**Психические расстройства позднего возраста**

**1. Функциональные психозы позднего возраста**

**Инволюционный параноид**

Инволюционный параноид - психоз, который впервые возникает в возрасте инволюции и характеризуется развитием бредовых идей малого размаха или обыденных отношений.

Клиническая картина психоза представлена стойкими бредовыми идеями на фоне тревожно-подавленного настроения. Содержание бреда связанно с конкретными событиями жизни больного. Обычно это бредовая интерпретация отношений с соседями, родственниками, которые по мнению больного имеют имущественные притязания к нему. Больные подозревают, а иногда уверены, что преследователи проникают «под ключ» в их комнату или квартиру, портят и крадут вещи, роются в шкафах, подсыпают яд в пищу и тому подобное. Претензии больных выглядят достаточно правдоподобно, тем более, что в бредовых идеях обычно звучат давние конфликты и особенности взаимоотношений с «преследователями». Это «правдоподобие» бредовых идей находит сочувствие у нейтральных лиц, которые стараются помочь больному, например, вместе с ним обращаются в милицию. Поведение больных внешне относительно упорядоченное. Бредовая концепция обычно не распространяется за пределы узких бытовых отношений, поэтому и называется бредом «малого размаха» или «обыденных отношений». Возможно развитие бреда в плане идей ревности, чаще у мужчин. Ревнуют к соседям по квартире, по даче, к сослуживцам. Самые обыденные факты интерпретируются по бредовому. Бредовые идеи ревности сопровождаются активным преследованием «изменника», возможно агрессивное поведение.

Бредовые переживания могут сопровождаться галлюцинаторными переживаниями. Это как правило слуховые обманы - шум за стеной, звук шагов, осуждающие и угрожающие разговоры. Возможны нарушения чувствительности по типу сенестопатий. Различные неприятные ощущения в теле больной интерпретирует, как доказательства отравления или воздействия на него со стороны «преследователей». Подобные переживания протекают на фоне неизменённого сознания, но формируют и направляют поведение и деятельность больного соответственно его бредовым идеям.

**Инволюционная меланхолия.**

Инволюционная меланхолия отмечается чаще у женщин в возрасте 50-65 лет. Ведущим психопатологическим проявлением этого заболевания является затяжная тревожная или тревожно-бредовая депрессия, впервые возникшая в инволюционном возрасте.

Возникновению заболевания часто предшествуют стрессовые ситуации или изменения жизненного стереотипа.

В клинической картине доминирует подавленное настроение, с тревогой, страхом, растерянностью. В состоянии двигательного беспокойства, суетливости, тревожно-тоскливого возбуждения больные не находят себе места. Возможны суицидальные попытки. Депрессия может протекать и на фоне крайней двигательной заторможенности, которая принимает форму ступора, «меланхолического ступора». В таком состоянии больные сохраняют скорбное выражение лица, скорбную позу, мутизм в отличии от кататонического ступора отсутствует. При осмотре больного от него можно получить единичные односложные ответы.

На фоне депрессивно-тревожной симптоматики возникают слуховые иллюзии. В разговоре окружающих слышатся осуждение, упреки, обвинения. Со временем присоединяются бредовые идеи самообвинения, осуждения, разорения, обнищания или идеи ипохондрического содержания.

Отдельные бредовые идеи в течение заболевания разрастаются и формируется бредовой синдром, часто персикуторного или нигилистического содержания. Так ипохондрические и нигилистические идеи составляют бредовой синдром Катара, когда больные описывают драматические изменения в своем организме, отсутствие внутренних органов, разрастание опухоли до гигантских размеров и одновременно неизбежную смерть окружающих людей.

Инволюционная меланхолия отличается длительным течением, ее продолжительность может быть от нескольких месяцев до нескольких лет.

Также отличительными признаками от депрессивных расстройств другого генеза, в том числе и органической этиологии, является ее позднее начало (после 50 лет), отсутствие органических заболеваний головного мозга в анамнезе, затяжное течение, тревожное ожидание неминуемого несчастья, ипохондричность, отсутствие изменения личности и состояний нарушенного сознания.

Психозы, предположительно обусловленные биологическими и социально-психологическими последствиями старения и не приводящие к выраженному органическому дефекту психики или слабоумию, возникают не только в пресениуме, но и в старости (после 60-65 лет). У части больных проявления таких психозов идентичны или близки картине инволюционной депрессии или инволюционного параноида. В этих случаях одни психиатры квалифицируют их как поздние варианты пресенильных психозов, другие называют их функциональными психозами старческого возраста.

У престарелых наблюдаются и функциональные психозы иной психопатологической структуры: ворчливые депрессии, оптические, вербальные, тактильные и обонятельные галлюцинозы, острые состояния спутанности с грубой дезориентировкой в окружающем, отрывочными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, двигательным беспокойством и амнезией периода психотических расстройств.

**Этиология и патогенез**

Сведения об этиопатогенезе функциональных психозов позднего возраста являются в значительной мере гипотетическими.

Давние представления об обусловленности этих психозов наступающими в ходе старения нейроэндокринными и другими биологическими сдвигами пока не получили достоверных научных доказательств. Значение процессов старения в генезе функциональных психозов позднего возраста отчасти подтверждается клиническими связями части этих психозов с патологическим климаксом.

Наиболее распространена концепция, в соответствии с которой функциональные психозы позднего возраста возникают в результате сочетанного действия целой группы факторов, прямо или косвенно связанных с инволюцией. К важнейшим из них относят, наряду с биологическим и психологическим старением, психические травмы и соматические вредности. Определенная роль в генезе этих психозов отводится неблагоприятным социально-психологическим последствиям старения: уход на пенсию, социальная изоляция, жилищно-бытовое и экономическое неблагополучие.

За рубежом получила признание гипотеза, в соответствии с которой функциональные психозы позднего возраста (особенно инволюционные параноиды) рассматриваются как неосознаваемые защитные реакции личности на ситуацию старения.

Установлена предрасположенность к функциональным психозам позднего возраста лиц определенного психического склада. Многим больным инволюционной депрессией преморбидно свойственны черты тревожной мнительности, гипотимный эмоциональный фон. Большинство больных инволюционным параноидом изначально отличаются бескомпромиссностью, прямолинейностью, неуживчивостью, психической инертностью.

**Прогноз**

Хотя функциональные психозы позднего возраста не приводят к слабоумию, их прогноз, как правило, неблагоприятный вследствие затяжного или хронического, многолетнего течения. Клиническое выздоровление наблюдается исключительно редко. Особенно неблагоприятны в прогностическом отношении острые и затяжные состояния старческой спутанности, которые нередко предшествуют летальному исходу.

**Лечение и профилактика**

Терапия функциональных психозов позднего возраста обычно начинается в стационаре и продолжается в амбулаторных условиях в течение длительного времени. В связи с обострениями психоза нередко воникает необходимость в повторных госпитализациях. Основное лечение - медикаментозное. Дозы большинства психотропных средств, назначаемых больным предстарческого возраста, составляют 2/3-1/2 средних доз соответствующих препаратов, применяемых у лиц молодого и среднего возраста. При лечении престарелых дозы психофармакологических средств уменьшаются до 1/3, а чаще до 1/4, по сравнению с дозами, используемыми у больных зрелого возраста.

Больным инволюционной депрессией показано сочетание антидепрессантов седативного или сбалансированного действия (амитриптилин, анафранил, рекситин, паксил) с нейролептиками. Наличие бредового компонента в структуре депрессивного психоза является основанием для назначения нейролептических средств с антипсихотическим действием (трифтазин, этаперазин, клопиксол, галоперидол, рисполепт) в малых дозах. Во многих случаях оправдано назначение эглонила, учитывая его антидепрессивные и противобредовые свойства.

У больных инволюционного возраста с глубокой и стойкой депрессией, бредом Котара при неэффективности психофармакотерапии и отсутствии соматических и неврологических противопоказаний используют электросудорожную терапию (6-10 сеансов).

При бредовых психозах и галлюцинозах применяют нейролептические средства с антипсихотическим эффектом.

Существенное место в комплексной терапии функциональных психозов позднего возраста принадлежит коррекции соматической патологии, возрастных недугов и уходу за физически немощными, не способными к самообслуживанию больными. Психотерапия в форме успокаивающих и ободряющих бесед и тренировка житейских навыков играет вспомогательную роль. Она направлена на восстановление и закрепление социальных связей.

**2. Сенильные и пресенильные деменции**

К сенильным и пресенильным деменциям относят состояния прогрессирующего тотального слабоумия с началом в позднем возрасте, которые обусловлены церебрально-атрофическим процессом.

Наряду с разным возрастом начала сенильные и пресенильные деменции имеют ряд клинических и патологоанатомических отличий. Особенно значима в практическом отношении сенильная деменция.

**Сенильная деменция (старческое слабоумие)**

Болезнь развивается около 70 лет иногда ранее, но во всяком случае после 60 лет, на фоне старческих изменений психики, отмечавшихся уже в течение некоторого времени.

Имеет значение наследственное отягощение психозами по прямой линии. Из экзогенных моментов более всего приходится считаться с инфекциями и вообще тяжелыми истощающими болезнями. Роль психогенных моментов в данном случае не так велика. Дело начинается обыкновенно с изменения личности. Появляются недоверчивость, подозрительность, эгоизм; больные становятся невнимательны к исполнению своих обязанностей, рассеянны, забывчивы и делают важные упущения. Так как речь идет о лицах, очень пожилых, обычно уже не связанных службой и живущих на попечении близких, то долгое время эти явления не обращают на себя особенного внимания; однако так как они обнаруживают ясную тенденцию к прогрессированию, то скоро становятся ясной наличие душевной болезни.

Вместе с увеличивающейся слабостью памяти и соображения все больше выступают странности поведения.

Больные начинают плохо спать по ночам, долго не ложатся, ходя по квартире, осматривая запоры на окнах и дверях, прислушиваются к чему-то, ожидая воров и грабителей. Часто в таких хождениях проходит вся ночь, тогда как днем наблюдается большая сонливость. Больные нередко засыпают сидя на стуле, иногда даже во время обеда или среди разговора. Очень рано выступает вместе с общим эмоциональным притуплением ослабление нравственных задержек. Появляется распущенность поведения иногда своеобразный эротизм, приводящий к заключению неожиданных браков или к совершению каких-либо попыток полового насилия, нередко направленных на малолетних или даже детей. В некоторых случаях появляется желание курить, заводить легкомысленные знакомства, тратить много денег, лишая необходимых средств существования своих близких, не останавливаясь при случае перед воровством. Непомерная расточительность - очень частый симптом и вообще представляет нечто, очень характерное для болезни, так как находится в зависимости, с одной стороны, от болезненного возбуждения с увеличением влечении, а с другой от большого ослабления задерживающих влияний. Еще чаще бывает, что больные, тратя непомерные суммы и растрачивая последние средства, становятся жертвой своей рассеянности, забывчивости или вследствие своей слабоумной доверчивости и внушаемости попадают в руки беззастенчивых и недобросовестных людей. Симптоматика старческого слабоумия довольно разнообразна и видоизменяется в зависимости от различных не всегда ясных причин.

Течение болезни-более или менее длительное, иногда с приступами возбуждения, изредка с элементами маниакальности, чаще с тоскливостью и галлюцинациями. Иногда состояния возбуждения находятся в ясной связи с расстройством церебрального кровообращения. С течением времени все больше выступает и слабоумие. Неряшливость, проявляющаяся в одежде, в манере есть, обыкновенно заметна и в начале болезни, а затем все усиливается. Больные перестают поддерживать чистоту в комнате, становятся неопрятны. В период вполне выраженной болезни очень характерны симптомы, связанные с расстройством памяти. Больные начинают забывать все, что было за последнее время, и почти совсем не в состоянии запоминать текущих событий. Иногда это расстройство бывает так резко, что напоминает картины, наблюдаемые при корсаковском психозе, тем более что одновременно у больных часто можно отметить конфабуляции и псевдореминисценции. Однако это сходство ограничивается только одинаковыми и там и здесь расстройствами способности запоминания. При корсаковском психозе последними исчерпывается вся симптоматика, а здесь страдает также и память давно прошедшего, и налицо кроме того оказывается и слабоумие. Типично для таких случаев, что последнее может быть не очень глубоко и вместе с тем наблюдается известная живость и веселое возбуждение, дающее известное сходство с гипоманиакальным состоянием. Такие картины обозначают термином Вернике - пресбиофрения. Изучение препсихотической личности у больных этого рода обычно открывает циклоидные черты. Типично для старческого слабоумия, что при очень глубоком расстройстве памяти на текущие события сведения, приобретенные в молодые годы, могут сохраниться очень хорошо. Это явление особенно поражает ввиду глубокого слабоумия больных и неспособности их разобраться в окружающих отношениях. Больной, вследствие расстройства памяти не находящий своей койки в палате при возвращении из столовой и не знающий, обедал он или нет, цитирует на память целые страницы из классиков или поражает точным знанием хронологических дат, относящихся к не особенно крупным политическим событиям. В далеко зашедших случаях ретроградная амнезия охватывает все большие периоды жизни, распространяясь на все более отдаленные события. Наиболее прочными при этом оказываются воспоминания детства и юности. Для больных с глубоким расстройством памяти характерна особая амнестическая дезориентировка. У них как бы стираются впечатления последних лет, вследствие чего окружающее принимается за ту обстановку, в которой они жили когда-то раньше. Настроение больных неодинаково в зависимости от особенностей случая и от периода болезни. Вначале оно вообще неустойчиво и часто представляется измененным в сторону тоскливости, боязливости или своеобразной неяркой веселости. В более выраженных случаях часто наблюдается ничем не мотивированная плаксивость или приступы большой шаловливости вместе с резким двигательным возбуждением. Нередко, как и при других органических заболеваниях, наблюдаются насильственные смех и плач. Если оставить в стороне такие состояния резко выраженных эмоциональных сдвигов в ту или другую сторону, носящих характер отдельных эпизодов, можно сказать, что больным этого рода свойственно более всего безразличие с известным благодушием, чему соответствует и приветливость в обращении с окружающими. В терминальных стадиях чаще всего приходится констатировать тупое безразличие.

Нередко течение болезни осложняется инсультами, зависящими от артериосклероза, до известной степени входящего в картину старческого слабоумия, но иногда выраженного в такой резкой форме, что его приходится считать осложнением. После инсультов нередко остаются параличи черепных нервов или конечностей. Так как большей частью поражаются сравнительно мелкие сосуды коры, то параличи обыкновенно касаются только одной конечности и вообще не бывают особенно обширны. Но в зависимости от той же особенности (преимущественного поражения коры) инсульты способствуют более быстрому развитию слабоумия.

С течением времени вместе с развитием все большей дементности увеличиваются физическое истощение и одряхление. Вследствие слабости больные все больше должны оставаться в постели; появляется неопрятность мочой и испражнениями, развиваются пролежни. Смерть наступает обычно через 3-4 года после начала болезни от маразма или от какого-нибудь осложнения, чаще всего воспаления легких, кишечных расстройств, септицемии, источником которой нередко бывают пролежни. Иногда больные погибают от инсульта.

**Пресенильные деменции**

Пресенильные деменции - сборная группа развивающихся в предстарческом возрасте состояний слабоумия, обусловленных атрофией мозга. В рамках пресенильных деменций выделяют ряд самостоятельных нозологических форм, среди которых ведущее место с учетом их большей встречаемости принадлежит болезням Альцгеймера и Пика. Другие заболевания, относящиеся к пресенильным деменциям (хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона), диагностируются очень редко.

**Болезнь Альцгеймера** - дегенеративное заболевание центральной нервной системы, которое характеризуется прогрессирующим снижением когнитивных функций, нарушением структуры личности и изменением поведения.

**Эпидемиология.**

Среди лиц, страдающих деменцией, дегенеративная деменция Альцгеймера первичного типа выявляется у 50% - 60% больных деменцией. Тенденция к увеличению продолжительности жизни, особенно в развитых странах ведет к удвоению распространенности болезни Альцгеймера каждые 5 лет среди лиц старческого возраста (в возрастной группе 75 лет - 4%, 80 лет - 8%, 85 лет - 16% и т.д.). В 2000 г. во всем мире по приблизительным данным было 12 млн. больных с болезнью Альцгеймера. Встречаемость болезни Альцгеймера чаще у женщин, чем у мужчин и у лиц с низким образовательным уровнем и интеллектуальной активностью. Ежегодные затраты на содержание одного пациента с болезнью Альцгеймера в США составляют от 48 до 70 миллионов долларов.

**Этиология**

Этиология заболевания неизвестна. Наличие факта болезни у родственников увеличивает риск заболеть в 4-5 раз. При молекулярно-генетических исследованиях больных болезнью Альцгеймера обнаруживается, что заболевание включает несколько генетически гетерогенных форм. Ген амилоидного предшественника (b-АРР) расположенный на 21-й хромосоме, ген-пресенилин-1 (PSN-1) - на 14-й хромосоме, пресенилин-2 (PSN-2) - на 1-й хромосоме ответственны за развитие довольно редкой пресенильной формы заболевания. Существует корреляция между мутацией в гене b-АРР и увеличением продукции ß-амилоида, из агрегатов которого формируются так называемые сенильные, или амилоидные, бляшки. Отложения ß-амилоида в межклеточном пространстве тканей центральной нервной системы нарушают движение межклеточной жидкости, оказывают механическое давление на близлежащие нейроны и их отростки. Кроме того отложения ß-амилоида обладают нейротоксичностью, что вызывает дегенерацию и гибель нервных клеток. Амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки в ткани мозга блокируют определенные рецепторы, влияя на распространение сигнала при обработке информации и работу памяти. Другие исследования демонстрируют нарушения церебрального обмена ацетилхолина и некоторых других нейротрансмиттеров и нейромодуляторов при болезни Альцгеймера.

Факторами риска болезни Альцгеймера следующие: возраст, наличие в семье случаев болезни Альцгеймера или других деменций позднего возраста, АроЕ4 (+) генотип, черепно-мозговая травма, заболевания щитовидной железы в анамнезе, поздний возраст матери при родах и низкий уровень образования.

**Патоморфология**

Диагностическое значение имеют такие нейроморфологические феномены, как сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубки в нейронах. Морфологический диагноз болезни Альцгеймера основывается на количественной оценке сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков. Для установления диагноза болезни Альцгеймера численность сенильных бляшек (если одновременно присутствуют и нейрофибриллярные клубки) в любом из отделов неокортекса в возрасте до 50 лет должна быть не менее 2-5 мм², в 50-65 лет >8 мм², в 66-75 >10 мм² и в возрасте старше 75 лет более 15/мм².

Патоанатомические изменения не являются нозоспецифичными, они выявляются при других видах деменций. Происходит диффузная атрофия тканей мозга с уплощением и расширением межкортикальных борозд и желудочков мозга, утратой нейронов и синапсов, преимущественно в лобных и височных отделах коры, грануловакуолярная дегенерация, глиоз и амилоидная ангиопатия.

На раннем этапе болезни нейрогистологические изменения обнаруживаются только в гиппокампе миндалевидном ядре и примыкающих к ним базальных отделах коры височных долей. Характерным для стадии клинически выраженных проявлений болезни (умеренная деменция) является тяжелое поражение задневисочных и теменных отделов коры, а также задней части угловой извилины.

Лобные отделы мозга вовлекаются в патологический процесс на более позднем этапе (тяжелая деменция).

**Клиническая картина.**

Соответственно МКБ-10 (1994) выделяют следующие формы болезни Альцгеймера:

) болезнь Альцгеймера с ранним началом, т.е. до 65 лет (иначе: тип 2 болезни Альцгеймера, пресенильная деменция альцгеймеровского типа). Эта форма соответствует классической болезни Альцгеймера.

) болезнь Альцгеймера с поздним началом, т.е. после 65 лет (иначе: тип 1 болезни Альцгеймера или сенильная деменция альцгеймеровского типа).

) выделяют атипичную форму болезни Альцгеймера или деменции смешанного типа, т.е. сочетания проявлений, характерных для болезни Альцгеймера и сосудистой деменций.

Болезнь Альцгеймера начинается чаще всего в возрасте 45-65 (от 75 до 85% случаев). Возможно более раннее (около 40 лет) и более позднее (старше 65 лет) начало заболевания (10-15% случаев).

Начало заболевания - это постепенное развитие когнитивного дефицита, прежде всего снижение памяти, часто повторяющаяся забывчивость, некоторые трудности в воспроизводстве событий, затруднения во временной и пространственной ориентировке. Появляются ошибки в профессиональной деятельности, суживается круг интересов, но бытовая и повседневная активность остается сохранной. Как правило больным удается скрывать эти нарушения и часто они выясняются ретроградно или при психологическом тестировании. К нарушениям когнитивных функций присоединяется раздражительность, быстрая утомляемость, нарушение сна, повышенная чувствительность к алкоголю, жалобы на головную боль, акцентуируются преморбидные черты характера. Последние симптомы болезни окружающие иногда принимают за признаки физиологического старения, тем более, что люди с изначально высоким уровнем интеллекта и образования успешно компенсируют развивающийся когнитивный дефицит.

На начальной стадии болезни Альцгеймера, примерно у 50% больных нередко наблюдаются продуктивные, главным образом аффективные или бредовые расстройства. Аффективные нарушения представлены субдепрессивными переживаниями в сочетании с тревогой или ипохондрическими переживаниями. Бредовые нарушения проявляются в виде эпизодических идей ущерба, отношения, воровства.

Продолжительность начальной стадии может быть 15 - 20 лет. Чем старше пациент к моменту начала заболевания, тем короче начальная стадия.

На стадии мягкой деменции становятся отчетливыми нарушения памяти на текущие события, появляются грубые ошибки во временной и пространственной ориентировке хронологической, а также в географической ориентировке. Нарушается концентрация внимания, больной не справляется с операциями исключения-обобщения и сравнения. У больных выявлялись изолированные расстройства какой-либо корковой функции, чаще всего речи, а у остальных - признаки сочетанных корковых дисфункций (например, речи и оптико-пространственной деятельности или праксиса). У 75% больных на этом этапе болезни обнаруживается изменение личности в виде повышенной возбудимости, конфликтности, обидчивости, эгоцентризма, реже в форме нивелировки личностных особенностей. Нарастает пассивность. Пациенты теряют профессиональные навыки, справляться с хорошо знакомой работой оказывается не под силу и в привычной бытовой обстановке они также требуют помощи.

Стадия умеренной деменции - это прежде всего выраженные расстройства памяти, они касаются как возможности приобретения новых знаний, так и воспроизведения прошлых знаний и опыта. Возникают серьезные трудности в аналитико-синтетической деятельности, а также в речи, праксиса, гнозиса, оптико-пространственной деятельности. Снижается уровень суждений. Пациенты теряют ориентировку во времени, пространстве. Они могут выполнять только простую рутинную работу по дому, их интересы крайне ограничены и становится необходима постоянная помощь даже в таких видах самообслуживания, как одевание и личная гигиена.

На этом этапе болезни появляются неврологические симптомы: повышение мышечного тонуса, скованность без ригидности, единичные эпилептические припадки, паркинсоноподобные расстройства или диссоциированные неврологические синдромы (амимия без общего акинеза, изолированные расстройства походки) и различные, чаще всего хореоподобные и миоклонические, гиперкинезы.

На стадии тяжелой деменции наблюдается тяжелый распад памяти.

Больные сохраняют только отрывочные воспоминания, возможность ориентировки ограничивается фрагментарными представлениями о собственной личности. Мыслительные операции недоступны, речь разрушается, возможны персеверации и полная афазия. В самообслуживании необходима постоянная помощь, так как нарушен самоконтроль за функцией тазовых органов. Наступает тотальный распад интеллекта и всей психической деятельности больного.

Средняя продолжительность болезни составляет 8-10 лет, но возможно как затяжное (более 20 лет), так и катастрофически быстрое течение болезни - от 2 до 4 лет. Смерть наступает от присоединившихся инфекций, от истощения, трофических и эндокринных нарушений.

**3. Методы исследования при болезни Альцгеймера**

Для диагностики болезни Альцгеймера проводится всестороннее исследование пациентов, включающее клинико-психопатологические, нейропсихологические, психометрические, нейроинтраскопические, соматоневрологические, генетические методики.

В первую очередь необходим тщательный сбор анамнеза, особенно объективного анамнеза, то есть получение сведений от родственников и близких больного. Важна информация о изменении когнитивных функций (нарастающей забывчивости, трудностях в понимании вопроса, текста, задания, трудностях в планировании и организации деятельности, ошибках в выполнении привычной работы, нарушениях праксиса). Для этих целей существуют специально разработанные опросники, которые можно применять и для сбора анамнеза и для оценки эффективности терапии - IADL, FAQ, QOL-AD и др.

У пациента состояние когнитивных функций оценивается при использовании различных психометрических шкал. Наиболее широко в настоящее время используется «Краткая шкала оценки психического статуса» (англ. - Mini-Mental State Examination - MMSE), тест рисования часов, семиминутная батарея когнитивных тестов. Оценивая результаты тестов, учитывают возраст и образование пациента. Перечисленные и другие подобные шкалы позволяют оценить тяжесть деменции и, при длительном наблюдении за больным, скорость прогрессирования процесса.

Церебральная биопсия является одним из самых надежных методов установки диагноза болезни Альцгеймера, но в силу травматичности она используется крайне редко, в основном как исследовательская методика.

Метод генетического тестирования может быть выполнен с использованием многочисленных маркеров, многие из которых помогают установить болезнь Альцгеймера с ранним началом. Мутации PSN-1, PSN-2 и гена амилоидного предшественника (β-АРР) на хромосомах 1, 14, 21 соответственно связаны с развитием семейных (достаточно редких) форм болезни Альцгеймера с ранним началом. Для более частой сенильной формы болезни (Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом (F00.1) маркером является аполипопротеин ε-аллель на хромосоме 19.

Из нейрофизиологических методов наиболее доступным является ЭЭГ. У большинства больных болезнью Альцгеймера наблюдаются патологические ЭЭГ изменения. Наиболее типичны такие как: нарастание медленно-волновой активности (преимущественно ее тета-диапазона, чаще низкой или средней амплитуды) и дельта-активности, а также редукция альфа-ритма в виде снижения его амплитуды и сглаженности региональных различий по сравнению с возрастной нормой. Выраженность тета-активности, как правило, снижена. У трети больных наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные тета- и дельта-волны, превышающие по амплитуде основную активность.

Метод нейровизуализации позволяет значительно улучшить диагностику, болезни Альцгеймера. Наиболее часто используемыми в настоящее время методами нейровизуализации, которые позволяют прижизненно изучать структуру головного мозга, являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ).

Диагностическими КТ признаками, подтверждающими диагноз болезни Альцгеймера, являются признаки суммарной и региональной атрофии вещества головного мозга. О присутствии атрофии судят по степени расширения субарахноидальных пространств и желудочков.

При дифференциальной диагностике деменций, особенно болезни Альцгеймера от сосудистой деменции, лобно-височной деменции, деменции с тельцами Леви, имеют значения функциональные методы.

Функциональными радиоизотопными методами являются однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ).

ОФЭКТ при исследовании головного мозга используется для оценки регионарного мозгового кровотока. При болезни Альцгеймера обычно выявляется снижение гемоперфузии в теменно-височной области головного мозга.

**Лечение и профилактика.**

Основные направления патогенетической терапии болезни Альцгеймера в настоящее время представлены следующими видами терапии: 1) компенсаторная (заместительная) терапия, направленная на преодоление нейротрансмиттерного дефицита (холинэргического дефицита) в различных нейрональных системах; 2) нейропротективная терапия, способствующая повышению жизнеспособности («выживаемости») нейронов и нейрональной пластичности; 3) вазоактивная терапия; 4) противовоспалительная терапия.

Представителями компенсаторного направления терапии являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ) экселон (ривастигмин) - псевдообратимый ингибитор АХЭ карбаматного типа и обратимый ингибитор АХЭ - производное пиперидина - арисепт (донепезил). При приеме указанных препаратов улучшение когнитивных функций происходит уже на протяжении 1-го месяца терапии.

Особое место в ряду лекарственных средств, направленных на усиление центральной холинергической активности занимает глиатилин (холинальфосцерат), одно из производных холина.

Акатинол мемантин - модулятор глутаматергической системы, которая играет важную роль в процессах обучения и памяти, дает хорошие результаты при применении его у пациентов с мягкой и умеренной деменцией альцгеймеровского типа. Препарат влияет на эмоциональное состояние и моторные функции.

Нейропротективная терапия направлена на сохранение и повышение жизнеспособности (выживаемости) нейронов. Такими свойствами обладают ноотропы, антиоксиданты и препараты, обладающие нейротрофическими свойствами.

Хорошо известный препарат церебролизин обладает выраженными нейротрофическими свойствами. Он содержит биологически активные нейропептиды с низкой молекулярной массой, которые оказывают мультимодальное органоспецифическое действие на головной мозг, что регулирует мозговой метаболизм и создает нейропротективное дейтвие.

К новому поколению нейропротекторов, которые предложены для лечения болезни Альцгеймера, относятся блокаторы кальциевых каналов, антагонисты NMDA-рецепторов, антиоксиданты, лазароиды (21 аминостероиды), блокаторы ферментов, стабильные аналоги эндогенных нейротрофинов и факторы роста, полученные методами рекомбинантных ДНК. Изучение терапевтического действия большинства этих препаратов еще продолжается.

В США имел место опыт применения вазодилятаторов для лечения болезни Альцгеймера, но он оказался неудачным.

Обсуждается и изучается возможность противовоспалительной терапии нестероидными противовоспалительными средствами. Причиной разработки такого вида терапии послужили результаты эпидемиологических исследований, свидетельствующие о том, что лица, длительно получавшие негормональную противовоспалительную терапию, достоверно реже заболевают болезнью Альцгеймера.

Профилактические мероприятия при болезни Альцгеймера носят общий характер. Более существенной является проблема ранней и правильной диагностики этого заболеваний, так как своевременное назначение терапии позволяет замедлить процесс когнитивного снижения и улучшить качество жизни пациента.

**Болезнь Пика.**

Заболевание описано в конце XIX в. А. Пиком. Оно развивается постепенно в возрасте от 40 до 65 лет. Особенно часто его первые проявления возникают в 55-60 лет.

На начальных этапах развития заболевания в отличие от болезни Альцгеймера отмечается преобладание эмоционально-волевых нарушений, а не расстройства интеллектуально-мнестической сферы. Характерологической особенно является безучастность, пассивность, отсутствие внутренних побуждений к любому виду деятельности. При всем этом у больных сохраняется способность к действиям под влиянием внешних стимулов. Реже выявляются симптомокомплекс, клинически сходный с картиной прогрессивного паралича, в виде снижения морально-этического уровня личности, беспечности, эйфории, расторможения влечений, некритического отношения к собственному поведению (псевдопаралитический синдром).

Одно из отличий болезни Пика от болезни Альцгеймера заключается в преобладании нарастающей интеллектуальной недостаточности (ослабление способностей к обобщению и абстрагированию, построению адекватных суждений и умозаключений, установлению причинно-следственных зависимостей) над расстройствами памяти. Выраженные нарушения памяти возникают поздно, амнестическая дезориентировка отсутствует. Значительно реже, чем при болезни Альцгеймера, возникают галлюцинаторно-бредовая симптоматика и эпи-лептиформные припадки.

При болезни Пика среди проявлений тотального слабоумия ведущее место занимают расстройства речи, тогда как характерные для болезни Альцгеймера нарушения гнозиса и праксиса выражены значительно меньше. Расстройства речи, начинаясь с затрудненного понимания чужой речи, смыслового и грамматического упрощения, обеднения собственной речи, со временем переходят в речевую беспомощность. Речь насыщается персеверациями, эхолалиями, постепенно утрачивает фразовый характер, сводится к бессмысленному повторению одних и тех же словосочетаний и слов («стоячий симптом», типичный именно для болезни Пика). Позднее наступает мутизм. У части больных развивается маразм. Больные умирают в результате вторичных инфекций спустя 5-6 лет от начала ослабоумливающего церебрально-атрофического процесса.

Эта форма чаще встречается у женщин, обыкновенно между 50 и 60 годами, но описаны случаи и с более ранним, равно как и с более поздним началом. Почти все случаи относятся к больным, не занятым каким-нибудь требующим большого интеллектуального напряжения трудом (большей частью это домработницы или домашние хозяйки). Начало болезни не связано с климактерическим периодом и чаще отмечается спустя некоторое время после его завершения. В первом периоде больше всего обращает на себя внимание изменение поведения больных, которое легче всего объяснить как результат ослабления задерживающих влияний; иногда при этом получается впечатление какой-то насильственности. Больные без причин оставляют привычное место работы, уходят из дому, иногда стремятся куда-то бежать; иногда бросается в глаза какое-то ребячество в поведении, очень скоро выступают симптомы слабоумия; больные начинают небрежно вести свою работу, перепутывают поручения, покупают то, что совсем не нужно, не замечают, что их обсчитывают продавцы. Этими чертами больные нередко напоминают паралитиков. Иногда очень рано обнаруживается, что больные перестают узнавать своих родных. С самого начала наблюдается также, что больные становятся как-то невнимательны ко всему, тупы и равнодушны, перестают чем-либо интересоваться. Следующая стадия болезни характеризуется усилением симптомов слабоумия и появлением некоторых специальных симптомов, указывающих на приурочение атрофического процесса в мозгу к некоторым отделам. Так как наибольшие изменения чаще всего наблюдаются в лобной доле, то часто в качестве кардинального симптома вырисовывается вялость инициативы, общая пассивность; при атрофии височных долей могут наблюдаться и физические и асимболические расстройства. В этом же периоде наблюдаются особые симптомы, заключающиеся в том, что по многу раз повторяются в одной и той же форме какие-нибудь движения, иногда гримаса или беспричинный смех, повторяется одна и та же фраза. От шизофренической стереотипии это расстройство отличается тем, что повторяемые действия более сложны и носят характер большей законченности. Кроме того они не вкраплены, как бывает при стереотипии шизофреников, в массе других выявлений, свидетельствуя об известном возбуждении, а исчерпывают собой всю деятельность больного за известный промежуток времени. В дальнейшем все больше выступает и физическая слабость, кратковременные приступы которой наблюдаются в течение всей болезни. Несмотря на отсутствие собственно параличей больные теряют способность ходить, есть без помощи других. Речь становится все более бедной и односложной, так что можно говорить об ее опустошении. Чрезвычайно характерно для этой болезни, что симптоматика ее сплошь представляет явления выпадения. Во всем течении не наблюдается ни сколько-нибудь значительных изменений настроения, ни галлюцинаций, ни бредовых идей, ни конфабуляции. Продолжительность болезни не всегда одинакова. Бывают случаи с более острым течением, оканчивающиеся смертью через 3-4 года, иногда болезнь тянется до 10-12 лет.

**Лечение**

Этиотропная терапия, устраняющая болезнь Пика еще не существует. К сожалению на данный момент не разработана и терапия, позволяющая остановить прогрессирование заболевания хоть на какой-либо стадии.

Прежде всего людям с болезнью Пика необходима забота и постоянный уход. Ввиду такого плачевного состояния они неспособны не только жить самостоятельно, но и могут нести для окружающих и себя лично некую опасность (открыть не поджигая бытовой газ и пр.).

В настоящее время лечение болезни Пика заключается в следующих направлениях:

Заместительная терапия. Больному приписывают принимать те вещества, которые вследствие атрофии не вырабатываются в головном мозге (антидепрессанты, ингибиторы МАО, ингибиторы ацетилхолинестеразы и пр.).

Прием противовоспалительных средств

Нейропротекторы. Стимулируют клетки мозга, улучшая в них обменные процессы, тем самым способствуя замедлению отмирания нейронов с последующей атрофией коры головного мозга

Фармакоррекция имеющихся психических нарушений. Используются препараты снижающие агрессию, антидепрессанты

Постоянная психологическая поддержка. Больные участвуют в специальных тренингах, направленных на замедление прогрессирования заболевания

Прогноз дальнейшей жизни при болезни Пика неблагоприятный. Через пять-десять лет с момента начала заболевания происходит полное психическое и моральное разложение личности больного, наступает кахексия и маразм. Человек для общества полностью потерян. Средняя продолжительность жизни при болезни Пика составляет порядка шести - восьми лет. Больные нуждаются в обязательном постоянном полном уходе, который лучше всего осуществлять в специализированной психиатрической больнице.

**. Депрессии в пожилом возрасте**

Атипичность симптоматики депрессии в пожилом возрасте, ее хроническое субсиндромальное течение, распространенность маскированных и соматизированных форм, социальная изоляция пожилых людей, а также высокая частота соматических, неврологических заболеваний и деменции усложняют в этих случаях диагностику, приводя к запоздалому началу или отсутствию лечения; депрессия в пожилом возрасте нередко приводит к завершенным суицидам.

Исследования Н.Н. Иванец разделяет депрессии старшего возраста на следующие группы.

Первый тип поздней депрессии отличается следующими признаками:

умеренная гипотимия с жалобами на «печаль», «пессимизм», самоуничижение; сенесто-ипохондрическая симптоматика с мигрирующим характером соматических жалоб, стойкая неглубокая психическая тревога; снижение массы тела и аппетита; запоры; повышение артериального давления; физическая слабость, утомляемость;

значительная тяжесть депрессии при оценке по психометрическим шкалам (MADRS), вероятно, вследствие наибольшего совпадения оцениваемой симптоматики с пунктами шкалы;

тяжесть депрессии при клинической оценке - от умеренной до тяжелой;

синдромы тоскливой, тревожной и ипохондрический депрессии представлены с одинаковой частотой;

начало эпизода часто после психотравмирующей ситуации;

течение заболевания - первый эпизод депрессии или рекуррентная монополярная депрессия.

Второй тип поздней депрессии:

преобладание пароксизмальной тревоги и эмоциональной нестабильности; неглубокая гипотимия, скрытая аффектом тревоги; ускорение мышления; двигательное возбуждение до ажитации; вегетативные расстройства в виде пароксизмов по типу «панических атак» с двигательным возбуждением; полиморфные соматические жалобы с усилением во время вегетативных кризов; негрубая конверсионная симптоматика; демонстративное суицидальное поведение; больные часто субъективно оценивают свое состояние как первично соматическое заболевание («гипертоническая болезнь», «сердечная недостаточность»), осложнившееся депрессией («нервы расшатались»);

тяжесть депрессии умеренная или легкая (при оценке по MADRS);

преобладают синдромы тревожной и тоскливой депрессии;

депрессия нередко развивается на фоне хронической психотравмирующей ситуации;

течение заболевания - первый эпизод депрессии или рекуррентное аффективное расстройство как моно-, так и биполярного типа;

тенденция к переоценке клиницистами степени тяжести депрессии (шифр МКБ-10 часто соответствует депрессии психотического уровня), вероятно вследствие высокой частоты госпитализаций после демонстративных суицидальных попыток, а также значительного объема и полиморфного характера жалоб больных.

Третий тип депрессии пожилого возраста:

гипотимия до «витальной» тоски; тяжелая апатия, ангедония, «болезненная психическая анестезия»; идеи виновности, греховности; замедление мышления и движений до мутизма и ступора; резкое снижение побуждений к деятельности до бытовой беспомощности, имитирующей состояние слабоумия; отчуждение витальных функций с отсутствием чувства сна, насыщения; преобладают жалобы на «слабоумие», «полную потерю памяти», уверенность в наличии «неизлечимой болезни», «невозможности излечения»; типичны истинные суициды;

клинически тяжелые депрессии; психометрическая оценка часто затруднена из-за депрессивного ступора;

начало заболевания - в молодом возрасте (около 30 лет);

ведущий синдром - депрессивно-ипохондрический;

течение заболевания - первый эпизод депрессии или фазно протекающее хроническое аффективное растройство биполярного или униполярного типов.

Четвертый тип депрессии пожилого возраста:

сочетание гипотимии с проявлениями стойкого органического когнитивного снижения (легкая степень), нарушениями мышления и поведения, неконгруэнтными депрессивному аффекту; обеднение содержания и вязкость мышления; раздражительность, дисфория; психопатоподобное поведение с эксплозивностью, нецеленаправленным возбуждением, стереотипной непродуктивной активностью; возможны галлюцинации, конфабуляции, навязчивости, бред элементарного, бытового содержания (идеи обнищания, ущерба, преследования);

преобладает депрессия умеренной степени выраженности; тяжесть психического состояния определяется не только аффективными нарушениями, но и степенью когнитивного снижения и сопутствующими психотическими расстройствами;

начало заболевания - в пожилом возрасте (около 60 лет);

преобладающие синдромы - тревожно-депрессивный и депрессивно-ипохондрический с психотическими элементами, включая параноидную симптоматику;

психогенный фактор незначим в генезе депрессии;

течение заболевания - первый эпизод депрессии или хроническое аффективное расстройство на фоне возрастного (сосудистое, атрофическое) органического поражения мозга.

Так, депрессия первого типа по симптоматике наиболее близка к типичным депрессиям молодого и среднего возраста. Однако у пожилых больных «слишком типичный» набор симптомов приводит к ошибочному смещению оценки тяжести депрессии в большую сторону при использовании стандартизированных психометрических шкал. В отличие от молодых больных значима психогенная провокация депрессии даже при многолетнем рекуррентном течении заболевания. Выраженность астенической симптоматики также является типичной для пожилых больных.

Депрессия второго типа значительно пересекается с клиникой соматоформных расстройств, преобладанием соматовегетативных нарушений, конверсии и демонстративности; участием невротических механизмов в генезе заболевания (хроническая психогения). Объективно неглубокая тяжесть состояния данных больных окрашивается демонстративным и суицидальным поведением и в пожилом возрасте нередко ведет к гипердиагностике соматических и психических заболеваний, клинической переоценке тяжести состояния. Очевидным следствием такого подхода является применение завышенных доз лекарственных препаратов и неоправданная полипрагмазия.

Депрессию третьего типа нозологически можно отнести к тяжелой эндогенной депрессии в рамках фазно протекающих хронических аффективных психозов с би- или униполярным типом течения и ранним дебютом заболевания. Однако ее психопатологическая структура значительно отличается от структуры типичных депрессивных фаз эндогенных аффективных расстройств молодого возраста: преобладают апатоадинамическая симптоматика, депрессивная соматическая деперсонализация, резкое замедление психических функций с субъективной трактовкой идеаторного торможения в виде «потери памяти». Преобладание жалоб на «слабоумие», «полную потерю памяти», «развал всего организма», стойкая уверенность в «неизлечимости» нередко приводит к квалификации статуса данных больных как депрессивно-ипохондрического, несмотря на отсутствие систематизированной ипохондрической концепции (обсессивная или бредовая). Предположив, что третий тип депрессии является проявлением депрессивных фаз эндогенных аффективных психозов (биполярное или монополярное течение) в пожилом возрасте, следует отметить значительный возрастной патоморфоз симптоматики данного заболевания. Вероятным следствием для больных пожилого возраста будет являться высокий уровень диагностических ошибок при распознавании фазно протекающих аффективных расстройств, что может привести к выбору неверной тактики лечения (отказ от поддерживающей терапии после купирования депрессии, при биполярном течении - неоправданное игнорирование препаратов нормотимической группы).

Депрессия четвертого типа по симптоматике и течению достаточно близка описанной в литературе «органической депрессии» у пожилых больных, развивающейся на фоне возрастных сосудистых и атрофических изменений вещества головного мозга. Данная депрессия обычно сопровождается симптоматикой мягких когнитивных расстройств психоорганического генеза, снижением критики к нарушениям памяти и интеллекта (в отличие от депрессии второго и третьего типов, где внимание больных заостряется на интеллектуально-мнестических функциях). На фоне умеренной тяжести собственно депрессии состояние больных нередко осложняется присоединением симптоматики неаффективного спектра (обсессии, персекуторный бред, иллюзии и галлюцинации), что требует применения комплексной психофармакотерапии (антидепрессанты, антипсихотики, сосудистые и ноотропные препараты). Возможности психофармакотерапии данной депрессии ограничены ухудшением переносимости психотропных препаратов на фоне органического поражения мозга.

**Заключение**

психоз параноид альцгеймер нейровизуализация

Вопросы старения рассматриваются в числе важнейших в большинстве развитых стран. Развитие процесса старения населения в России происходит на фоне демографической ситуации, характеризующейся естественной убылью населения, происходящей за счет низкой рождаемости и высокой смертности.

Проблема старения населения имеет разнообразные аспекты и многочисленные социально-экономические и медицинские последствия, которые необходимо принимать во внимание при разработке любых, связанных с населением проектов и программ.

Изменившаяся демографическая ситуация выдвинула ряд наиболее актуальных для современной психиатрии проблему психических расстройств позднего и старческого возраста. В связи с этим возрастает интерес к научному изучению особенностей старения, биологического и психологического, а также к психопатологическому аспекту этой проблемы, что ставит определенные задачи перед гериатрией, геронтологией, а также геронтопсихиатрией.

**Список литературы**

1. Психиатрия / Коркина М.В., Лакосина Н.Д. - М.: Медицина, 1995

2. Руководство по психиатрии: в 2-х томах; под ред. А.С. Тиганова - М.: Медицина, 1999. 667 с.

. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов. В.А. Гиляровский.

. Геронтологическая психиатрия / Э.Я. Штернберг - М.: Медицина, 1977. 112 с.

. Н.Н. Иванец, М.А. Кинкулькина, Т.И. Авдеева «Кластерный анализ симптомов депрессии у больных пожилого возраста», Неврология и психиатрия, №7, 2012

. Гаврилова С.И., Колыхалов И.В. // Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии». - 2012 - №1 с. 5

. А.А. Дроздов, М.В. Дроздова. Справочник психотерапевта, 2005 г.

. http://spbmu.s-psy.ru/ - Электронный учебник «Психиатрия и Наркология» // В.Р. Пиотровская.