Характерными симптомами являются беспечность и глупая эйфория, говорливость и облегчение ассоциативных процессов, дурашливое возбуждение. Критика и уровень суждений резко снижены, наблюдается расторможенность влечений.

Псевдотуморозная сосудистая деменция. Редкий клинический тип деменции с загруженностью и оглушенностью, адинамией и снижением двигательной и речевой активности, трудностями фиксации, восприятия и осмысливания происходящего.

Сенильноподобная деменция. Клиническая картина включает снижение всех психических функций, включая память, внимание, интеллект, потерю повседневных навыков, характеризуется тотальной деменцией, часто встречается при смешанных (сочетанных) сосудисто-атрофических процессах.

Афато-апракто-агностическая (псевдоальцгеймеровская) деменция. Сосудистый вариант болезни Гаккебуша–Гейера–Геймановича. Клинически данная форма деменции характеризуется развитием после серии острых нарушений мозгового кровообращения (мелкоочаговых инсультов) тотального слабоумия, а также афатического распада речи, аграфии, алексии, акалькулии, апраксии и оптической агнозии. Больные обычно эйфоричны и суетливы, у них часто появляются ложные воспоминания с фантастической (сказочной) фабулой. В основе расстройства лежит сочетанный атрофически-сосудистый или сосудистый процесс с преимущественной локализацией в левых височной и теменной областях.

Церебральный атеросклероз может быть одной из причин эпилепсии, возникающей в пожилом и старческом возрасте. Среди неврологических нарушений у больных атеросклерозом часто проявляются головокружение, головная боль, шум в ушах, который часто бывает синхронным с пульсом. Характерны также жалобы на расстройства сна, засыпая с вечера, пациенты быстро просыпаются, а заснуть уже не могут. Возможны извращения ритма сна, больные путают день с ночью. Среди патологических неврологических симптомов выделяют уменьшение величины зрачков и их вялая реакция на свет, может наблюдаться

ся тремор пальцев рук, нарушение мелкой моторики и повышение сухожильных рефлексов.

Сосудистые психозы

Хронические галлюцинозы. Подобные расстройства чаще сопровождаются слуховыми, реже зрительными, тактильными или смешанными обманами восприятия. Галлюцинации, как правило, истинные угрожающего и осуждающего содержания, сопровождаются бредовой симптоматикой, а также аффектом страха и тревоги, обостряются по ночам и становятся сценическими, но тематика обычно не усложняется. Протекают волнообразно, интенсивность галлюциноза подвержена колебаниям, часто сопровождается повышением артериального давления или другими симптомами (головная боль, усиление шума в ушах, головокружение и др.), подтверждающими сосудистый характер расстройств.

Галлюцинаторно-бредовые (шизоформные). Обычно развиваются постепенно, с формирования сверхценных идей отношения, преследования, ущерба, ревности, отравления воздействия, характеризуются острым чувственным бредом. Такие психозы возникают в начальных стадиях церебрального атеросклероза с признаками артериальной гипертонии, чаще непродолжительны во времени.

Паранойальные психозы. Протекают чаще хронически, характерным примером подобного психоза может служить «бред ревности у мужчин», который может встречаться на различных этапах сосудистого заболевания головного мозга. Бред несистематизирован, носит интерпретативный характер. Больные часто подозревают жену в изменах с «молодыми любовниками», которые могут быть близкими родственниками (зятя, сыновья, соседи). Бред ревности сочетается с идеями ущерба, считают, что «она подкармливает любовников, уносит для них еду из дома», «раздаёт вещи мужа». Настроение может колебаться от подавленного и слезливого до раздражительности, злобности и вспышек агрессивности.

На фоне ухудшения течения цереброваскулярного процесса, прогрессирования соматической и неврологической патологии как предшествующей острому нарушению мозгового кровообращения, так являющейся следствием инсульта, либо при воздействии неблагоприятных внешних факторов, являющихся для пациента стрессорными, возможно развитие синдромов нарушения сознания. Развивающиеся синдромы

измененного сознания (аментивные, онейроидные, сумеречные, делириозные и др.) часто бывают недостаточно выраженными и четко очерченными, в отечественной литературе определяют такие состояния, как синдромы спутанности сознания. Кратковременные психотические состояния, особенно ночные состояния спутанности, как правило, многократно повторяются.

Онейроидный синдром. Характерными признаками данного нарушения сознания является несоответствие поведения больного характеру его переживаний. Данное состояние может быть неправильно расценено или квалифицировано либо даже может пройти незаметно для окружающих, так как такие пациенты длительное время находятся в постели либо вообще не покидают ее. Однако онейродному помрачению сознания присущи психотические симптомы: наличие галлюцинаторных переживаний с бредовой интерпретацией увиденного, отрешенность от окружающего мира, двойная ориентировка.

Аментивный синдром. Для данного состояния характерна растерянность. Больные не могут понимать окружающее, часто плохо доступны контакту, они дезориентированы в месте, времени и собственной личности. Речь больных бессвязна, тематика обыденная, возможны признаки беспорядочного психомоторного возбуждения. Данное состояние может протекать длительно и присуще тяжелым, соматически ослабленным пациентам.

Сумеречный синдром. Возникает внезапно, также внезапно заканчивается. Больной находится под воздействием галлюцинаторных и бредовых переживаний, в отличие от онейроидного помрачения сознания, после выхода из психотического состояния эпизод амнезируется. Развитие данного синдрома может свидетельствовать о резком ухудшении соматического состояния больного.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, несмотря на многообразие описанных синдромов, любые качественные нарушения сознания определяются как делириозные.

Делирий. Делириозное состояние характеризуется сочетанным расстройством сознания, внимания, восприятия, мышления, памяти, эмоций и ритма сон–бодрствование, психомоторным возбуждением. Синдром делириозного помрачения сознания сосудистого генеза может возникнуть в любом возрасте, однако чаще наблюдается у лиц старше 60 лет. Чаще подобные психотические эпизоды возникают в тех случаях, когда течение сосудистого патологического процесса осложняется декомпенсацией сердечной деятельности, инфекциями, соматическими

заболеваниями, оперативными вмешательствами, интоксикациями и другими неблагоприятными факторами. Острые психотические состояния иногда становятся продромальными явлениями инсульта, однако чаще развиваются после острого нарушения мозгового кровообращения. В остром периоде делирия больные возбуждены, могут быть агрессивны, они не удерживаются на месте, пытаются куда-то уйти, их действиями руководят психотические переживания (галлюцинации, бредовая симптоматика). Характер аффекта также зависит от болезненной фабулы, больные чаще испытывают страх, тревогу, часто ужас и панику. Расстройства у пожилых пациентов чаще развиваются в ночное время, характерны инверсия ритма сон–бодрствование, беспокойные сны или кошмары, при пробуждении могут продолжаться как галлюцинации, в наиболее тяжелых случаях развивается бессонница. В рамках одного психотического эпизода часто синдромы помрачения сознания переходят один в другой, например, делириозный синдром в сумеречное состояние или в аменцию. Продолжительность таких состояний составляет в среднем около месяца. Процесс может протекать с разной интенсивностью, приобретать подострые формы и длиться до полугода.

В современной классификации выделяют три вида делириозного синдрома в зависимости от выраженности двигательного возбуждения:

1) *гиперактивный*. Клиническая картина соответствует классическому делирию, больные суетливы, находятся в постоянном движении, стремятся куда-то уйти, собирают свои и чужие вещи, что-то ищут, уверены, что им «надо ехать». Часто такие больные утверждают, что «пришли устраиваться на работу» или «здесь работают». Такие пациенты могут быть агрессивны, если им противоречат, кроме того, нецеленаправленный характер деятельности больных может быть опасным для них самих и окружающих, они могут перепутать окно с дверью, когда будут стараться убежать от «преследователей»;

2) *гипоактивный*. Данный тип делириозного состояния менее опасен в плане нанесения себе и окружающим травм, так как пациент заторможен и обычно не покидает постели. Однако на фоне двигательной заторможенности появляются другие признаки сосудистой спутанности, можно заподозрить в этом связь с утяжелением соматического состояния и угрозой летального исхода;

3) *смешанный*. В клинической картине отмечается чередование фаз психомоторного возбуждения и заторможенности, что сопровождается инверсией цикла сна–бодрствования.

Прогностически неблагоприятным является развитие *мусситирующего (бормочущего) делирия* – состояния, при котором больной малоактивен, движения «обирательные», речь невнятная, «бормотание». Появление мусситирующего делирия – это признак прогрессирующего тяжелого поражения головного мозга дисметаболического, токсического или ишемического (гипоксического) характера.

Состояния нарушения сознания по делириозному типу могут развиваться на фоне деменции или других психических расстройств сосудистого генеза, а также самостоятельно. Исходом данных состояний могут стать деменция или психотические симптомы, которые полностью редуцируются с выходом через астенический синдром.

Гипертоническая болезнь

Психопатологические нарушения при гипертонической болезни могут возникать на любой стадии течения заболевания. Однако с известной долей схематичности, согласно теории Е.С. Авербуха, выделяют:

- 1) психопатоподобные и неврозоподобные расстройства;
- 2) тревожно-депрессивные и тревожно-бредовые синдромы;
- 3) состояния помрачения сознания;
- 4) состояния слабоумия.

Неврозоподобная симптоматика чаще характерна для начальной I стадии гипертонической болезни, а развитие слабоумия присуще III стадии. Больные гипертонической болезнью часто жалуются на раздражительность, головную боль, расстройства сна, повышенную утомляемость, вялость, снижение работоспособности. Характерными чертами становятся рассеянность, мнительность, обидчивость, больные часто плаксивы и слабодушны. У таких пациентов отмечают наличие навязчивостей: навязчивый счет, навязчивые воспоминания, сомнения и страхи, такие, как канцерофобии, страх смерти, высоты, движущегося транспорта, социофобии и пр. Для пациентов с гипертонической болезнью также характерны заострения черт характера, больные становятся раздражительными, у них легко возникают аффективные вспышки, они не терпят возражений, а также легко обижаются и плачут.

Среди аффективных нарушений наиболее часто встречается пониженное настроение, тревога, беспокойство. Тревога носит немотивированный характер, приступы тревоги возникают у пациентов внезапно, в ночное время, могут сопровождаться сильнейшим страхом. Больные возбуждены, не находят себе места, аффективные нарушения иногда

сопряжены с бредовой симптоматикой, наиболее характерны ипохондрический бред, бред осуждения, отношения, преследования, также идеи ревности и самообвинения.

У пациентов с гипертонической болезнью встречаются состояния нарушенного сознания, количественные нарушения от оглушения до комы при развитии острого нарушения мозгового кровообращения и качественные – аментивные, онейроидные, делириозные. Нарушения памяти, возникающие при гипертонической болезни, могут варьировать от легкой забывчивости до грубых мнестических расстройств, отвечающих критериям деменции, которая может возникать как в связи с инсультами, так и без них.

Гипотоническая болезнь

Больные гипотонической болезнью жалуются на приступы головокружения, головной боли, резкой слабости, возникающие при переходе из горизонтального положения в вертикальное, шум в ушах, вазомоторные нарушения, вялость, повышенную утомляемость, иногда обморочные состояния. Больным помимо астенической симптоматики могут быть присущи депрессивные нарушения, которые носят чаще стертый характер. Однако возможны тревожные расстройства, больные становятся мнительными, их жалобы носят ипохондрический характер.

Облитерирующий (церебральный) тромбангит

Для больных облитерирующим тромбартериитом также характерны жалобы на головокружение, головную боль, слабость, сонливость, повышенную утомляемость. Клиническая картина данного расстройства разнообразна, включает неврологические расстройства в зависимости от области поврежденных сосудов. Встречается у лиц 20–40 лет, в случае более позднего выявления возникают определенные трудности в дифференциальной диагностике с церебральным атеросклерозом. Помимо очаговой симптоматики у больных могут быть эпилептиформные расстройства, картина шизофреноподобных нарушений, симптомы помрачения сознания, а также псевдотуморозная клиническая картина. В ходе прогрессирования облитерирующего процесса развиваются выраженные интеллектуально-мнестические расстройства.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на выявлении описанных ранее нарушений, характере их возникновения и динамики у больных с соматоневрологическими признаками сосудистых расстройств. На начальных этапах сосудистого процесса при наличии неврозоподобных и психопатоподобных расстройств диагностически значимыми являются атеросклеротические стигмы или симптомы гипертонической болезни (изменения на глазном дне, неврологическая симптоматика).

При прогрессировании сосудистого патологического процесса характерным диагностическим признаком остается мерцание симптоматики у сосудистых больных с периодами полного восстановления состояния, после чего вновь могут наблюдаться резкие изменения психических функций.

Алгоритм диагностики сосудистых расстройств

Клинические методы исследования:

- анамнестические сведения, исследование неврологического статуса, состояние сердечно-сосудистой системы, оценка сопутствующей патологии, в том числе эндокринной системы;
- нейроофтальмологическое (исследование глазного дна, измерение внутриглазного давления);
- отоневрологическое обследование.

Лабораторные методы исследования:

- клинический и биохимический анализ крови;
- коагулограмма;
- исследование липидного (липидограмма) и углеводного (содержание глюкозы в крови) обмена.

Методы функциональной диагностики:

- электрокардиография и измерение АД в динамике;
- эхокардиография, холтеровское мониторирование, суточный мониторинг АД (при необходимости);
- ультразвуковые методы исследования сосудов головного мозга;
- рентгеноконтрастная церебральная ангиография;

- магнитно-резонансная ангиография;
- компьютерная томография (КТ);
- магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Нейропсихологические методы исследования для оценки состояния памяти, внимания и интеллекта: мини-исследование когнитивного состояния (MMSE) или монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA).

ЛЕЧЕНИЕ

Основными направлениями терапии психических расстройств сосудистого генеза являются:

– лечение основного сосудистого расстройства (церебрального атеросклероза, гипертонической болезни, гипотонической болезни, облитерирующего тромбангиита);

– мероприятия, направленные на профилактику прогрессирования сосудистого процесса (антигипертензивные средства, профилактика атеросклероза);

– борьба с факторами риска (курение, сахарный диабет, метаболический синдром, заболевания сердца, хронические стрессы, нарушение реологических свойств крови и др.);

– антиоксидантная, нейропротективная и вазоактивная терапия, направленная на улучшение мозгового кровообращения;

– назначение психотропных средств, которое определяется преобладанием тех или иных психических нарушений;

– необходимость сохранения социальной и физической активности, по возможности трудовой деятельности в оптимальном для пациента режиме.

Основные принципы терапии сосудистых расстройств:

• раннее начало (лечение следует начинать при появлении первых симптомов сосудистого расстройства, что требует раннего выявления, которое может быть обеспечено проведением периодических профилактических осмотров);

• непрерывность и систематичность лечения (условия выполнения данного принципа можно обеспечить путем проведения регулярной диспансеризации);

• комплексность лечения с учетом этиологии и патогенеза, факторов риска, особенностей клинического течения.

При лечении хронических форм сосудистых расстройств применяют вазоактивные средства с целью улучшения мозгового кровообращения, в результате чего наблюдается уменьшение головокружения и головной боли, а также стабилизация когнитивных процессов. Наиболее часто назначают препараты винпоцетин (5–10 мг 3 раза в день в течение 1–2 мес), вазобрал.

Для уменьшения выраженности оксидантного стресса может быть использован этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол), который применяют в дозировке 250–500 мг/сут (5–10 мл) в 1–2 приема, внутривенно или внутримышечно в течение 10–14 дней. В дальнейшем рекомендован переход на таблетированную форму 125–250 мг 2–3 раза в день, в течение 1–2 мес с повторением курса 1–2 раза в год.

С целью метаболической терапии применяют такие препараты, как пирацетам, церебролизин. Пирацетам оказывает действие на ЦНС различными путями: модифицирует нейротрансмиссию в головном мозге, улучшает метаболические условия, способствующие нейрональной пластичности, улучшает микроциркуляцию, воздействуя на реологические характеристики крови и не вызывая вазодилатацию. Пирацетам целесообразно применять курсами 1–2 раза в год, 2,4–4,8 г/сут в 2–3 приема в течение 1–2 мес. Церебролизин назначают в виде внутримышечных (по 5 мл ежедневно в течение 30 дней) или внутривенных инъекций (10–20–30 мл на 150–200 мл 0,9% NaCl, курсом N 10).

Сохранение как можно более длительно социальной и физической активности, а также возвращение к трудовой деятельности могут быть возможны при осуществлении ряда реабилитационных мероприятий, включающих диетотерапию, умеренные физические нагрузки, санаторно-курортное лечение. Реабилитационные курсы необходимо периодически повторять (частота и длительность повторных курсов определяются по состоянию больного).

На этапах психопатоподобных и невротических расстройств показаны психотерапевтические мероприятия в сочетании с применением седативных, транквилизаторов (атакакс и др.). При наличии тревожно-депрессивных расстройств показаны селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) (пароксетин 20 мг, сертралин 100 мг, флувоксамин 100 мг, флуоксетин 20 мг, циталопрам 10 мг, эсциталопрам 10 мг в средней суточной дозировке), другие антидепрессанты (агомелатин 25 мг, венлафаксин 75 мг, дулоксетин 75 мг, миансерин 30 мг, милнаципран 100 мг, мirtазапин 30 мг, пипофезин 50 мг и др.). Применение трициклических антидепрессантов (амитриптилин) не показано, так как может спровоцировать развитие нарушений сознания в виде спутанности. В случаях наличия психотической симптоматики назначают антипсихотические средства в минимальной терапевтической дозировке. Рекомендуется тиаприд в суточной дозе 100–200 мг/сут, кветиапин внутрь (25–75 мг/сут) с назначением $\frac{2}{3}$ дозы на ночь. Противопоказаниями для назначения кветиапина и тиаприда яв-

ляется удлинение интервала Q–T. При неэффективности тиаприда и кветиапина может быть назначен хлорпротиксен в дозе 15–75 мг/сут. При неэффективности этих средств допустимо применение галоперидола в дозе до 1,5 мг/сут, наиболее удобен препарат в виде капель во флаконах.

При развитии делириозной симптоматики не следует начинать терапию с применения психотропных средств, основными направлениями действия в этом случае являются:

- коррекция соматических нарушений;
- устранение факторов, провоцирующих делирий;
- применение препаратов вазоактивного и нейрометаболического действия.

Среди вазоактивных препаратов может быть рекомендован ницерголин (30 мг/сут) – альфа-адреноблокирующее средство (синтетическое производное алкалоидов спорыньи с присоединенным бромзамещенным остатком никотиновой кислоты), которое оказывает вазодилатирующее действие, улучшает микроциркуляцию. Помимо этого обладает прямым спазмолитическим действием на мышечную оболочку резистивных сосудов, повышает их проницаемость для глюкозы, а также улучшает мозговой, легочный и почечный кровоток, снижает сосудистое сопротивление центральных сосудов, повышает артериальный кровоток, увеличивает доставку кислорода и глюкозы. В терапевтических дозах не влияет на АД, у больных с артериальной гипертензией может вызвать постепенное умеренное снижение АД. При острой симптоматике курс составляет 10–12 дней (внутривенно или внутримышечно), курс поддерживающей терапии 2–3 мес 1–2 раза в год. Может быть также использован цитофлавин 10 мл внутривенно капельно в 150–200 мл NaCl N 10. В случаях гиперактивного варианта течения делирия (либо периода гиперактивности при смешанном варианте) не применяют ноотропные препараты с активирующим действием (пиррацетам), в этом случае возможно назначение психотропных средств. При гипоактивном варианте (либо в гипоактивной фазе смешанного варианта) делирия препараты, обладающие выраженной седативной активностью, противопоказаны. В настоящее время не рекомендуется назначение для купирования эпизодов психомоторного возбуждения препаратов производных бензодиазепина, их применение может оказывать негативное влияние на когнитивные функции больных, страдающих сосудистыми расстройствами.

Для уменьшения выраженности когнитивных нарушений назначают цитиколин, холина альфосцерат (глиаилин, церепро), мемантин, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин). Цитиколин способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствует избыточному образованию свободных радикалов, улучшает холинергическую передачу. Способ применения: 200–300 мг 3 раза/сут холина альфосцерата (глиаилин) – холиномиметик, предшественник ацетилхолина. Глицерофосфат, который образуется при расщеплении холина альфосцерата, является предшественником фосфолипидов (фосфатидилхолина) мембраны нейрона. Облегчает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах, улучшает пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов (400 мг 3 раза/сут, курс лечения 3–6 мес). Мемантин является неконкурентным антагонистом глутаматных NMDA-рецепторов (в том числе в черной субстанции), снижает стимулирующее влияние кортикальных глутаматных нейронов на неостриатум, развивающееся на фоне недостаточного выделения допамина. Уменьшая поступление Ca^{2+} в нейроны, снижает возможность их деструкции. Препарат назначается для постоянного приема, начальная доза составляет 5 мг/сут. В дальнейшем дозу можно увеличивать еженедельно на 5 мг. Средняя поддерживающая доза – 10–20 мг/сут. Начальная доза ривастигмина составляет 1–1,5 мг 2 раза/сут. Доза может быть увеличена до 3 мг, затем до 4,5 мг и до 6 мг/сут; увеличение дозы 1 раз в 2 нед. С целью достижения наилучшего терапевтического эффекта дозу ривастигмина следует сохранять на максимальном хорошо переносимом уровне.

ПРОГНОЗ

При развитии психических расстройств сосудистого генеза полная и стойкая нетрудоспособность формируется при выраженном сосудистом слабоумии или психозе. На начальных стадиях психических нарушений сосудистого генеза (то есть неврозоподобных, невротических, психопатоподобных или умеренных психоорганических расстройств), а также при относительной стабилизации сосудистого процесса пациентам могут быть даны индивидуальные рекомендации по облегчению труда, регулярному прохождению профилактических осмотров и курсов поддерживающей терапии в сочетании с реабилитационными мероприятиями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Психические расстройства вследствие заболеваний головного мозга сосудистого генеза составляют достаточно гетерогенную группу, в которую входят как расстройства невротического уровня, так и психотические расстройства. В связи с этим возникает необходимость ранней диагностики и раннего начала терапии и последующих реабилитационных мероприятий на уровне амбулаторного звена. Кроме того, помощь пациентам с сосудистой патологией головного мозга должна осуществляться полифункциональной бригадой, включающей не только психиатров и психотерапевтов, но также неврологов, психологов и при необходимости социальных работников, что, в свою очередь, может быть достигнуто только при соблюдении принципов преемственности между учреждениями и специалистами, оказывающими помощь при соматических и психических расстройствах.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

Психиатрия : национальное руководство / под ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 1008 с. : ил.

Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике : руководство для практикующих врачей [Электронный ресурс] / под общей ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. – М. : Литтерра, 2014. – Режим доступа: [http://www.rosmedlib.ru/book/ ISBN9785423501341.html](http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423501341.html).

Хорошинина, Л.П. Гериатрия [Электронный ресурс] / под ред. Л.П. Хорошиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 704 с. – ISBN 978-5-9704-4598-3. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970445983.html>

Дополнительная

Антонен, Е.Г. Психопатология сосудистых заболеваний головного мозга (обзор) / Е.Г. Антонен [и др.] // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. – 2013. – № 8 (137). – С. 30–36. – Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=20902259>.

Психиатрия: научно-практический справочник [Электронный ресурс] / под ред. А. С. Тиганова. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. – Режим доступа: <https://www.medlib.ru/library/library/books/2859>.

Чухловина, М.Л. Деменция / М.Л. Чухловина. – СПб. : Питер, 2010. – 272 с. – ISBN 978-5-49807-455-9. – URL: <https://ibooks.ru/reading.php?productid=21719> (дата обращения: 09.04.2020). – Текст: электронный. <https://ibooks.ru/reading.php?productid=21719>.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

1. ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НАБЛЮДАЕТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ
 - а) галлюцинозов
 - б) психоза с помрачением сознания
 - в) аффективных состояний
 - г) аффективно-бредовых идей – психозов
 - д) интерпретативного бреда
2. В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА НАБЛЮДАЕТСЯ
 - а) головная боль
 - б) утомляемость
 - в) раздражительность
 - г) все перечисленное
 - д) ничего из перечисленного
3. ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА
 - а) психозы возникают лишь в части случаев
 - б) может наблюдаться длительная стабилизация
 - в) может быть регрессирующее течение
 - г) верно все перечисленное
 - д) верно а и в
4. В ПОСТИНСУЛЬТНОМ СОСТОЯНИИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВОЗНИКАЕТ АМНЕСТИЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ. ЕГО ОСОБЕННОСТИ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ
 - а) грубой дезориентировки
 - б) выраженных явлений фиксационной амнезии
 - в) конфабуляций
 - г) некоторой степени обратимости
 - д) осознания болезни
5. В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОТМЕЧАЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ СИМПТОМЫ, КРОМЕ
 - а) мучительной головной боли
 - б) приступов головокружения
 - в) обмороков
 - г) преходящих речевых пароксизмов

- д) выраженных нарушений памяти
6. ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ТРОМБАНГИИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ
- а) склероза сосудов с образованием тромбов
 - б) неврологических проводниковых расстройств
 - в) флебитов и эндартериитов нижних конечностей в 25%
 - г) нормального или пониженного АД
 - д) повышенного АД
7. К ОСОБЕННОСТЯМ СЛАБОУМИЯ ПРИ ТРОМБАНГИИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТ
- а) массивные дисмнестические расстройства
 - б) аффективное недержание
 - в) вялость, беспомощность
 - г) все перечисленное
 - д) ничего из перечисленного
8. ХРОНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ТРОМБАНГИИТЕ МОГУТ ПРИОБРЕТАТЬ
- а) галлюцинаторно-бредовые психозы
 - б) аффективно-бредовые психозы
 - в) тревожно-депрессивные состояния
 - г) сумеречные помрачения сознания
 - д) эпилептиформные пароксизмы
9. В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОКАЗАНО
- а) устранение стрессовых состояний
 - б) предоставление дополнительного отдыха
 - в) психотерапевтические мероприятия
 - г) все перечисленное
 - д) верно а и в
10. ПРИ ОСТРЫХ ПСИХОЗАХ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА ВОЗМОЖНЫ ВСЕ РЕШЕНИЯ О ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПАЦИЕНТА, КРОМЕ
- а) временно нетрудоспособен
 - б) стойко нетрудоспособен
 - в) ограниченно трудоспособен
 - г) необходимости решения вопроса о стойкой или ограниченной трудоспособности после выхода из психотического состояния
 - д) мнения о том, что постпсихотическое состояние не имеет значения для решения вопросов трудоустройства

11. БОЛЬНЫЕ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА
 - а) вменяемы вне приступов психического расстройства (психозов)
 - б) невменяемы в состоянии психоза
 - в) невменяемы в период деменции
 - г) верно все перечисленное
 - д) верного утверждения нет
12. ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ СЕНИЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ ВКЛЮЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ
 - а) сужения круга интересов
 - б) эгоцентризма
 - в) эмоционального снижения
 - г) подозрительности
 - д) эйфорического оттенка настроения
13. В РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ СТАРЧЕСКОГО СЛАБОУМИЯ ОТМЕЧАЕТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ
 - а) массивных очаговых расстройств
 - б) явлений прогрессирующей амнезии
 - в) сдвига ситуации в прошлое
 - г) отсутствия осознания болезни, падения критических возможностей
 - д) невозможности образования новых связей
14. АТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА МОГУТ
 - а) длиться более 20 лет
 - б) длиться 5–8 лет
 - в) принимать галопирующий характер
 - г) верно а, б, в
 - д) верно б

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1: д	6: д	11: г
2: г	7: г	12: д
3: д	8: а	13: а
4: д	9: г	14: г
5: д	10: д	

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Эпидемиология.....	5
Классификация.....	6
Этиология, патогенез и патоморфология.....	8
Клиническая картина.....	13
Церебральный атеросклероз.....	13
Деменция.....	16
Гипертоническая болезнь.....	21
Гипотоническая болезнь.....	22
Облитерирующий (церебральный) тромбангиит.....	22
Диагностика.....	23
Алгоритм диагностики сосудистых расстройств.....	23
Лечение.....	25
Прогноз.....	29
Заключение.....	30
Рекомендуемая литература.....	31
Тестовые задания.....	32
Ответы на тестовые задания.....	34

**А. Г. Софронов, Ю. И. Поляков,
Г. А. Прокопович**

**Психические расстройства при заболеваниях
головного мозга сосудистого генеза**

Учебное пособие

Редактор *М. С. Башун*
Технический редактор *Г. С. Гайворонская*

Подписано в печать 05.02.2021. Формат 60×84¹/₁₆.
Гарнитура «таймс». Усл. печ. л. 2,25.
Тираж 100 экз. Заказ № 19

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