



ПОЛТАВСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Загальна характеристика органічних, включаючи симптоматичні, психічних розладів. Психічні порушення при екзогенних ураженнях головного мозку

д.мед.н., професор Васильєва Ганна Юріївна
Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЕКЗОГЕННИХ УРАЖЕННЯХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

(психічні порушення при черепномозкових травмах; психічні порушення, зумовлені інфекційними захворюваннями; психічні порушення при судинних ураженнях)

Актуальність теми

Травматичне ураження головного мозку — поширена патологія, що становить майже 20% від кількості механічних травм мирного часу. За результатами аналізу санітарних втрат, під час локальних воєн черепномозкові травми у поєднанні з іншими пораненнями, захворюваннями та бойовою психічною травмою стають провідною патологією. За даними психіатричних служб, такі хворі становили 10% від кількості осіб, які перебували на диспансерному обліку.

Психічні порушення, що виникають унаслідок черепномозкової травми, різноманітні. Їхні прояви мають широкий діапазон — від легких астенічних розладів до деменції. Наслідки черепномозкової травми об'єднано у понятті "*травматична хвороба*". Травматичною хворобою слід вважати травматичні ураження головного мозку, що мають спільні етіологію, тенденцію до розвитку та закінчення, а також патологічну анатомію. Особливості психічних порушень при черепномозковій травмі залежать від характеру ураження, інтенсивності та поширення травми, її локалізації, часового чинника, ускладнень, коморбідності, психогеній, що нашаровуються, та соціальних умов.

Наслідки травм головного мозку проявляються переважно в різних інтелектуально-мнестичних, емоційних (афективних) і вольових порушеннях.

Психічні порушення при черепномозкових травмах

Черепномозкові травми ділять на *відкриті* (з ушкодженням шкірних покривів і кісток черепа) і *закриті*.

Відкриті травми у свою чергу підрозділяють на *проникаючі* (з ушкодженням твердої мозкової оболонки) і *непроникаючі*. Вони завжди призводять до розвитку ускладнень у вигляді менінгоенцефаліту, абсцесу, остеомієліту.

Серед **закритих травм** виділяють *струси* (комоції), які зустрічаються найчастіше, а також *забиття* (контузії) і *здавлення* (компресії). Нерідко спостерігається поєднана травма головного мозку.

За МКХ-10 психічні порушення, що зумовлені черепно-мозковою травмою, розміщено у рубриці **«ОРГАНІЧНІ, ВКЛЮЧАЮЧИ СИМПТОМАТИЧНІ, ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ (F00-F09)»**

Розрізняють гострі та хронічні психічні порушення, що виникають унаслідок травми або у віддалений після неї період.

До *гострих психічних порушень*, які виникають безпосередньо унаслідок мозкових травм, належать:

- минущі розлади свідомості;
- минущі когнітивні порушення;
- афективні та вегетативні порушення;
- гострі травматичні психози;
- гострі психогенні реакції після ЧМТ.

До *хронічних психічних порушень* належать:

- легкий когнітивний розлад;
- органічний емоційно-лабільний (астенічний) розлад;
- органічний тривожний розлад;
- органічний афективний розлад;
- органічний маячний розлад;
- органічний галюцинаторний розлад;
- тривалі посттравматичні когнітивні порушення;
- органічний амнестичний синдром;
- делірій;
- деменція;
- органічний розлад особистості;
- посткомоційний синдром;
- травматична епілепсія;

Психічні розлади, зумовлені інфекційними захворюваннями

Для інфекційних психозів характерні загальні особливості, які не залежні від етіологічного чинника, а саме:

- 1) гострий початок психозу;
- 2) прояви інфекційного захворювання, яке зумовило психопатологічні розлади;
- 3) соматичні ознаки інфекційної хвороби;
- 4) наявність недоосмислення у клініці психопатологічного синдрому;
- 5) прояви в клінічній картині інфекційного психозу фізичної і психічної астенії (навіть після усунення симптомів психозу).

Класифікація психічних розладів, зумовлених інфекційними захворюваннями

- ▶ F02.4 Деменція при захворюваннях, спричинених ВІЛ
- ▶ F02.4 Деменція при інших уточнених захворюваннях, що класифікуються в інших розділах
- ▶ F05 Делірій, не зумовлений алкоголем або іншими психоактивними речовинами
- ▶ F06.0 Органічний галюциноз
- ▶ F06.6 Органічні емоційно лабільні (астенічні) розлади
- ▶ F06.8 Інші уточнені психічні розлади внаслідок пошкодження або дисфункції головного мозку та фізичної хвороби
- ▶ F07.1 Постенцефалітичний синдром
- ▶ F07.8 Інші органічні розлади особистості та поведінки внаслідок захворювання, пошкодження і дисфункції головного мозку.

Розвитку інфекційного психозу передують продромальні явища, а саме:

- ▶ підвищена втомлюваність,
- ▶ емоційна нестійкість,
- ▶ сенситивність,
- ▶ розлади сну,
- ▶ стан внутрішнього дискомфорту,
- ▶ головний біль,
- ▶ очікування чогось страшного тощо.

Такий стан триває кілька днів. На тлі дискомфорту розвивається інфекційний психоз, який найчастіше проявляється **деліріозним, онейроїдним, аментивним** синдромами.

Деліріозний синдром розвивається на висоті гарячкового стану ввечері і вночі. Людина збуджується, виникають ілюзії парейдолічного характеру, зорові і дотикові галюцинації. Порушується алопсихічне орієнтування (в місці, часі, ситуації). Виникає почуттєво-образне маячіння переслідування, стосунку, фізичного впливу. Обмани сприйняття зумовлюють страх, руховий дискомфорт. Хворі не можуть лежати в ліжку, намагаються втекти від уявної небезпеки, не осмислюють ситуацію, в якій перебувають. З'являється безпредметна тривога. Міміка постійно змінюється, погляд то блукаючий, то пильний. Після виходу із стану делірію спогади про хворобливі переживання частково зберігаються. Залишається фізична і психічна астения.

Онейроїдний синдром. Після продромального періоду з'являються яскраві, масштабні, панорамічні зорові галюцинації, порушується орієнтація у навколишньому середовищі, інколи — у власній особі. Характерна подвійна орієнтація у власній особі: хворий начебто збоку дивиться сам на себе, як сторонній учасник галюцинаторних подій. Якщо галюцинаторні образи не загрожують хворому, то він із зацікавленням спостерігає за незвичайними, фантастичними картинами оточення. Не розуміє, що відбувається навколо нього. Міміка хворого відображає його емоційний стан. За онейроїдної форми інфекційного психозу соматичні ознаки інфекції слабо виражені або їх не помітно. Після виходу із стану психозу хворі можуть розказати про пережите, але амнезують реальні навколишні події. Тривалий час спостерігається астеничний стан.

Аментивний синдром. Після продромальних явищ на тлі виснаження з'являється аментивний стан. Хворі дезорієнтовані у довкіллі і власній особі. Внаслідок порушення мислення (синтезу) для них характерними є розгубленість, недоосмислення того, що відбувається. Міміка виражає здивування у поєднанні з тривогою та страхом. Хворі нічого не розуміють, озираються, вдивляються в різні предмети, обличчя людей. У них постійно виникають запитання: "Де я?" "Хто вони?" "Що відбувається?". Характерною ознакою є аментивне мовне безладдя — висловлювання хворих непослідовні, фрагментарні. Інколи випадковий набір слів переривається невеселим сміхом, схлипуванням. Розлади сприйняття, на відміну від делірію, не виступають на передній план. Можуть виникати епізодичні слухові, нюхові й смакові галюцинації, рідше — зорові й дотикові. Хворі висловлюють окремі уривчасті маячні ідеї стосунку, переслідування, фізичного впливу. Рухове збудження має безладний характер. За редукції психічних розладів стає помітною фізична і психічна астенія з пригніченням настрою та розгубленістю.

Психічні розлади при синдромі придбаного імунодефіциту (СНІД)

ВІЛ-інфекція – вірусне захворювання, що характеризується прогресуючою деструкцією імунної системи з розвитком синдрому надбаного імунодефіциту (СНІД).

ВІЛ вражає клітини імунної, нервової та інших систем організму, викликаючи важке захворювання з тривалим (від 2-3 тижнів до 8-18 років) інкубаційним періодом, поліморфною клінічною картиною і неухильно прогресуючою течією з летальним кінцем. Клінічні прояви психічних порушень при ВІЛ-інфекції.

НЕЙРОСНІД – загальна назва різноманітних клінічних форм ураження нервової системи, що розвиваються у хворих на ВІЛ-інфекцією/СНІД.

Психічні порушення при СНІДі настільки різноманітні, що практично включають усі різновиди психопатології, починаючи від невротичних реакцій і закінчуючи важкими органічними ураженнями головного мозку. Саме за цю різноманітність психічних розладів СНІД іноді називають психіатричною енциклопедією або психіатричною одіссеєю.

Серед психічних розладів, що розвиваються при СНІДі, виділяють психічні розлади, пов'язані з реакцією особи на факт захворювання СНІДом, і психічні розлади в результаті органічного ураження головного мозку.

Реакція на хворобу проявляється по-різному і залежить не лише від інтенсивності загрози життю, але і від природи індивідуальної біологічної реакції у відповідь. У будь-якому разі факт наявності невиліковного захворювання є видом вираженого психологічного стресу.

Першою психологічною проблемою, з якою стикаються хворі на СНІД, є їх **соціальна ізоляція**. У них розпадаються сім'ї, від них відмовляються родичі і друзі, їх часто необґрунтовано звільняють з роботи. Навіть у лікарні в спеціалізованому відділенні вони відчують «стіну» між собою і оточенням: лікарі і медичний персонал розмовляють з ними на відстані витягнутої руки, намагаються до них не торкатися, іноді відверто виражають їм свою гидливість, відмовляються виконувати необхідні їм медичні маніпуляції.

Незважаючи на наявність у багатьох країнах законів, що захищають хворих на СНІД, на практиці вони не виконуються. Особливо обтяжливе положення ВІЛ–інфікованих дітей. Їх виключають зі шкіл, позбавляють спілкування з однолітками. Усе це викликає у хворих на СНІД негативну реакцію, призводить до розвитку реактивних психічних розладів і може обумовлювати здійснення ними різних асоціальних вчинків.

Психологічний стрес від наявності невиліковного захворювання, внутрісімейні, інтерперсональні та соціальні проблеми за наявності у хворих різної вираженості неврологічних і психічних порушень надзвичайно ускладнюють їх життя. Саме з цим зв'язують високу частоту суїцидів серед них.

Разом з проблемами соціальної ізоляції не менш значимими в плані формування реактивних психічних розладів є і проблеми, пов'язані з невиліковою хворобою, що розвивається, і тривалістю життя, що залишилося.

Робота і фінансові проблеми внаслідок вимушеної незайнятості займають друге по важливості місце. Численні дослідження показують, що задоволення хворими соціальною підтримкою корелює із станом їх психічного статусу і суб'єктивною оцінкою свого здоров'я.

У зв'язку з цим завданням лікарів, психологів і соціальних працівників є залучення до реабілітаційної програми усіх хворих, незалежно від стадії хвороби і можливого її результату.

Психічні розлади, пов'язані з реакцією особи на хворобу, відрізняються атиповістю, внаслідок органічного ураження головного мозку. До них відносять реактивні стани широкого діапазону: від психологічної дезорганізації і афективних і особистісних розладів до істеричних, іпохондричних і параноїдних психозів.

При прогресуванні захворювання приблизно у 40% хворих розвивається **органічне ураження головного мозку**, яке проявляється зниженням пам'яті, труднощами зосередження, апатією, явищами фізичної і психічної астенії. У хворих звужується коло спілкування, з'являється постійна сонливість, прогресуючі головні болі. Ці прояви **психоорганічного синдрому** з'являються часто задовго до розвитку маніфестних ознак ВІЛ-інфекції – лихоманка, сильні нічні поти, діарея, лімфаденопатія, пневмонія і так далі.

У 40% випадків першою ознакою СНІДу буває **депресія**. Часто саме з приводу депресивних порушень хворі звертаються до психіатричних установ, де у них і виявляються ознаки СНІДу.

Депресія нерідко буває раннім проявом ВІЛ-інфекції і найчастіший психічний розлад у ВІЛ-інфікованих. Депресія впливає на усі сторони життя і може серйозно погіршувати якість життя.

Для депресії характерні пригнічений настрій, знесилення, втрата життєвих інтересів. Хворі втрачають здатність відчувати задоволення від того, що раніше ці почуття викликало; вони можуть почувати себе хворими, знесиленими і приреченими. Також характерні відчуття провини і неповноцінності та самобічування. Часто депресія супроводжується нейровегетативними розладами, такими як втрата апетиту, порушення сну (ранні пробудження), слабкість.

Часто розвиваються **афективні порушення**, серед яких переважають **тривога** та **депресія**.

Тривога супроводжується ажитацією, панікою, безсонням, ідеями самозвинувачення або почуттям безвиході і гніву, спрямованого на лікарів і пов'язаного з їх безпорадністю в плані лікування захворювання. Це особливо характерно для хворих, що знаходяться на тривалому лікуванні в стаціонарі. Нерідко відзначаються суїциїдальні думки, виражені іпохондричні тенденції.

Дуже характерні **обсесивно-компульсивні розлади**. Вони виникають або як реакція на хворобу, або на тлі депресії. Відзначаються багатогодинні обстеження свого тіла у пошуках специфічного висипу або підозрілих плям, постійні думки про смерть, сам процес вмирання, нав'язливі спогади про сексуальних партнерів, від яких могло піти зараження. Нав'язливі побоювання торкаються і можливості випадкового зараження родичів побутовим шляхом. Описані випадки гомофобії і венерофобії.

Описані випадки **шизофреноподібних, гострих параноїдних і депресивних психозів, стійких гіпоманіакальних та маніакальних станів, деліріозних порушень**. Подібні психотичні стани можуть тривати роками і безпосередньо передують ознакам органічного ураження головного мозку, характерного для СНІДу.

Вірус імунодефіциту людини, що знаходиться в нейроглії головного мозку, може бути причиною **прогресуючої деменції** у майже 1/3 хворих на СНІД. Остання може мати місце і без інших ознак СНІДу. Вона, як правило, розвивається поступово, з появою тремора і сповільненості рухів, які прогресують, до розвитку важкого слабоумства, втрати мови, нетримання сечі і калу і паралічу кінцівок. Ураження нервової системи служать безпосередньою причиною смерті у чверті тих, що страждають на СНІД.

ДЕМЕНЦІЇ



За інформацією ВООЗ, у світі налічується близько 35,6 мільйона осіб з деменцією

Деменція – це синдром, що характеризується порушеннями в мнестичній та інших когнітивних сферах, включаючи мову, орієнтування, абстрактне мислення, праксис.

Основними причинами деменцій є нейродегенеративні процеси (хвороба Альцгеймера, Бінсвангера у 50-60 %), судинна патологія (10-15 %), поєднання судинних та дегенеративних процесів (10-20 %).

У практичній діяльності широко використовують такі критерії деменції:

1. порушення пам'яті (короткочасної і довгострокової);
2. порушення принаймні ще однієї з наведених вищих мозкових функцій: праксису, гнозису, мови, здатності до узагальнень або абстрагування, регуляції довільної діяльності;
3. утруднення в професійній сфері та у побуті;
4. органічне ураження головного мозку;
5. збереження свідомості.

Діагностичні критерії деменції за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10)

1. **Порушення пам'яті**, як вербальної, так і невербальної, які проявляються в нездатності до запам'ятовування нового матеріалу (порушення короткочасної, або фіксаційної пам'яті), а в більш тяжких випадках – в утрудненні відтворення раніш засвоєної інформації (порушення довготривалої пам'яті). Порушення повинні бути об'єктивізовані за допомогою психіатричного інтерв'ю, суб'єктивного та об'єктивного анамнезів, нейропсихологічних тестів.
2. **Порушення інших когнітивних функцій** – здатності до формування суджень, критичного і абстрактного мислення (планування, організації своїх дій) і переробці інформації і питань, що призводять до соціальної дезадаптації в родині і на роботі. Ці порушення повинні бути об'єктивізованими за допомогою відповідних нейропсихологічних тестів. Необхідною умовою діагнозу є зниження когнітивних функцій у порівнянні з їх вихідним більш високим рівнем.
3. **Порушення когнітивних функцій** визначається на фоні збереженої свідомості.
4. Наявність по меншій мірі однієї з наступних ознак: **емоційної лабільності, змін особистості, дратівливості, апатії, асоціальної поведінки.**

Найважливішим критерієм діагностики деменції є **дезадаптація в повсякденному житті**:

При легкій деменції порушені найбільш складні види діяльності, такі як робота, соціальна активність, захоплення та хобі.

У межах власного будинку пацієнт залишається цілком адаптованим, самообслуговування не страждає.

Здатність до самостійного життя збережена з дотриманням правил особистої гігієни і відносним збереженням критики.

Орієнтований в місці і власній особі, але може бути дезорієнтований в часі.

MMSE від 20 до 26 балів.

Помірна деменція характеризується появою труднощів в межах власного будинку.

Порушується користування побутовою технікою: кухонною плитою, телевізором, телефоном, дверним замком тощо.

Самообслуговування зазвичай не порушується, однак хворі часто потребують підказок і нагадувань.

Здатність до самостійного життя порушена, тому такі люди можуть бути на самоті лише нетривалий час.

Порушення критики.

Дезорієнтація в часі, може бути дезорієнтація в місці, але збережена орієнтація у власній особі.

Часто – поведінкові і нейропсихіатричні симптоми.

MMSE від 10 до 19 балів.

Про **тяжку деменцію** свідчить формування постійної залежності від сторонньої допомоги.

Повсякденна діяльність настільки порушена, що пацієнти не можуть себе обслуговувати, самотійно одягтися, їсти, виконувати гігієнічні процедури.

Значно порушена комунікація з пацієнтом (не розуміють і не виконують інструкцій).

Потребують постійного нагляду, хворий повністю залежить від сторонньої допомоги.

Дезорієнтований в місці і часі, при вкрай важких порушеннях – також і у власній особі.

Часто наявні порушення ходи, тазових функцій.

MMSE менше 10 балів.

Деменція при хворобі Альцгеймера

Хвороба Альцгеймера (ХА) синонім – деменція альцгеймеровського типу, є найбільш поширеною формою первинних дегенеративних деменцій пізнього віку, яка характеризується поступовим малопомітним початком в пресенильному або старечому віці, неухильним прогресом розладів пам'яті і вищих кіркових функцій аж до тотального розпаду інтелекту і психічної діяльності в цілому, а також характерним комплексом нейропатологічних ознак. ХА – одна з найбільш поширених причин розвитку деменції серед осіб у віці 65 років і старше. У 2000 році у світі налічувалося 12 млн. хворих хворобою Альцгеймера.

F00.0* Деменція при хворобі Альцгеймера з раннім початком (Хвороба Альцгеймера, тип 2)

Деменція при хворобі Альцгеймера, яка починається у віці до 65 років, з достатньо стрімким погіршенням стану та з помітними множинними порушеннями функції кори великих півкуль мозку.

F00.1* Деменція при хворобі Альцгеймера з пізнім початком (Хвороба Альцгеймера, тип 1)

Деменція при хворобі Альцгеймера, яка починається у віці після 65 років (як правило, після 70 та пізніше), з повільним перебігом та розладом пам'яті, що є основною ознакою.

Деменція при хворобі Альцгеймера

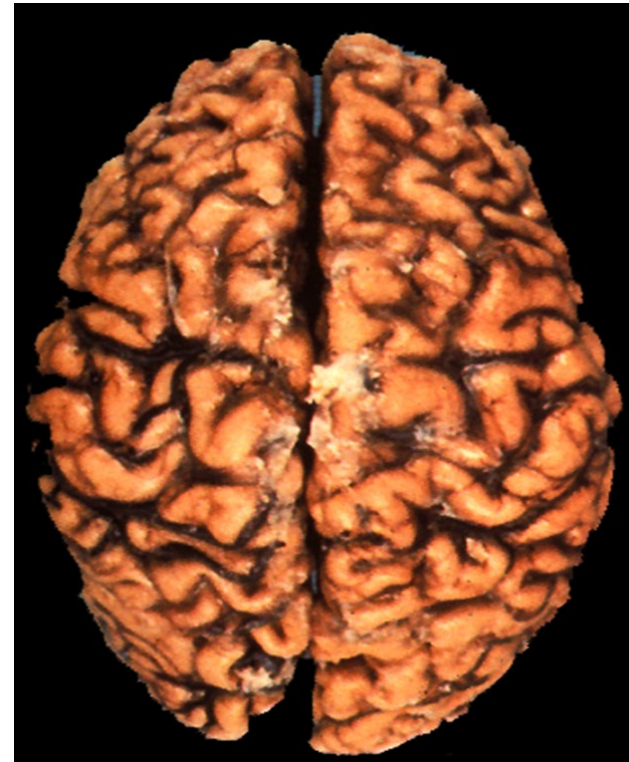


Алоїз Альцгеймер
нім. Alois Alzheimer

Основною причиною деменції є хвороба Альцгеймера, на яку припадає близько 70% всіх випадків.

В 1907 році Алоїс Альцгеймер описав її клінічні і нейропатологічні особливості.

Патоморфологічна картина головного мозку при хворобі Альцгеймера



Церебральна атрофія, зменшення об'єму та ваги мозку, атрофія звивин кори, розширення коркових борозд и шлуночкових систем

Клінічні діагностичні критерії за МКХ-10:

1. Амнезія, в першу чергу, фіксаційна.
2. Порушення когнітивних функцій, в першу чергу змістовнологічного мислення.
3. Порушення емоційно-мотиваційної сфери у вигляді:
 - 3.1. емоційної лабільності;
 - 3.2. дратівливості;
 - 3.3. апатії;
 - 3.4. брутальної поведінки;
4. Порушення вищих кіркових функцій, експресивного і письмового мовлення, амнестична, сенсорна афазія, аграфія, порушення читання (алексія), порушення рахування (акалькулія).
5. Порушення простих, автоматизованих навичок до ступеню апраксії (конструктивної, ідеаторної, моторної).

Клінічна картина

Першим і провідним проявом захворювання є *порушення пам'яті*.

В першу чергу порушується пам'ять на поточні або нещодавні події, в той час як згадки про давні події залишаються тимчасово збереженими.

Така закономірність прогресування порушень пам'яті при хворобі Альцгеймера отримала назву закону Рібо.

Пацієнти не утримують в пам'яті поточну інформацію, що утруднює повсякденне функціонування.

Порушення пам'яті досить рано призводить до порушення орієнтування у часі (амнестичне дезорієнтування в часі).

З прогресуванням захворювання порушується пам'ять і на віддалені події. Іноді «прогалини» в пам'яті замінюються вигаданими подіями (конфабуляції – хибні спомины, в яких дійсні, вигадані чи відозмінені факти переносяться в інший, зазвичай теперішній час і поєднуються з абсолютно вигаданими подіями).

На більш глибоких стадіях захворювання пацієнти можуть згадати лише найважливіші події життя.

Порушення мови досить часті у хворих на хворобу Альцгеймера і можуть спостерігатися на відносно ранніх етапах перебігу хвороби.

Вони частково пов'язані з базисними порушеннями пам'яті і проявляються труднощами в називанні предметів і об'єктів (*аномія, амнестична афазія*) і сприйнятті чужої і власної мови (*сенсорна, семантична афазія*). Це проявляється в пробі на називання слів однієї семантичної категорії в обмежений проміжок часу (наприклад, назвати тварин, рослини тощо).

Труднощі в підборі слів можуть маскуватися їх заміною близькими за змістом, іноді виникають парафазії (вимовляння слів, які не відповідають контексту висловлювання).

Письмо, читання і повторення слів спочатку залишаються збереженими.

У міру розвитку захворювання труднощі в називання і підборі слів нарастають, частішають парафазії, порушуються розуміння мови, письмо, читання, мова хворого втрачає зміст.

Нерідко появляються ехолалії (повторення чужих слів) або паліталії (повторення власних слів).

Зрештою відбувається повне порушення мовних функцій з нерозумінням зверненої мови та відсутністю спонтанної мови – розвивається *тотальна афазія*.

Артикуляція зберігається до останніх етапів захворювання, в фіналі можливі лише нечіткі висловлювання окремими буквосполученнями, вигукування різних звуків або розвивається мутизм (мовчання).

Зорово-просторові дисгностичні та диспрактичні порушення є обов'язковими, часто рано розвиваються, і можуть бачити провідними проявами хвороби Альцгеймера.

Спочатку спостерігаються труднощі в орієнтуванні в незнайомій місцевості або обстановці, продумуванні схеми поїздки на транспорті, особливо в метро, коли потрібно користуватися схемами. Пізніше розвивається виражене дезорієнтування в просторі, навіть у відносно знайомих місцях.

У клінічній практиці для тестування просторових функцій пацієнта просять перемальовувати складні геометричні фігури або намалювати циферблат годинника зі стрілками.

Труднощі при виконанні цих завдань, які свідчать про просторові розлади, називаються просторова (конструктивна) апраксія.

Просторова апраксія майже завжди поєднується з просторовою агнозією, так як в їх основі лежить загальний механізм (втрата уявлень про тривимірний простір) і загальний субстрат (патологія тім'яних долей головного мозку).

Тому іноді просторові розлади об'єднують терміном «**апрактоагностичний синдром**».

На пізніх етапах хвороби прогресування диспрактичних порушень призводить до порушень самообслуговування, зокрема порушень одягання (апраксія одягання).

На ранніх етапах захворювання критика до свого стану повністю або частково збережена.

Усвідомлення прогресуючого когнітивного дефекту часто викликає обґрунтовану тривогу і занепокоєння.

У більшості випадків пацієнти виглядають розгубленими, активно скаржаться на зниження пам'яті, можуть пред'являти інші скарги, що відображають підвищений рівень тривоги.

У 25-40% випадків розвивається депресія, в структурі якої майже завжди присутні виражені тривожні порушення.

У міру прогресування захворювання знижується критика і відбувається так звана сенильна перебудова структури особистості.

У пацієнтів з'являються егоцентризм, постійна невдоволеність, дратівливість, схильність до підозр і конфліктів.

Пізніше на тлі особистісних змін спостерігається схильність до маячіння.

Досить специфічним для розгорнутих стадій хвороби Альцгеймера видом психічних порушень є **маячні ідеї збитку**: пацієнт підозрює найближчих родичів в тому, що вони крадуть його речі, збираються залишити без допомоги, намагаються заморити голодом, отруїти, відібрати житло тощо.

Регулярно трапляються й **інші види поведінкових порушень**: нецілеспрямована рухова активність (бродяжництво, ходіння з кутка в куток, перекладання речей), зміна харчової поведінки (підвищений апетит – булімія), сексуальна нестриманість.

На етапі вираженої деменції виникає так званий «симптом дзеркала»: хворі перестають пізнавати своє зображення в дзеркалі, сприймають його як сторонню людину.

Маячення й інші види пізніх поведінкових порушень не є обов'язковими для хвороби Альцгеймера, але розвиваються у більшості пацієнтів з цим захворюванням.

Основні клінічні характеристики хвороби Альцгеймера

Ознаки	Дебют хвороби (легка деменція)	Розгорнуті стадії (помірна деменція)	Пізні стадії (тяжка деменція)
Когнітивні розлади	Порушення пам'яті на недавні події; віддалена пам'ять збережена. Амнестична дезорієнтація в часі. Порушення орієнтування в незнайомій місцевості. Труднощі називання предметів.	Виражені порушення пам'яті: згадує лише головні події життя. Дезорієнтація в місці й часі. Апракто-агностичний синдром. Амнестична, пізніше сенсорна афазія	Відсутність когнітивної діяльності, мутизм
Емоційні і поведінкові розлади	Тривожно-депресивні розлади	Підозрілість, маячення збитку, агресивність, галюцинації	Апатія, зниження вітальних мотивацій
Неврологічний статус	Немає порушень	Немає порушень. Рідко: гіпокинезія, м'язовий гіпертонус за пластичним типом	Порушення ходи, сечовипускання. Рідко: міоклонії
МРТ ознаки	Атрофія гіпокампа	Дифузна атрофія з акцентом у тім'яно-скроневих відділах	Груба дифузна церебральна атрофія

Деменція при хворобі Піка

Лобно-скронева деменція

Вперше цей стан описавши у 1892 р. невролог Арнольд Пік, який відзначив характерні атрофічні зміни лобових і скроневих часток.

Поширеність хвороби Піка складає у 10-20 % від поширеності хвороби Альцгеймера.

У ході макроскопічних досліджень у випадках хвороби Піка виявляють атрофію, в основному лобових і скроневих часток з різким стоншенням звивин кори. Церебральна атрофія носить, як правило, симетричний характер. Атрофічні зміни розвиваються не тільки в корі, але й у білій речовині (лобарна атрофія), включаючи мозолисте тіло.

Клінічно хвороба Піка характеризується раннім розпадом особистості, деменцією, що прогресує, та іншими симптомами, зумовленими локальною атрофією передніх відділів головного мозку. На перший план виступають порушення поведінки, нерідко асоціальні за своїм характером, що супроводжуються конфабуляціями, вербальними персевераціями, логореєю, ехोलалією та іншими розладами мови. Надалі в разі хвороби Піка інтелектуальні порушення прогресують, супроводжуються апатією і більш вираженими мовними розладами – мова набуває характеру незв'язного набору слів та фраз або мутизму.

Тривалість захворювання складає від 5 до 10 років.

Лікування носить симптоматичний характер.

Клінічна картина деменції при хворобі Піка

Характеризується непомітним початком і неухильним прогресуванням, і **проявляється когнітивними, емоційними і поведінковими порушеннями**, характерними для патології лобової і скроневих часток головного мозку.

Клінічною особливістю є **переважання на початку захворювання поведінкових розладів над когнітивними порушеннями**.

Когнітивні порушення на початкових етапах патологічного процесу можуть бути малопомітними.

Першими клінічними проявами зазвичай є поступово наростаючі порушення в емоційно-вольовій і поведінковій сфері, які проявляються байдужістю до навколишнього і одночасним зниженням критики (розгальмованістю). Дані зміни часто трактуються оточуючими як неухильність і забудькуватість.

Також звертає на себе увагу зміна характеру хворого. При цьому сам пацієнт зазвичай не пред'являє будь-яких скарг чи вони носять формальний характер. Розвиваються аспонтанність, зниження мотивації та ініціативи, апатія, емоційне притуплення, байдужість, зменшення мовної і рухової активності. Недостатність критики призводить до того, що хворі починають неправильно поводитися в суспільстві, стають нетактовним, грубими, поводяться зухвало. Характерний грубий гумор, сексуальна нестриманість. Часто змінюються харчові уподобання, підвищується тяга до солодкої й багатою на вуглеводи їжі, можуть з'явитися булімія (обжерливість, втрата відчуття насичення), надмірне паління і вживання спиртних напоїв. Можливі підвищена дратівливість, агресивність.

На розгорнутих стадіях пацієнти починають нехтувати особистою гігієною, формується так звана «польова поведінка» (тобто повне ігнорування товариства і оточуючих людей). Характерні бездіяльність або стереотипна і малопродуктивна активність, ехोलалія і ехопраксія. Найбільш характерні порушення мови у вигляді прогресуючої динамічної або/і амнестичної афазії. Можливий також розвиток мутизму (повне зникнення спонтанної мовної активності).

Судинна деменція

Деменція внаслідок цереброваскулярного захворювання

Деменція внаслідок ураження паренхіми головного мозку внаслідок цереброваскулярного захворювання (ішемічного або геморагічного).

Початок когнітивного дефіциту тимчасово пов'язаний з однією або кількома судинними подіями.

Зниження когнітивних здібностей, як правило, найбільш помітно у швидкості обробки інформації, складній увазі та фронтально-виконавчому функціонуванні. Існують докази наявності цереброваскулярних захворювань, які вважаються достатніми для пояснення нейрокогнітивного дефіциту з анамнезу, фізичного огляду та нейровізуалізації.

Судинна деменція є комплексним вираженням порушенням когнітивних функцій, яке суттєво впливає на повсякденну діяльність, розвивається в результаті гострих порушень мозкового кровообігу та/або хронічної недостатності кровопостачання головного мозку, які в комплексі формують синдром дисциркуляторної енцефалопатії.

Судинна деменція зазвичай є результатом тривалого прогресування цереброваскулярної недостатності. Як правило, її розвитку передують менш важкі (легкі та помірні) когнітивні порушення судинної етіології.

Клінічна картина судинної деменції характеризується значною різноманітністю і залежить від локалізації інфаркту або крововиливу.

Однак у всіх випадках в анамнезі наявні гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), зв'язок за часом між ГПМК і виникненням або наростанням вираженості когнітивних порушень, поєднання когнітивних з іншими нервово-психічними розладами і з вогнищевими неврологічними порушеннями.

Дякую за Ваш час та увагу!