

Лекція 7. Сучасний стан проблеми психічних розладів при атрофічних процесах головного мозку

РОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПСИХІАТРІЇ,
НАРКОЛОГІЇ ТА МЕДИЧНОЇ
ПСИХОЛОГІЇ



План лекції



1. Хвороба Альцгеймера:

- Етіологія
- Стадії хвороби та їх клінічні прояви
- Діагностика
- Лікування
- Профілактика

2. Хвороба Піка

3. Хвороба Крайцфельдта-Якоба

4. Хвороба Гентінгтона

5. Деменція при захворювання на ВІЛ

6. Деменція при епілепсії

7. Деменція при нейросифілісі

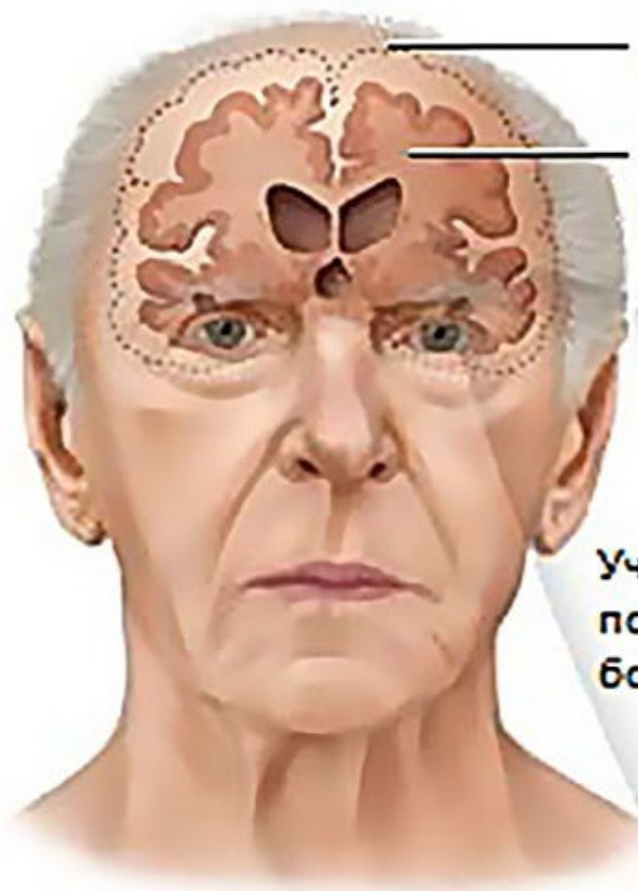




- Хвороба Альцгеймера — один з різновидів деменції, що уражає одного з 20 людей віком понад 65 років.
- Існують різновиди цієї хвороби, які також уражають людей молодшого віку. Уражається «сіра речовина» головного мозку, що призводить до втрати пам'яті і прогресуючого слабоумства.

- Хвороба Альцгеймера названа в честь доктора *Алоїса Альцгеймера*. У 1906 році доктор Альцгеймер зауважив зміни в мозковій тканині жінки, яка померла від незвичайного психічного захворювання..Її симптоми включали втрату пам'яті, мовні проблеми та непередбачувану поведінку. Після її смерті він досліджував її мозок і виявив зміни в її мозку: багато аномальних скупчень (тепер званих амілоїдними бляшками) і заплутаних пучків волокон (тепер вони називаються *Нейрофібрилярними клубками*).





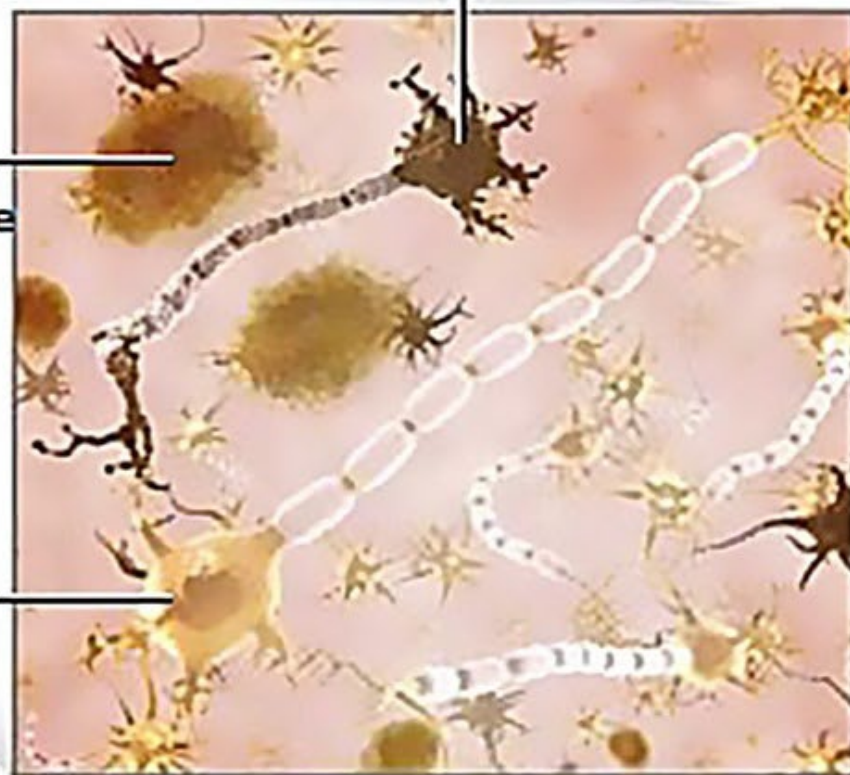
Размеры мозга здорового человека

Размеры мозга человека, страдающего болезнью Альцгеймера

Близкий к гибели нейрон с нейрофибриллярным клубком

Участки, поражённые болезнью

Здоровый нейрон



Етіологія захворювання



- спадкова схильність;
 - атеросклероз;
 - киснева недостатність;
 - відкладення бета-амілоїду в клітинах головного мозку;
 - зниження рівня ацетилхоліну;
 - хромосомні порушення;
 - специфічні реакції імунітету;
 - вплив токсичних речовин;
 - травми (психологічні, черепно-мозкові);
 - віруси.
-
- До факторів ризику захворювання багато дослідників відносять повільну депресію, високий артеріальний тиск, низький інтелект, цукровий діабет та ін.

Стадії хвороби Альцгеймера



- У хвороби Альцгеймера виділяють 3 основні стадії – ранню (м'яку), середню (помірну) і пізню (важку). Іноді, окремо виділяють доклінічну стадію і стадію помірно-важкої деменції.



10 РАННИХ СИМПТОМОВ АЛЬЦГЕЙМЕРА



УХУДШЕНИЕ ПАМЯТИ



**ПЕРЕПАДЫ
НАСТРОЕНИЯ**



РАССЕЯНОСТЬ



**УТРАТА СПОСОБНОСТИ
ДЕЛАТЬ ПРИВЫЧНЫЕ
ОПЕРАЦИИ**



**НАРУШЕНИЕ
ПРОСТРАНСТВЕННОЙ
ОРИЕНТИРОВКИ**



**ДЕПРЕССИЯ И
ОТСТРАНЕННОСТЬ**



ЗАБЫВЧИВОСТЬ



**АГРЕССИВНОЕ
ПОВЕДЕНИЕ**



**УХУДШЕНИЕ
ЗРЕНИЯ**

Доклінічна стадія або сумнівна деменція



- легка забудькуватість
- неповне відтворення подій
- утруднення визначенні часових відносин
- звуження інтелектуальних інтересів
- збереження або незначне погіршення в соціальній або професійної діяльності
- повна збереженість повсякденних видів активності

Стадія м'якої деменції



- погіршення пам'яті на поточні події
- труднощі в абстрактному мисленні
- зміна особистості (психопатоподібна)
- втрата професійної і соціальної активності
- приєднання афективних і маячних розладів
- зберігають здатність до самообслуговування і значною мірою - до незалежного проживання.

Стадія помірної деменції



- дисмнезія, диспраксія, дисфазія, дисгнозія
- порушення орієнтування в часі і навколишньому просторі
- виражене зниження аналітико-синтетичної функції інтелекту
- підвищення м'язового тону, поодинокі напади
- збереження критичності до свого стану
- не можуть самотійно справлятися з будь-якими професійними або громадськими обов'язками.

Стадія важкої деменції



- тотальна деменція з глибоким розпадом пам'яті, повної фіксаційною амнезією і анамнестичною дезорієнтацією
- апраксія (повна втрата здатності до організованої діяльності)
- агнозія (не впізнають оточуючих і предметів, джерел звуку)
- афазія (повний розлад здатності до розуміння мови, порушення словотворення, насильницька мова)
- не здатні до самотійного існування, потребують постійного догляду і нагляді.

Заключний етап важкого слабоумства



- руйнується вся психічна діяльність хворих,
- присутні важкі неврологічні розлади,
- автоматизми і примітивні рефлексии,
- насильницькі гримаси плачу і сміху,
- епілептичні напади,
- розвиток вимушеної ("ембріональної") пози і контрактур,
- схуднення до кахексії.



- На кожному з етапів розвитку захворювання може проявлятися агресією, криками, гіперактивністю, збудженням, занепокоєнням, спробами втечі з дому, сексуальною розторможеністю, мареннями, параноєю тощо.
- Захворювання супроводжується соціальною та професійною адаптацією.
- Тривалість хвороби від перших симптомів до смерті становить від 2 до 20 років (в середньому 12 років). Найбільш тяжким наслідком хвороби Альцгеймера є аспіраційна пневмонія.

Нейродегенеративные процессы

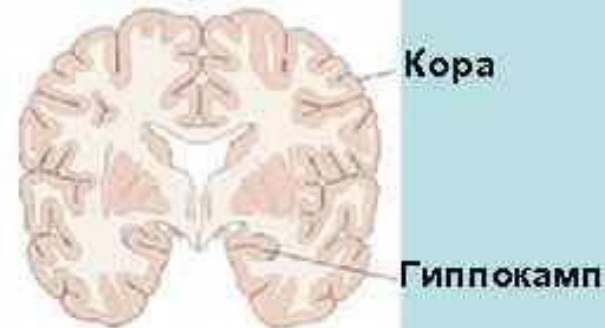
Нейрон (норма)



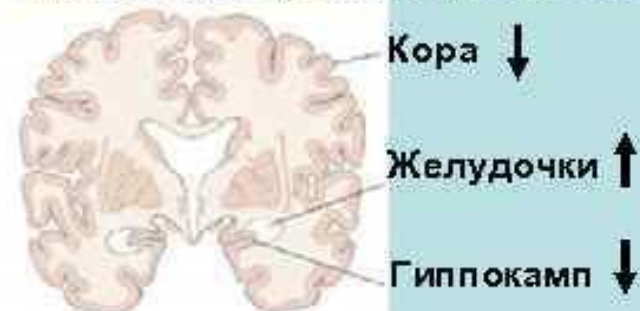
Поврежденный нейрон



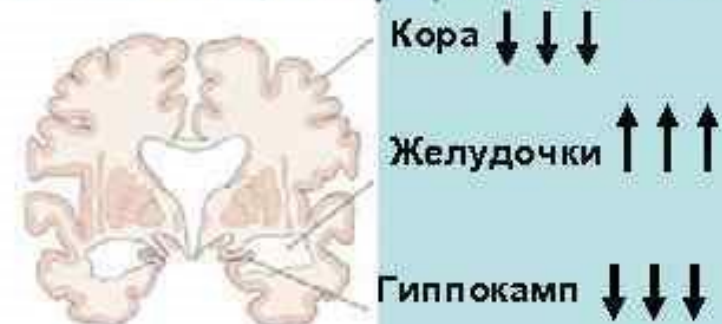
Норма



Болезнь Альцгеймера (мягкое течение)



Болезнь Альцгеймера (тяжелое течение)



Симптоми, які потребують скринінг для виявлення вірогідної хвороби Альцгеймера

1	Зниження пам'яті, яке порушує повсякденне активність
2	Порушення здатності планувати діяльність і знаходити рішення проблеми
3	Труднощі виконання знайомих дій вдома, на праці, під час відпочинку
4	Порушення орієнтації в часі та просторі
5	Затруднення при впізнаванні зорових образів і визначення просторових взаємовідносин
6	Утруднення, які знову з'явилися при надходженні слів в усній мові та письмі
7	Залишення речей в нетипових місцях, неспособність згадати пройдений маршрут
8	Неадекватність суджень
9	Відмова від активних занять, роботи, соціальних контактів та іше
10	Зміна настрою та особистих характеристик

Діагностика



- При встановленні діагнозу "хвороба Альцгеймера" невролог спирається на скарги пацієнта або супроводжуючої його особи, виявляє характерні симптоми хвороби Альцгеймера, з'ясовує сімейну історію захворювання.
- **При хворобі Альцгеймера досліджуються такі лабораторні параметри як:**
 - гемограма;
 - електроліти (натрій, калій, хлор, кальцій, фосфат-іони);
 - рівень глюкози в крові;
 - параметри функцій печінки й нирок;
 - параметри щитоподібної залози (TSH, T4);
 - вітамін B12 (фолієва кислота).



- Хворим призначають пройти психометричне обстеження за когнітивними шкалами. Різні тести й проби дозволяють оцінити здатність до запам'ятовування, відтворення слів і малюнків, впізнавання образів, вирішення інтелектуальних завдань тощо. До таких досліджень відносяться:
- коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE);
- нейропсихологічне дослідження.

Шкала MMSE (Mini-Mental State Examination)



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



- Інтерпретація результатів:
- Підсумковий бал виводиться шляхом підсумовування результатів по кожному з пунктів. Максимально в цьому тесті можна набрати 30 балів, що відповідає оптимальному стану когнітивних функцій. Чим нижче підсумковий бал, тим більш виражений когнітивний дефіцит.
- Результати тесту можуть трактуватися наступним чином:
- 28 - 30 балів - немає порушень когнітивних функцій;
- 24 - 27 балів - преддементних когнітивні порушення;
- 20 - 23 бали - деменція легкого ступеня вираженості;
- 11 - 19 балів - деменція помірного ступеня вираженості;
- 0 - 10 балів - важка деменція.

Інструментальна діагностика хвороби Альцгеймера:



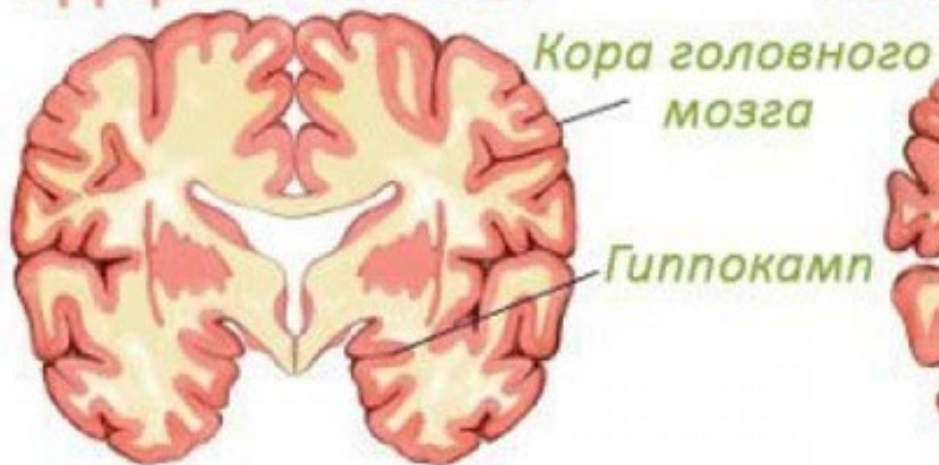
- КТ ;
 - МРТ;
 - Електроенцефалографія.
- Для правильної постановки діагнозу рекомендується консультація психотерапевта. Для встановлення остаточного діагнозу ознаки хвороби Альцгеймера повинні виявлятися не менше 6 місяців поспіль.



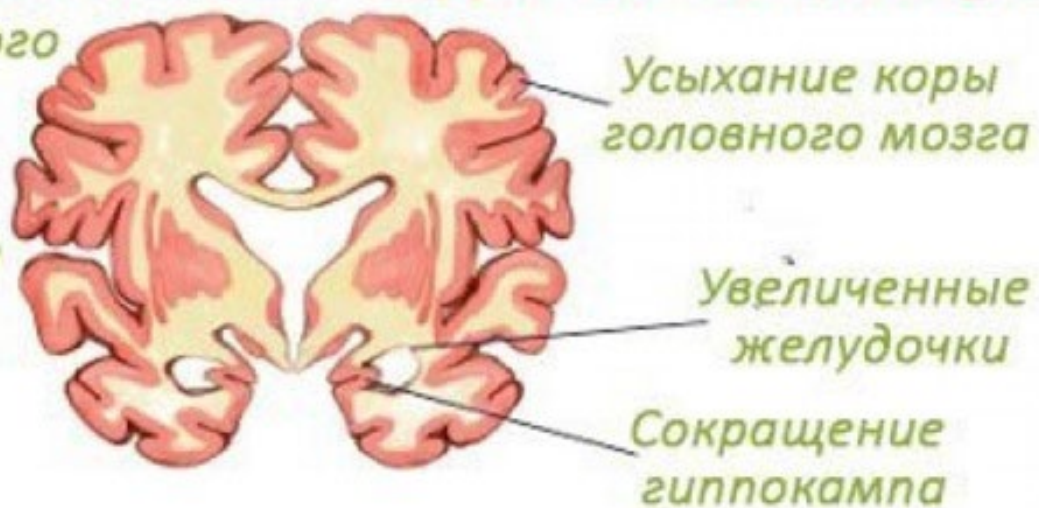
Нейровізуалізація (КТ або МРТ)

- **Центральна атрофія** - розширення бічних і III шлуночків
- **Коркова атрофія** – розширення субарахноїдальних просторів
- **Атрофія гіпокампу** - зменшення його обсягу, розширення перігіппокампальних щілин
- **Лейкоареоз** - дифузне перивентрикулярне розрідження білої речовини не більше $\frac{1}{4}$ його загальної площі.

Здоровый мозг



Начальная стадия Альцгеймера



Тяжелая стадия Альцгеймера



**Здоровый
мозг**

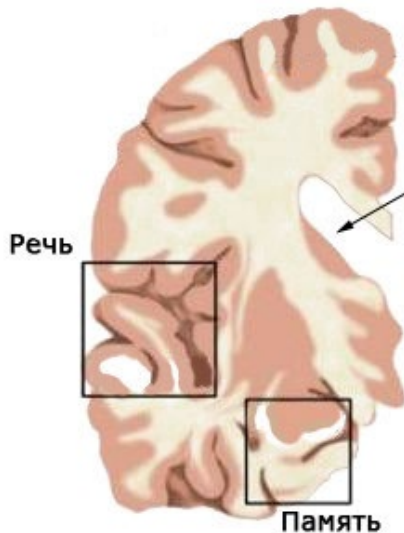


**Болезнь
Альцгеймера**

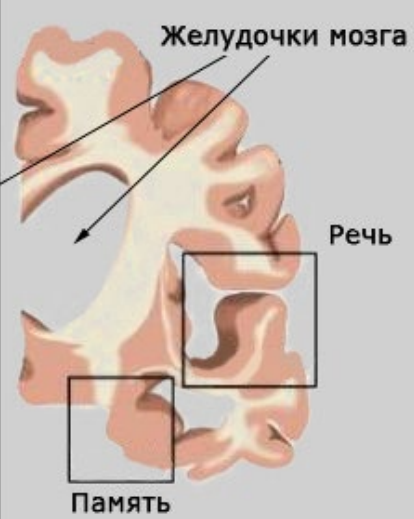


 **VrachFree.ru**
Бесплатный врач

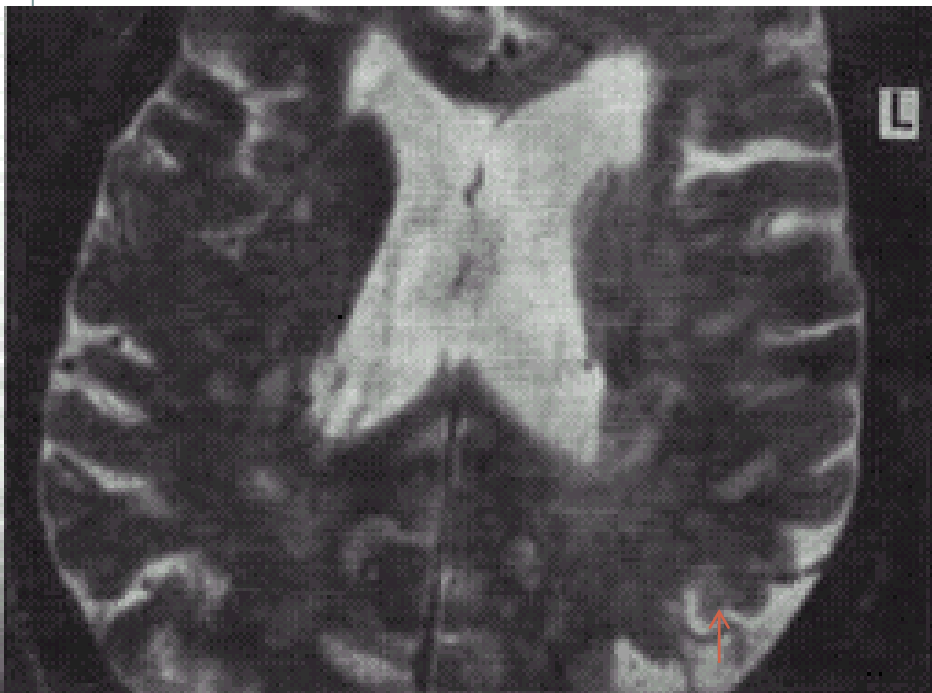
НОРМА



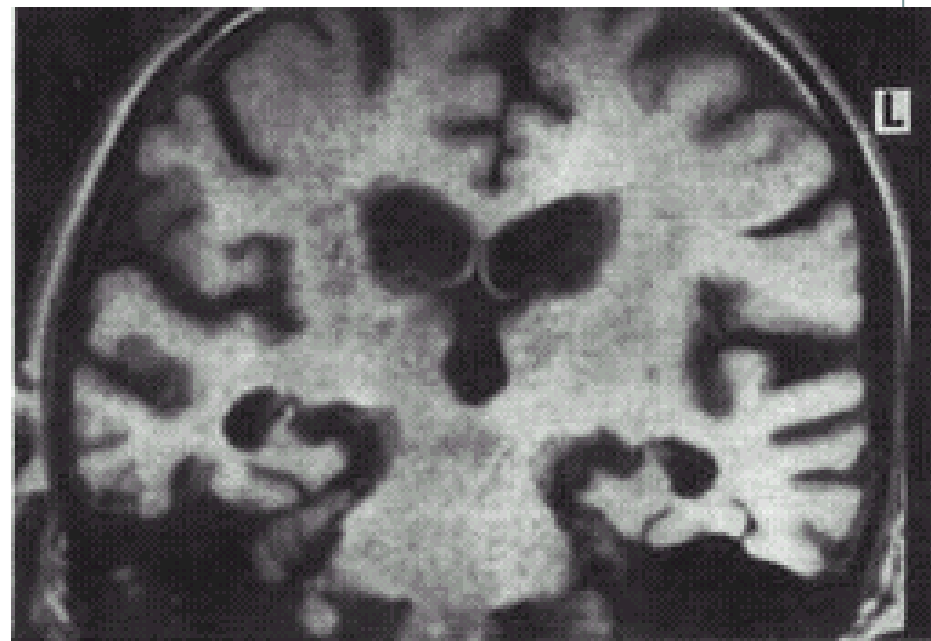
БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА



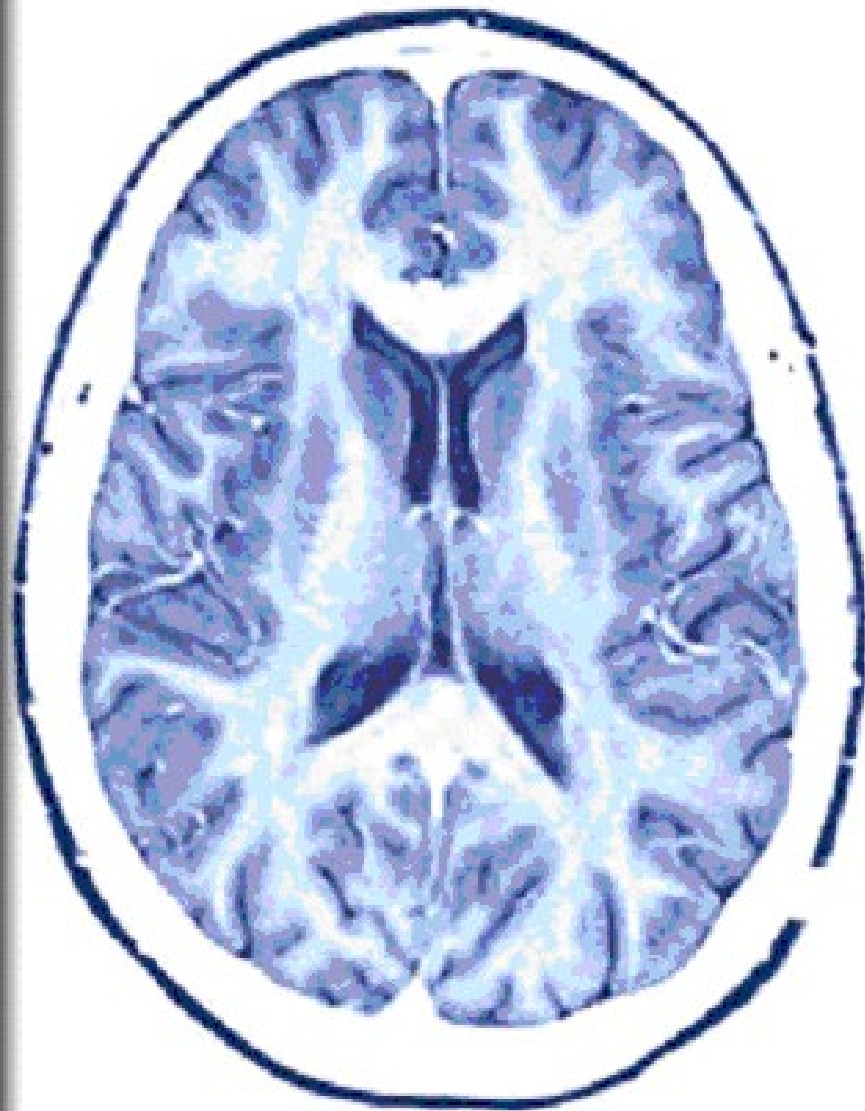
- МРТ. АКСИАЛЬНЫЙ ЗРІЗ



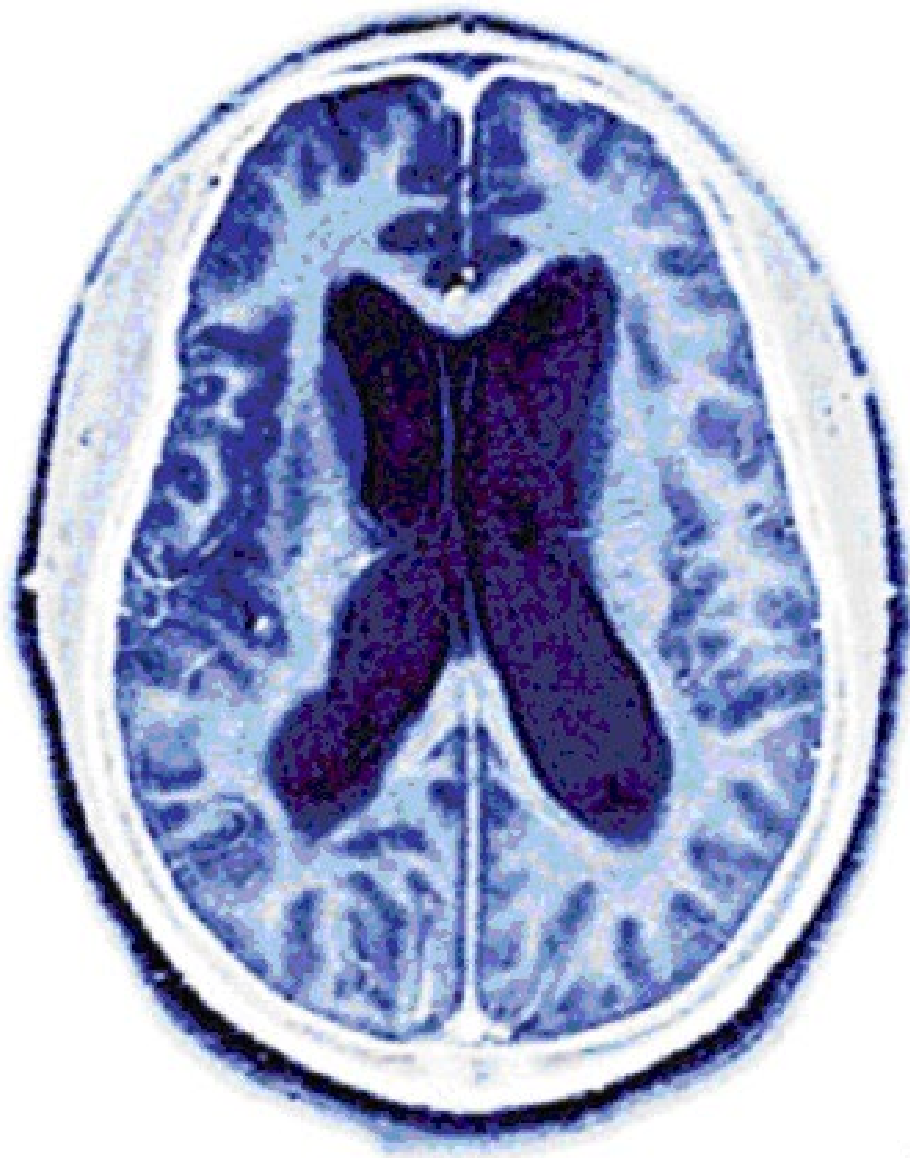
- МРТ. КОРОНАРНИЙ ЗРІЗ



Normal



Alzheimer's





- **ЕЕГ:** Збільшення повільнохвильової активності, особливо в задніх відділах кори ГОЛОВНОГО МОЗКУ.

Критерии диагностики синдрома деменции по МКБ-10 (1995)

Симптомы	Множественный дефицит высших корковых функций, включая нарушения памяти и по крайней мере одной из когнитивных функций: • речи • праксиса (исполнительной деятельности) • гнозиса (оптико-пространственной деятельности) • мышления
Степень выраженности	Ухудшение профессионального или социального функционирования
Длительность	Не менее 6 месяцев
Течение	Обычно хроническое или прогрессирующее
Причины	Церебральное заболевание или общее состояние (соматическое заболевание, интоксикация, в т.ч. медикаментозная), вторично влияющее на мозговую деятельность
Критерий исключения	Расстройство сознания

Диференціальна діагностика

- Хвороби Альцгеймера проводиться з судинною деменцією, синдромом м'якого когнітивного зниження, хворобою Паркінсона, багатосистемною дегенерацією, хворобою Крейтцфельдта-Якоба, пухлиною головного мозку тощо.



Лікування



- У лікуванні хвороби Альцгеймера застосовують кілька терапевтичних стратегій (холінергічну, глутаматергічну, нейротрофічну), які спрямовані на підвищення життєздатності нейронів. Основні методи лікування – медикаментозні. Медикаментозна терапія покращує функціональні можливості, полегшує когнітивні й поведінкові симптоми. Згодом ефект фармакотерапії знижується.



- Кілька ліків схвалені Управлінням з контролю за продуктами і ліками США (FDA) для лікування симптомів хвороби Альцгеймера: Донепезил, ривастигмін, галантамін, мемантін. (Ці препарати працюють шляхом регулювання нейротрансмітерів, хімічних речовин, які передають повідомлення між нейронами.) Вони можуть допомогти зменшити симптоми і допомогти з деякими поведінковими проблемами. Однак ці препарати не змінюють основний процес хвороби.



Мемантин: Максимальна добова доза становить 20 мг. З метою зниження ризику появи негативних реакцій підтримувальну дозу визначати шляхом поступового збільшення дозування на 5 мг на тиждень протягом перших 3 тижнів таким чином: *1-й тиждень (1-7-й день):* приймати 1/2 таблетки (5 мг на добу) протягом тижня; *2-й тиждень (8-14-й день):* приймати 1 таблетку (10 мг на добу) протягом тижня; *3-й тиждень (15-21-й день):* приймати 1 1/2 таблетки (15 мг на добу) протягом тижня; *розпочинаючи з 4-го тижня:* приймати 2 таблетки (20 мг на добу) кожного дня. Рекомендована підтримувальна доза становить 20 мг на добу.



Ривастигмін приймають 2 рази на добу, в ранці і в вечері, разом з їжею. Капсули слід ковтати цілими.

Початкова доза – 1,5 мг 2 рази на добу.

Титрування дози: початкова доза – 1,5 мг 2 рази на добу. При хорошій переносимості цієї дози через не менше ніж два тижні лікування її можна збільшити до 3 мг 2 рази на добу.

Підтримуюча доза: ефективна доза – 3-6 мг 2 рази на добу.

Для досягнення максимального терапевтичного ефекту пацієнти повинні застосовувати найвищу дозу, що добре переноситься.

Рекомендована максимальна доза – 6 мг 2 рази на добу.



Галантамин: початкова доза — 5 мг 2 р/добу протягом 4-х тижнів; підтримуюча доза — після 4-тижневого курсу дозу можна збільшити до 20 мг/добу, розділену на 2 прийоми (по 10 мг 2 р/добу), дозу збільшувати залежно від клінічної картини і індивідуальної реакції пацієнта; звичайна доза для дорослих — 10-40 мг/добу.



Донепезил: препарат призначати дорослим у початковій дозі 5 мг 1 раз на добу. Приймати перорально увечері перед сном. Прийом у початковій дозі 5 мг 1 раз на добу продовжувати протягом 1 місяця, до досягнення рівноважної концентрації донепезилу гідрохлориду та визначення раннього терапевтичного ефекту. Після одномісячної клінічної оцінки лікування у дозі 5 мг 1 раз на добу доза може бути збільшена до 10 мг 1 раз на добу. Максимальна рекомендована добова доза - 10 мг.

Профілактика хвороби Альцгеймера



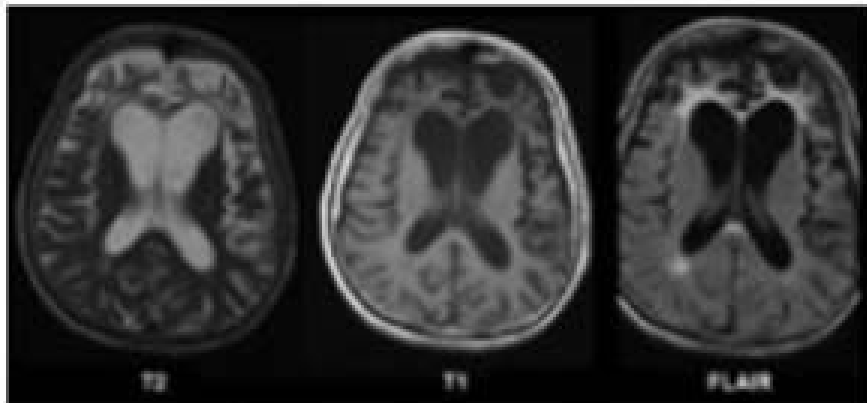
- фізична активність, що включає щоденну ранкову гімнастику, піші прогулянки, плавання, легкий біг, їзду на велосипеді тощо;
- збалансоване харчування і дієта, що виключає жирні, смажені, копчені продукти, обмеження споживання солі й цукру, перевагу слід віддавати овочам, фруктам, нежирному м'ясу і рибі, кашам, молочнокислим продуктам;
- достатнє вживання вітамінів (особливо, групи В);
- відмова від спиртних напоїв;
- щоденні вправи на тренування пам'яті (вивчення іноземних мов, рішення кросвордів і головоломок, заучування телефонних номерів, дат, віршів тощо).

Хвороба Піка



- **Хвороба Піка** дебютує в 45—50 років і характеризується тотальним недоумством, що розвивається на ґрунті атрофічного процесу кори великого мозку з локалізацією в лобових і скроневих частках. Початок захворювання може бути повільним і прогресуючим.

Болезнь Пика



MPT при болезни Пика



Клінічні діагностичні критерії



- початок частіше в пресинільному віці; вже на ранніх етапах спостерігаються глибокі прогресуючі зміни особистості (зниження продуктивності мислення, критики, спроможності до осмислення. рівня суджень і висновків), депресія;
- у більшості випадків початок хвороби пов'язаний з дисфункцією скроневих долей, що виявляється у вигляді зниження пам'яті і порушення просторової орієнтації. Хвора людина може піти з будинку і не знайти дорогу назад;
- згодом розвиваються симптоми ураження лобових долей - розлад соціальної поведінки (у тому числі апатія і неохайність);
- можлива поява рухових розладів (гіпокінезія. м'язові дистонії, міоклонії), пацієнти часто страждають на нетримання сечі і калу;



- періодично можуть виникати порушення і сплутаність свідомості, особливо по ночах;
- практично завжди спостерігається повний розпад мовлення; на пізніх етапах повна сенсорна афазія;
- хвороба неухильно прогресує і призводить до повної інвалідності і смерті протягом 4-10 років із моменту появи перших симптомів. Психологічні діагностичні критерії великою значення для практики не мають.
- Патологоанатомічна картина хвороби Піка подібна до такої при хворобі Альцгеймера. Відрізняє їх те, що зменшення числа коркових нейронів, накопичення в нейронах ліпофусцина, переродження нейрофібрил, утворення сенільних бляшок, поглиблення коркових борозен, збільшення шлуночків із прогресуючим зниженням ваги головною мозку, амілоїдна інфільтрація малих піальних судин зустрічаються тільки в лобових і скроневих частках.

Загальні принципи лікування



- Терапія продуктивних психічних порушень, що ускладнюють основні прояви хвороби Піка, проводиться відповідно до стандартів лікування відповідних синдромів літніх хворих.
- Лікування хвороби Піка може передбачати:
 - антидепресанти
 - нейролептики
 - препарати для лікування деменції
 - поведінкову терапію
 - лікування іншої патології

Хвороба Крейтцфельда—Якоба



- Хвороба Крейтцфельда - Якоба є різновидом підгострих спонгіоформних енцефалопатій, що спричиняються так званими повільними вірусами, або пріонами.
- Характеризується недоумством, яке наростає, на фоні дистрофії нейронів глибоких відділів кори, смугастого тіла і таламуса. Спостерігають зазначену патологію рідко: 1 випадок на 1 млн населення.



Клінічні діагностичні критерії



- а) найбільше типово початок захворювання у 40-60 років;
- б) приблизно у 25 % хворих перебіг процесу атиповий і діагноз може бути поставлений тільки при залученні результатів біопсії або аутопсії ;
- в) у 5-15% випадків можна простежити сімейне поширення хвороби;
- г) Продром характеризується зниженням рухової активності, тривогою, зниженням апетиту, безсонням, утрудненням при концентрації уваги.



- д) через кілька місяців виникають порушення координації, зниження гостроти зору, насильницькі міоклонічні або хореоїдо-атетоїдні рухи;
- е) звичайно захворювання прогресує гостро, за 4—5 місяців і призводить до повної інвалідизації пацієнта.

Параклінічні методи дослідження:

- А) на ЕЕГ - високоамплітудні гострі комплекси на тлі повільнохвильової активності;
- Б) при патологоанатомічному дослідженні відзначаються дифузна дегенерація нейронів мозку, базальних ядер і спинного мозку, проліферація глії і губчатий зовнішній вигляд кори .
- Загальні принципи лікування відповідають лікуванню хвороби Альцгеймера

Хвороба Гентінгтона



- Рідкісне захворювання, що належить до групи мозкових атрофій. Успадковується за аутосомно-домінантним принципом.



Клінічні діагностичні критерії



- середній вік початку захворювання 45-47 років;
- нерідко процес розвивається на тлі преморбідних відхилень - інтелектуальної недостатності, деякої незграбності, утрудненнях при виконанні тонких моторних актів;
- у преморбіді характерні також збудливість, вибуховість, істероформні реакції, іноді замкненість і емоційна холодність;
- для деменції характерно повільний прогредієнтний перебіг;



- неспроможність хворих яскраво виявляється при необхідності виконувати незначну, розумову, творчу роботу;
- інтелектуальна працездатність хворих підлягає значним коливанням;
- захворювання звичайно маніфестується хореатичним гіперкінезом;



- із самого початку відзначаються порушення мислення, зниження рівня узагальнень, звуження і збідніння всієї психічної діяльності;
- у міру прогресування деменція набуває “лобовий” характер - приєднуються апатія, емоційна лабільність, інтелектуальний дефект стає глобальним і торкається всіх пізнавальних функцій, виявляться грубі розлади запам'ятовування і відтворення;
- часто виникають малорозгорнуті і рудиментні психотичні синдроми від реактивних станів з історичним або псевподементим забарвленням до мало систематизованих паранойяльних розладів із наявними ідеями ревнощів, величі і могутності;

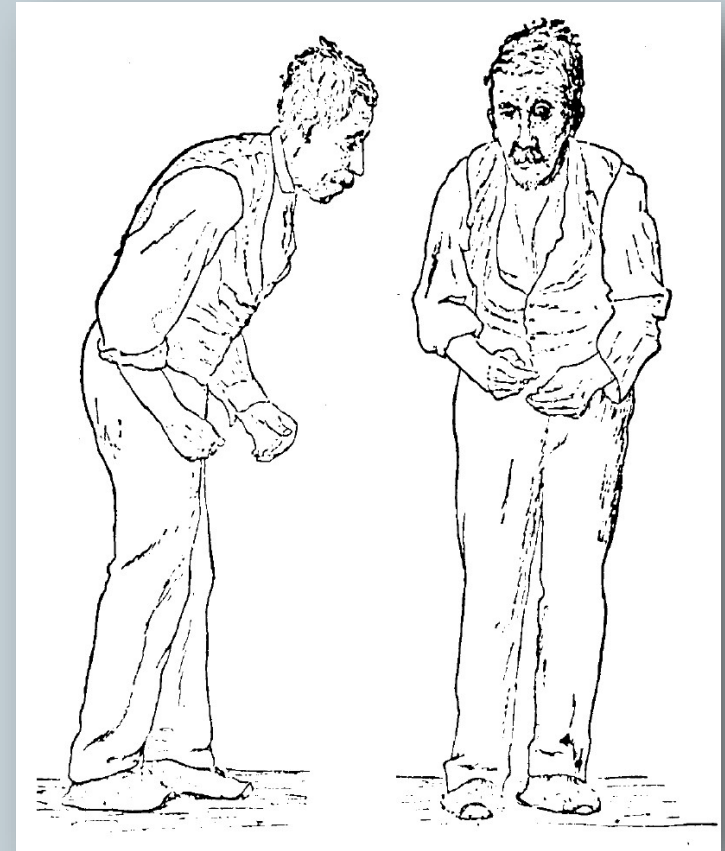


- Навіть на пізніх етапах зберігається орієнтування у власній особистості і часі;
- Відзначається декілька клінічних варіантів захворювання, що стабільні на всьому протязі процесу: неврологічний (типові хореатичні гіперкінези без вираженої деменції), психопатичний, прогресуюча деменція з рудиментарними руховими розладами.
- Лікування - при рухових порушеннях застосовуються холінергічні засоби: (Прозерін 0,5% Р.д. 0,5-1,0 мл Доб.доза 1-2 мл 1-2 рази 7-8 діб)

Хвороба Паркінсона



- Деменція при хворобі Паркінсона зустрічається у 20- 60% хворих із даною патологією і спостерігається звичайно при вираженій неврологічній симптоматиці. Діагностувати її вкрай важко через виражені порушення моторики у пацієнтів.



Клінічні діагностичні критерії:



- а) виникненню деменції звичайно передують наростання дратівливості, підозрілості, емоційної нестійкості;
- б) органічне зниження прогресує повільно, носить характер підкоркової деменції і не досягає значної глибини;
- в) знижується спроможність до запам'ятовування і рівень суджень;





- г) надалі зустрічаються стани сплутаності, порушення, галюцинаторні розлади;
- д) відзначаються ейфорія, неглибокі депресивні, депресивно-іпохондричні стани, маячні ідеї збитку і переслідування малого масштабу.
- Параклінічні методи дослідження - при аутопсії в чорній субстанції мозку можна виявити тільки Леві і масову загибель нейронів.

Лікування



- До звичайної протипаркінсонічної терапії додаються: депреніл (сейлеймін, ромекс) у добовій дозі 5-10 мг (Засіб для лікування паркінсонізму. Являє собою специфічно інгібітор МАО типу Б. При одночасному використанні скорочується час настання ефекту і продовжує дію левопи).
- Мідантан - добова доза 200- 400 мг 2 -4 місяці. (Противопаркінсонічний препарат - блокатор глутаматних NMDA-рецепторів. Посилює дію леводопи, психостимуляторів. Сумісний з центральними холінолітиками та іншими протипаркінсонічними засобами).

Деменція при захворювання на ВІЛ



- Деменція при ВІЛ зустрічається на останніх етапах розвитку процесу. Серед причин її розвитку називають пряму пошкоджуючу дію вірусу на ЦНС; аутоімунні процеси: нейротоксичний ефект, що спричиняють як компоненти вірусу, так і продукти імунних реакцій.



Клінічні діагностичні критерії



- а) ВІЛ-дементний синдром звичайно розвивається при дуже важкому порушенні імунітету приблизно в 30% захворілих;
- б) початком симптоми найчастіше помилково приймають за депресію, оскільки має місце порушення концентрації уваги і пам'яті, апатія, загальмованість, зниження соціальної активності;
- в) можливий розвиток маніакального стану, кататонії;
- г) часто зустрічаються хватальний рефлекс, тремор, симптом зубцюватого колеса, рефлекс Бабінською, порушення тонких рухів, міоклонія.

Параклінічні методи дослідження

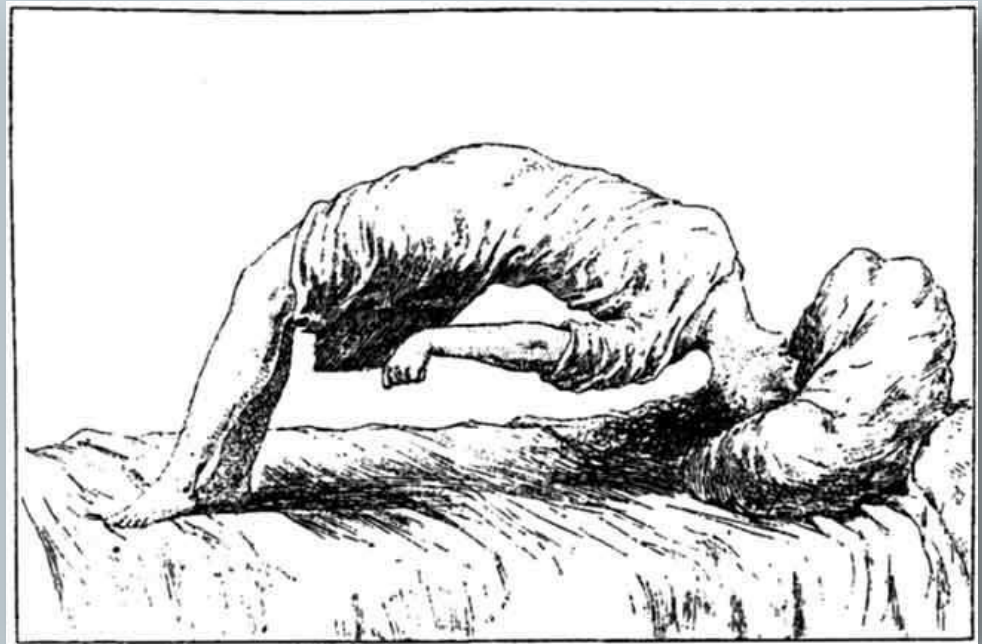


- а) аналіз крові на ВІЛ;
- б) при проведенні комп'ютерної томографії звичайно виявляється дифузна коркова атрофія і розширення шлуночків;
- в) при дослідженні на МРТ на Т2, зображеннях є багатогнищеве або дифузне збільшення інтенсивності сигналу від білої речовини;
- г) при патологоанатомічному дослідженні відзначається багатогнищева деструкція білої речовини і підкоркових структур;
- д) має місце кореляція між високим теплом прогресування деменції і присутністю в спиннонозковій рідині вірусного антигену Р24.
- Лікування: симптоматичне та етіологічне

Деменція при епілепсії



- Деменція при епілепсії вважається наслідком частих розгорнутих припадків і пояснюється змінами в корі, обумовленими ішемічними некрозами клітин.



Клінічні діагностичні критерії



- а) основне значення для розвитку інтелектуальної деградації мають характерологічні зміни;
- б) уповільнення всіх психічних процесів і схильність до застрягання призводять до уповільнення накопичення нового досвіду і погіршенню спроможності до відтворення його, слабшає комбінаторна спроможність;
- в) має місце падіння продуктивності хворого нижче його реальних спроможностей;
- г) невикористання наявних знань і реальних інтелектуальних спроможностей поступово призводить до стійких випадань і розвитку слабоумства, що супроводжується вегетативними розладами;



- д) слабоумство характеризується прогресивним ослабленням пізнавальних спроможностей і запам'ятовування, зростанням вузькості суджень, неможливістю відрізнити істотне під несуттєвою, утрудненнями при проведенні синтетичних узагальнень, нерозумінням суті жартів і дотепів, монотонністю мовної мелодії, а іноді і розірваністю мовлення;
- е) частішають випадки, сутінкові стани свідомості, високі дози протиепілептичних засобів можуть здійснювати враження зміни характеру і дементності;
- Однак із зменшенням шкідливих впливів подібні явища психічного випадіння звичайно зменшуються.

Деменція при нейросифілісі

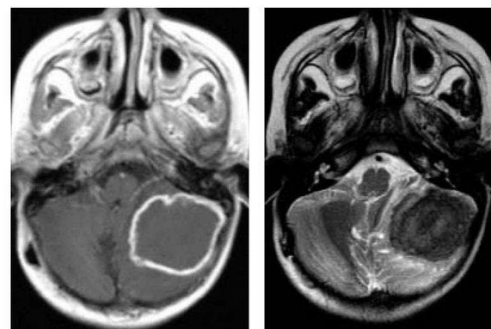


- Деменція при нейросифілісі зустрічається при усіх формах сифілісу і характеризується прогредієнтним розвиток хвороби. що проявляється психоорганічним синдромом. Однак темп його розвитку і ступінь виразності відрізняється великою розмаїтістю. У найбільш важких випадках виникає лакунарне слабоумство. Якщо симптоми органічного зниження наростають, процес може протікати з припиненнями і тривати кілька років. Найбільш виражені форми слабоумства спостерігаються при прогресивному паралічі.



- *Прогресивний параліч* - психічне захворювання. обумовлене сифілітичним менінго-енцефалітом, що протікає з прогресуючим розпадом психічної діяльності аж до тотального слабоумства. При відсутності адекватного лікування захворювання призводить до смерті в стані маразму протягом року.

НЕЙРОСИФИЛИС



Гумма

Клінічна картина прогресивного паралічу

- захворювання починається через 10-15 років після зараження сифілісом, звичайно у віці 40-60 років;
- на початковій стадії спостерігається випадіння вищих інтелектуальних функцій - знижується критика до свого стану і навколишнього, втрачається розуміння міжособистісних відносин, відзначається так звана паралітична неврастенія; хворі нагадують осіб, що знаходяться в легкому сп'янінні;

НЕЙРОСИФИЛИС: прогрессирующий паралич



глазные симптомы



поведенческие и когнитивные нарушения

Клінічні форми ПП



- при **експансивній** формі слабоумство поєднується з підвищено-ейфоричним афектом, абсурдним експансивним маяченням;
- при ***простій*** формі прогресивного паралічу хвороба розвивається переважно з наявністю симптомів слабоумства;
- при **депресивній** формі переважають тривожно-притуплений афект, іпохондричні висловлення, а іноді нігілістичні маячні ідеї.

Клінічні форми ПП



- при **галюцинаторній** формі спостерігаються галюцинаторні, псевдогалюцинаторні і несистематизовані, часто суперечливі маячні ідеї;
- при **кататонічній** формі - стан кататонічного збудження, кататонічного ступору або їхнє чергування;
- при **ажитированій** формі переважає рухове порушення, стан зміненої свідомості, мовна незв'язність, вегетативні порушення;
- **стаціонарний** прогресивний параліч, при якому психічні розлади наростають дуже повільно (до 10-15 років);



- істиною ознакою хвороби є наявність нерівномірності зіниць, їхній міоз або мідріаз, неправильна форма, млявість або відсутність реакції на світло при зберіганні реакції на акомодацию (синдром Аргайла Робертсона);
- часто спостерігається дизартрія, керівний нетвердий почерк, порушення тонких рухів, тремор кінцівок;
- відзначається маскоподібне обличчя;
- сухожильні рефлекси звичайно підвищені, іноді знижені, можуть бути нерівномірними або навіть відсутніми;
- часті вазомоторні і трофічні розлади - ціаноз кінцівок, набряки, атрофія м'язів, ламкість кісток, пролежні.
- Лікування: симпоматичне та етіологічне (антибіотикотерапія)

Контрольні питання



1. При яких атрофічних процесах в головному мозку можливий розвиток деменції?
2. Стадії хвороби Альцгеймера та їх клінічні прояви.
3. Основні діагностичні критерії хвороби Альцгеймера.
4. Як запобігти розвитку хвороби Альцгеймера?
5. Основні критерії для встановлення діагнозу: хвороба Піка.
6. Причини розвитку хвороби Крайцфельдта-Якоба.
7. Основні клінічні прояви хвороби Гентінгтона.
8. Клінічні діагностичні критерії ВІЛ-дементного синдрому.
9. Особливості клінічних проявів деменції при епілепсії.
10. Деменція при прогресивному паралічу.

Дякую за увагу!



*Мне нравится, что
Вы больны не мной*

Алоис Альцгеймер