

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра психіатрії, психотерапії, загальної і медичної психології,
наркології та сексології

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Навчальний посібник
для лікарів-інтернів первинної
післядипломної спеціалізації з «Психіатрії»

Запоріжжя

2020

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ

(протокол № ____ від « ____ » _____ 2020 р.)

та рекомендовано для використання в освітньому процесі

Автор:

Д. М. Сафонов - асистент кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології, канд. мед. наук.

Рецензенти:

С. Я. Доценко - завідувач кафедри внутрішніх хвороб -З ЗДМУ, доктор медичних наук, професор;

В. І. Дарій - професор кафедри нервових хвороб ЗДМУ, доктор медичних наук, професор.

Сафонов Д. М.

С 21 Психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку: навчальний посібник для лікарів-інтернів первинної післядипломної спеціалізації з «Психіатрії» /Д. М. Сафонов. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 90 с.

Навчальний посібник складений відповідно до «Освітньо-професійної програми вищої освіти». Посібник підготовлений згідно з матеріалами, розробленими викладацьким складом кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету, згідно робочої програми навчальної дисципліни «Психіатрія». Автори виходили з сучасних вимог до викладання, контролю теоретичних знань, умінь і практичних навичок в умовах кредитно-трансферної системи оцінки навчання. Матеріали навчального посібника є керівництвом для проведення самостійних занять з психіатрії лікарями-інтернами первинної післядипломної спеціалізації з «Психіатрії» і розроблені вперше. З огляду на прогресивний розвиток психіатрії, зміни вимог до фахівців, даний посібник з часом не повністю відповідатиме педагогічним і професійним потребам, тому він буде вдосконалюватися і доповнюватися.

УДК 616.89-008:616.133.33](075.8)

Передмова

Запропонований навчальний посібник складений відповідно до «Освітньо-професійної програми вищої освіти» та побудований згідно робочої програми навчальної дисципліни «Психіатрія». Посібник підготовлений за матеріалами, розробленими викладацьким складом кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету. У ньому розкрито один з найбільш поширених розділів психіатричної нозології – психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку, що включають психопатологічні прояви різного рівня. Поглиблено описано клінічну симптоматику кожного з різновидів груп. Навчальний посібник за структурою побудований як практичне заняття, після обговорення навчального матеріалу вміщені питання для самоконтролю засвоєння знань студентів. Виклад теоретичних основ психічних розладів при судинних захворюваннях головного мозку у навчальному посібнику є стереотипним і здійснюється з використанням досвіду низки підручників та навчальних посібників для вищої школи. Проте розробка методичного підходу, вибір форми і стилю розглянутої навчальної інформації є авторським. З огляду на прогресивний розвиток психіатрії, зміни вимог до фахівців, даний посібник з часом буде вдосконалюватися і доповнюватися.

Зміст

Передмова	3
Зміст	4
Розділ 1. Актуальність, цілі, організаційна структура заняття	5
1.1. Актуальність теми	5
1.2. Навчальні цілі заняття	5
1.3. Цілі розвитку особистості	6
1.4. План та організаційна структура заняття	7
Розділ 2. Зміст теми заняття (теоретичний опис)	10
2.1. Непсихотичні психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку	12
2.2. Психотичні психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку	23
2.3. Судинна деменція	34
Клінічні ілюстрації	51
Завдання і тести	66
Додатки	79
Рекомендована література	88

Розділ 1

Актуальність, цілі, організаційна структура заняття

1.1. Актуальність теми.

Через значну поширеність судинних захворювань головного мозку, проблема діагностики та терапії психічних розладів судинного генезу актуалізується у сучасній психіатричній практиці. Згідно із останніми статистичними даними, серед пацієнтів психіатричного профілю близько 25% страждають на судинні захворювання головного мозку, а у 17–18% населення країни у віці старше 60 років виявляються психічні порушення судинного генезу різного спектру вираженості. Своєчасна діагностика, встановлення діагнозу та комплексна терапія значно підвищують ефективність лікування таких хворих.

1.2. Навчальні цілі заняття:

Інтерни повинні:

1. Знати визначення понять: «психоорганічний синдром», «судинна деменція», «судинний психоз».
2. Знати етіологічні чинники розвитку психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку.
3. Знати патогенетичні механізми, які лежать в основі психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку.
4. Знати характеристику психоорганічного синдрому при судинних захворюваннях головного мозку.
5. Знати класифікацію психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку.

6. Знати клінічну картину судинної деменції, судинних психозів та епілептиформних пароксизмів при судинних захворюваннях головного мозку.

7. Знати показання до госпіталізації хворих на психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку.

8. Знати принципи лікування хворих із психічними розладами при судинних захворюваннях головного мозку.

9. Знати особливості судово-психіатричної експертизи хворих із психічними розладами при судинних захворюваннях головного мозку.

Інтерни повинні:

1. Вміти оцінювати клінічні особливості психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку.

2. Вміти діагностувати розлади особистості, васкулярну деменцію, делірій, галюциноз, маячний розлад, біполярний афективний розлад (психотичного та непсихотичного рівня), органічний амнестичний та кататонічний синдроми зв'язку з судинним захворюванням головного мозку.

3. Вміти проводити диференціальну вищеперерахованих психічних порушень.

4. Вміти проводити судово-психіатричну експертизу у хворих з психічних порушень психотичного рівня при судинних захворюваннях головного мозку.

1.3. Цілі розвитку особистості:

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень.

Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта з психічними розладами та його родини.

1.4. План та організаційна структура заняття:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю навчання	Матеріали методичного забезпечення (контролю, наочності, інструктивності)	Час (хв.)
I. Підготовчий етап					
1.	Організація заняття			Академічний журнал	40
2.	Постановка навчальних цілей та мотивація			«Навчальні цілі»	
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь:	I		«Актуальність»	
	1). Класифікація психічних захворювань судинного генезу.	II	Тестовий контроль I рівня	Методичні розробки	
	2). Визначення понять «васкулярна деменція», судинний психоз.	II	Індивідуальне усне опитування	Тематичні таблиці, плакати, слайди, структурно-логічні схеми	
	3). Етіологічні чинники, патогенез розвитку психічних захворювань судинного генезу.	II	Фронтальна бесіда	Питання для індивідуального усного опитування	
	6). Методи терапії психічних захворювань судинного генезу.	II	Тестовий контроль II рівня	Тестові завдання I, II рівня	
	9) Лікарсько-трудова та судово-психіатрична експертиза хворих на психічні порушення	II		Типові задачі II рівня	

	психотичного рівня пов'язані із судинними захворюваннями головного мозку.				
II. Основний етап					
	Формування професійних навичок та вмінь: 1). Оволодіння методикою проведення збору анамнезу життя та захворювання та оцінка цих даних; 2). Сформувати вміння провести соматичне, психоневрологічне та лабораторно-інструментальне обстеження статусу хворого, інтерпретувати їх данні. 3) Опанувати вміння обґрунтувати попередній діагноз та скласти план обстеження хворого. 4). Вміти провести диференційну діагностику на основі клінічних та допоміжних лабораторних даних і встановити заключний діагноз. 5). Досконало засвоїти принципи та план лікування	III III III III III III IV	Методи формування навичок: професійний тренінг, рішення тестів II рівня, типових задач III рівня професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій, задачі III рівня	Алгоритми для формування практичних навичок Методичні розробки. Неврологічні молоточки. Таблиці. Тести, типові задачі III рівня Алгоритми для формування професійних вмінь. Ситуаційні нетипові задачі. Імітаційні ігри. Обладнання.	1000

	хворого.				
III Заключний етап					
1.	Контроль і корекція рівня професійних вмінь та навичок	III	Методи контролю навичок:	Обладнання	40
2.	Підведення підсумків заняття		індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів.	Результати клінічного обстеження. Задачі III рівня	
3.	(теоретичного, практичного, організаційного)		Аналіз та оцінка результатів клінічної роботи, рішення тестів, задач	Тестові завдання II рівня Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою	

Розділ 2

Психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку

Згідно до актуальних статистичних даних частка хворих на судинні захворювання головного мозку в Україні невинно збільшується. Дана тенденція не може бути виправдана старінням населення та збільшення числа літніх осіб у популяції, оскільки вона значно випереджає за своєю інтенсивністю наявний демографічний зсув. Розвиток судинної патології знаходиться у прямій кореляції із рядом зовнішніх чинників, як то невинна урбанізація, несприятливі виробничі умови та ін. Широка поширеність церебрально-судинної патології, невинне збільшення кількості відповідних хворих, розвиток захворювання у більш молодому віці, велика смертність і інвалідизація пацієнтів формують одну з найбільш важливіших медико-соціальних проблем у сучасній практичній медицині.

У абсолютній більшості випадків судинна патологія головного мозку супроводжується коморбідною психопатологічною симптоматикою, яка може займати одне з основних місць у клінічній картині захворювання, в значній мірі обтяжуючи його перебіг, та навіть визначаючи його подальший прогноз. Особливого медико-соціального значення набувають психічні порушення психотичного рівня, оскільки дані стани часто можуть представляти суспільно небезпечний характер.

Психічні розлади судинного генезу включають різноманітні психотичні і непсихотические прояви, що виникають при різних судинних захворюваннях головного мозку – атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, облітеруючому церебральному тромбангіїті.

Систематизація психічних порушень з виділенням окремих нозологічних одиниць можлива лише в частині випадків, частіше ж спостерігається поєднання різних судинних уражень або приєднання до наявних судинних розладів інших. Атеросклеротичний процес може ускладнитися гіпертонією і, навпаки, на пізніх етапах гіпертонічної хвороби може приєднатися атеросклероз. Також йде справа з артеріосклерозом і тромбангіїтом. При розборі психічних порушень і психозів судинного генезу ми будемо описувати загальні порушення, що характеризують всю групу судинних захворювань головного мозку, і будемо намагатися виділити порушення, що є більш характерні для того чи іншого судинного страждання.

Для всіх судинних захворювань характерні певні симптоми – т.з. судинний симптомокомплекс. По-перше, дисмнестичні розлади, які поєднуються зазвичай з афективною слабодухістю. Ці прояви супроводжуються свідомістю хвороби в тій чи іншій мірі і метушливою безпорадністю. Цей симптомокомплекс однаковий при різних судинних порушеннях. Другою особливістю ураження психіки при судинних стражданнях є те, що при них більше складається враження важкого мозкового страждання, ніж психічного. При судинних процесах спостерігаються порушення пам'яті. Афективне нетримання, іноді епізоди затьмарення свідомості, які зустрічаються при грубих мозкових стражданнях (атрофіях, об'ємних новоутвореннях і т.д.).

Слід звертати увагу на те, що при всіх судинних захворюваннях спостерігається хвилеподібність плину хвороби, тобто перебіг з періодичними поліпшеннями. При церебральному тромбангіїті періоди поліпшення можуть тривати кілька років, при атеросклерозі і гіпертонічній хворобі – менше, але все ж характерно поява час від часу інтермітуючих психозів, що протікають із затьмаренням свідомості.

Ознаки судинного симптомокомплексу:

1. Поєднання дисмнестичних розладів.
2. Враження важкого мозкового страждання.
3. Хвилеподібність перебігу.

Незважаючи на різноманіття психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку, Е.Я. Штернберг вважав найбільш зручною і такою, що відповідає практичним вимогам, систематику судинних психічних розладів без поділу на окремі захворювання:

1. початкові, «непсихотичні», неврозоподібні синдроми.
2. різні синдроми судинної деменції.
3. психотичні синдроми (синдроми екзогенного типу, афективні, маревні, що виникають приблизно у 60% хворих)

У даному посібнику представлено опис психічних порушень при судинних ураженнях головного мозку виходячи з нозологічного поділу їх на три основні групи, приведені вище. При цьому виділено особливості, що характеризують в першу чергу той чи інший судинний процес, з описом стадій псевдоневрастенії, деменції і психозів. Пул теоретичних уявлень та практичних навичок щодо своєчасної діагностики, ефективної терапії та принципів судово-психіатричної експертизи хворих на психічні порушення при судинних захворюваннях головного мозку є необхідним для засвоєння майбутнім лікарям-психіатрам.

2.1. Непсихотичні психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку

Непсихотичні розлади. На початку хвороби найчастіше виникають неврозо- подібні стани у вигляді псевдоастенічної, неврастеноподібної, астеноіпохондричної, астенодепресивної, астенофобічної, дисфоричної симптоматики тощо. Ці розлади безперервно поглиблюються або мають хвилеподібний перебіг.

Клінічно екзогенно-органічні психічні розлади протікають поліморфно. Так, патогномонічними критеріями судинної сплутаність свідомості є: тривога і рухове занепокоєння, переважно в нічний час; короткочасність, повторюваність, рудиментарність, атипичність – спостерігається в 33-50% випадків ішемічного і в 53-88% випадків геморагічного інсульту, а також в 29% випадків транзиторних ішемічних атак. При стані сплутаності, поряд з обнубіляцією, відзначаються: виражена виснаженість і нестійкість уваги, фрагментарність мислення, дезорієнтація в часі і місці, часом з помилковою орієнтуванням, ослаблення пам'яті. Часто спостерігаються деліріозні та онейроїдні елементи.

Сплутаність може протікати як на мляво апатичний або благодушно-ейфоричному емоційному тлі, так і супроводжуватися страхом, тривогою з вираженим руховим занепокоєнням. Стан сплутаність свідомості може бути (особливо в старості) основним клінічним проявом гострого порушення мозкового кровообігу, частіше малого інсульту або лакунарного інфаркту при наявності рудиментарної неврологічної симптоматики, і є несприятливою прогностичною ознакою, що свідчить про велику ймовірність розвитку в подальшому деменції або летального результату при клінічно значущому інсульті.

У генезі гострої сплутаності, що виникає при гострому порушенні мозкового кровообігу, мають значення пригнічення функції холінергічної системи, а також підвищення рівня кортизолу, пов'язані з ішемією мозку. У рідкісних випадках при гострому порушенні мозкового кровообігу можуть спостерігатися такі стани, як синдром «замкненої людини», «безсонна» кома (апатичний синдром Е. Кречмера [*патологічний стан людини, коли частина мозку (кора) не функціонує, а інша частина (підкірка, стовбур) забезпечує серцебиття, дихання, перетравлювання*

їжі, обмін речовин та фізіологічні відправлення] (рис. 1)), а також синдром Корсакова.



Рис. 1. Хворий у стані апалічної коми (вегетативного стану)
Е. Кречмера

До стійким психічним станам при хронічних формах судинних захворювань головного мозку відносять астенічні стани і психоорганічні розлади.

Астенія – поліморфний психопатологічне стан, що характеризується слабкістю, підвищеною стомлюваністю, втомою, емоційною лабільністю, зниженням апетиту, пам'яті, уваги, фізичної витривалості, а також порушеннями сну і сексуальної функції. У патогенезі астенічних розладів провідну роль відіграють зміна активності ретикулярної формації

(частіше зниження активуючих впливів) і дисфункція лімбікоретікулярного комплексу. Виділяють гіперстенічну і гіпостенічну форми астенії.

При гіперстенічній формі астенії (легшій) в клінічній картині захворювання переважають симптоми подразнення (запальність, вибуховість, нетерплячість, відчуття внутрішньої напруги, нездатність стримуватися). При гіпостенічній формі астенії (важчій) серед астеничних симптомів домінують стомлюваність і почуття безсилля – астенодинамічний стан. Астеничні стани розвиваються або на початкових етапах судинних захворювань головного мозку, або після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Астенія проявляється поліморфною психічною, соматичною і вегетативною дисфункцією і, як стан психосоматичної дезадаптації, знижує стійкість організму до патологічних екзогенних факторів, лежить в основі формування різних захворювань, а в подальшому входить в структуру складних синдромів, що погіршує якість життя пацієнтів і прогноз перебігу хвороби.

На частку психоорганічного синдрому, що не досягає ступеня деменції, судинного генезу припадає 25% випадків психічної патології у осіб старше 60 років в амбулаторно-поліклінічній практиці. Встановлено різноманіття механізмів виникнення, клінічних проявів, динаміки перебігу та, як наслідок, різних уявлень про типологію і систематизації психоорганічного синдрому.

Психоорганічний синдром характеризується тріадою ознак (Вальтер-Бюеля): ослабленням пам'яті (переважно за типом гіпомнезії, можливі конфабуляції і амнезії), зниженням розуміння та нетриманням афекту. Спостерігається також зниження обсягу і концентрації уваги; страждає якість сприйняття, погіршується орієнтування у власній особистості і в просторі; збіднена понять і уявлень, порушується оцінка

ситуації, своїх можливостей на фоні уповільненого темпу розумових процесів, зі схильністю до персеверацій, застрягання на деталях (торпідне мислення), нерідкі явища астенії. Виділяють астенічний, експлозивний, ейфорійний, апатичний варіанти психоорганічного синдрому, які часто є стадіями розвитку синдрому, відображаючи різну глибину і обсяг ураження психічної діяльності.

Діагноз не різко виражених органічних змін психіки судинного генезу ставиться при наявності скарг (загальномозкового синдрому), клінічних (неврологічних) ознак хронічного порушення мозкового кровообігу (хронічна ішемія мозку, розсіяна вогнищева неврологічна симптоматика, порушення вищих мозкових функцій), вказівок в анамнезі на гостре порушення мозкового кровообігу (церебральний гіпертонічний криз, транзиторна ішемічна атака, інсульт) і на підставі даних комп'ютерної та / або магнітно-резонансної томографії головного мозку: осередки лейкоареозу (шириною до 10 мм (I ст.), 10-20 мм (II ст.), більше 20 мм (III ст. хронічної ішемії мозку); кількість лакун (1-2; 3-5; більше 5 – відповідно до стадій хронічної ішемії мозку) з прогресивним наростанням атрофії головного мозку ($\leq 1/8$, $\geq 1/4$ об'єму півкуль), які свідчать про судинному ураженні мозку, з урахуванням вікових норм (рис. 2).

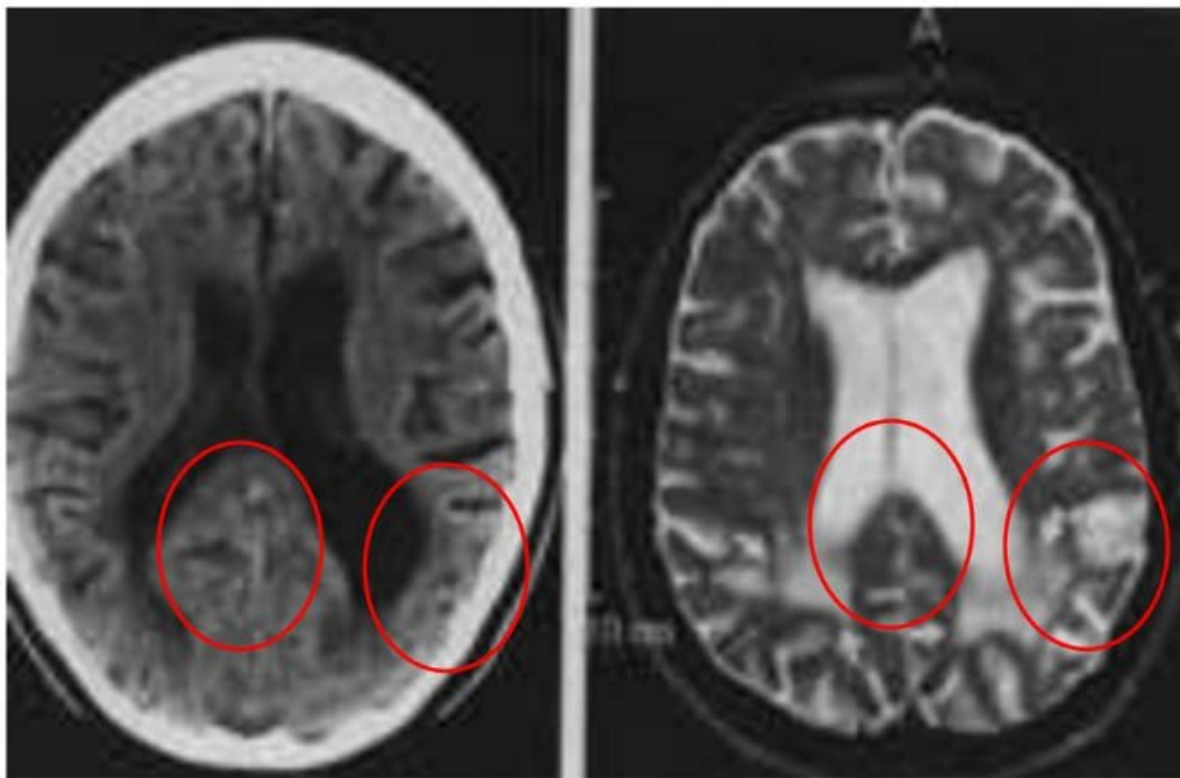


Рис. 2. МРТ-картина перивентрикулярного лейкоареозу

Наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби, захворювань серця, цукрового діабету нерідко супроводжується підпороговими (діагностика експериментально-психологічними методами) ознаками мнестико-когнітивної недостатності, які можуть частково редукуватись при їх корекції.

Судинна деменція – стійкий синдром дефіциту когнітивних функцій, що приводить до соціальної та побутової дезадаптації, викликаний деструктивним ураженням головного мозку в результаті порушення його кровопостачання. У всіх західноєвропейських країнах, за винятком скандинавських, судинна деменція за поширеністю посідає друге місце після хвороби Альцгеймера, на її частку припадає 10-25% всіх деменцій, частота її різко зростає у віці 60-70 років, переважаючи у чоловіків. Судинна деменція визначається наявністю діагностичних критеріїв:

1) порушення пам'яті (ослаблення здатності запам'ятовувати нову інформацію або згадувати раніше засвоєну);

2) одне або більше з таких когнітивних розладів: афазія, апраксія, агнозія;

3) порушення виконавчих функцій (планування, організація діяльності, послідовні дії, абстрагування).

Для пацієнтів з судинною деменцією характерна нерівномірна виразність порушень окремих когнітивних функцій. Когнітивний дефіцит призводить до значних порушень соціального або трудового функціонування, проявляючись істотним зниженням рівня функціонування. У пацієнтів з судинною деменцією виявляється синдром осередкової неврологічної симптоматики (*псевдобульбарний розлад [неврологічний розлад, обумовлений двобічним ураженням нейронів стовбура мозку, корково-ядерних шляхів, що за клінічними ознаками схожий з бульбарним синдромом (звідки й назва), однак виникає внаслідок ураження інших структур мозку (моторних нейронів, а не ядер черепних нервів, як при бульбарному синдромі); характерним є нездатність контролювати рухи (зокрема, жування, ковтання та мовні) з малоконтрольованими емоційними сплесками]*, атаксія, спастичний геміпарез), зміни, характерні для судинних захворювань головного мозку, в показниках лабораторних та інструментальних методів дослідження. Виділяють кілька видів судинної деменції: лакунарну (підкіркову), мультиінфарктну з гострим початком (внаслідок стратегічно локалізованого інфаркту мозку) і енцефалопатію Бінсвангера [*субкортикальна енцефалопатія, яка виявляється прогресуючим ураженням білої речовини головного мозку*].

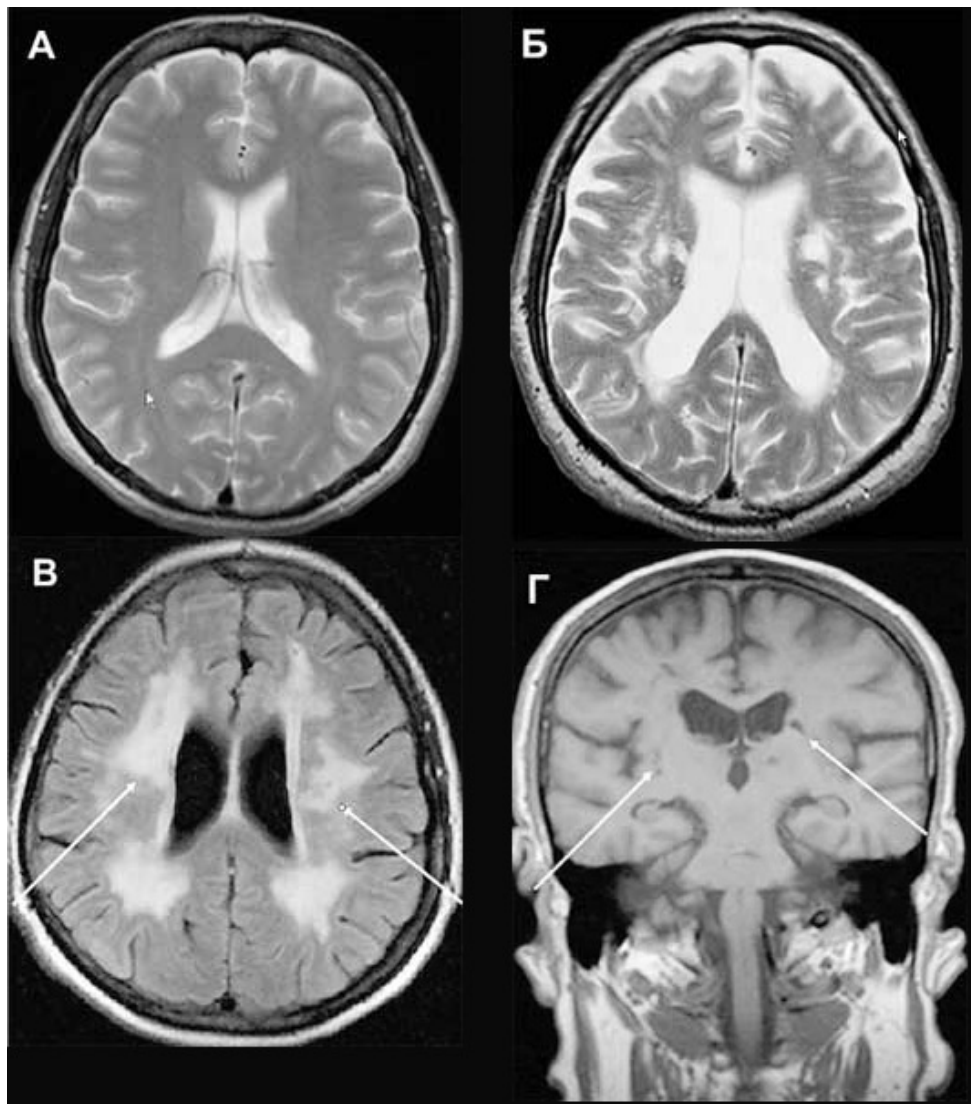


Рис. 3. МРТ-картина енцефалопатії Бінсвангера (т.з. «німого інсульту») з вказанням вогнища враження

Висока частота психічних порушень реєструється при судинному паркінсонізмі, частота якого становить 9,3% випадків від загального числа хворих паркінсонізмом, зростаючи в осіб похилого віку (54,2%). Серед популяції осіб, які мають судинні захворювання головного мозку (мультиінфарктна ураження мозку (75%), одиничний інфаркт в проекції базальних гангліїв (17%), геморагічний інсульт за типом паренхіматозного крововиливу (8%)), судинний паркінсонізм зустрічається в 2,5% випадків.

Перебіг судинного паркінсонізму має переважно підгострий характер (80,3%), в неврологічному статусі переважає акінетико-ригідний

синдром (92,9%) в поєднанні з ознаками ураження інших відділів нервової системи (пірамідної, мозочка, кори головного мозку і ін.). Основні порушення вищих психічних функцій виявляються в блоках експресивної мови, розуміння мови, зорового гнозису, праксису (динамічного), рахунку, схеми тіла; відзначено значне зниження пам'яті та уваги.

Психопатологічний статус хворих судинного паркінсонізму характеризується тужливою, адинамічною і тривожною депресією (64,5%), високим рівнем особистісної тривожності (53,8%), наявністю легких і помірних когнітивних розладів (43%).

Судинна депресія – підтип депресивного порушення, для якого характерно: дебют в пізньому віці (частіше після 65 років на тлі симптомокомплексу, характерного для судинних захворювань головного мозку), психомоторна загальмованість, апатія, депресивне мислення з почуттям провини та ідеями самознищення, погана виконавча активність, когнітивна дисфункція через зниження швидкості розумових процесів. За ступенем тяжкості проявів виділяють велику (9%), малу (82%), субсиндромальну (9%) та постінсультну депресію.

Предиктором розвитку постінсультної депресії є важкий неврологічний дефіцит і психічні порушення в анамнезі. Після одноразово перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу протягом року постінсультна депресія розвивається у 34% пацієнтів (в першу добу (50%), в гострий (12%), ранній відновний (29%) і пізній відновний (9%) періоди гострого порушення мозкового кровообігу). Виділяють 3 клінічні різновиди постінсультної депресії: тривожну, апатичну, тужливу. Тривалість постінсультної депресії залежить від розміру осередку ураження головного мозку. Наявність постінсультної депресії в 2 рази збільшує смертність пацієнтів в постінсультний періоді.

Причиною розвитку судинної депресії при хронічній ішемії мозку є мікрovasкулярні ураження субкортикального шару префронтальної кори головного мозку, що проявляється гіперінтенсивністю білої речовини глибинних відділів півкуль і субкортикального сірої речовини в T2-режимі при магнітно-резонансній томографії, приводячи до дисфункції корково-субкортикальних невральних кіл, що регулюють настрої. Наявність депресії у літніх хворих з хронічною ішемією мозку асоціюється зі збільшенням ризику розвитку в подальшому судинної деменції.

Психопатологічні прояви видозмінюються в залежності від предиктора судинних захворювань головного мозку (соматоформна вегетативна дисфункція; артеріальна гіпертензія; церебральний атеросклероз; атеросклеротичний каротидний стеноз; патологічні звивистості магістральних артерій голови; екстравазальна компресія артерій при остеохондрозі шийного відділу хребта і краніовертебральних аномаліях).

Синдромологічні форми судинних захворювань головного мозку мають певні особливості патофизиологічних проявів. При інсультах локалізація вогнища ураження в мозку визначає ступінь зниження свідомості і різноманіття психічних порушень хворих. Хворі з клінічним проявом гострого порушення мозкового кровообігу погано контролюють свої емоції (патологічна плаксивість, емоційна лабільність або нетримання, патологічна смішливість і псевдобульбарний афект).

Для початкових проявів недостатності мозкового кровообігу (ініціальної стадії) характерний лабільний церебрастенічний синдром (загально мозкові скарги; в неврологічному статусі – ознаки лабільності вегетативної нервової системи; легкі нейропсихологічні і емоційні порушення не психотичного рівня). У хворих з дисциркуляторною енцефалопатією (клінічно окреслена стадія) первинні астенічні явища в

структурі психоорганічного синдрому. Дисциркуляторна енцефалопатія асоціюється в МКБ-10 з поняттям «судинна деменція». Виділяють три ступені тяжкості дисциркуляторної енцефалопатії:

1-й ступінь – наявність осередкової розсіяною неврологічної симптоматики, яка поєднується з легкими когнітивними порушеннями нейродинамічного характеру;

2-й ступінь – наявність вираженого неврологічного синдрому, який поєднується з клінічно явними когнітивними порушеннями, зазвичай помірного ступеня;

3-й ступінь – поєднання декількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів, що свідчать про мультивогнищеве ураження головного мозку, когнітивні порушення досягають ступеня деменції.

У міру прогресування дисциркуляторної енцефалопатії кількість скарг пацієнтів значно зменшується, що обумовлено зниженням критики хворих до свого стану (скаржаться в основному на нестійкість при ходьбі, шум і тяжкість в голові, порушення сну). Зростає вираженість соціальної дезадаптації.

Принципи терапії непсихотичний психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку

Одне з провідних місць в терапії та профілактики психічних розладів при судинних захворювань головного мозку займає лікування причини захворювання і викликаних ним гемодинамічних порушень. На даний момент розроблені алгоритми диспансерного спостереження і комплексної реабілітації пацієнтів з судинними захворюваннями головного мозку з урахуванням етіопатогенетичної мішені, пацієнтів із судинною деменцією. Вони включають призначення широкого спектру патогенетичних засобів (нейротрансмітери, нейрометаболіти, препарати

нейротрофічної і нейропротекторної дії, антигіпоксанти, вазоактивні, судинорозширювальні, ноотропи) для поліпшення церебральної гемоперфузії, препарати, необхідні для купіювання судинних психічних і когнітивних порушень (нейротрансмітери, антипсихотики, антидепресанти, транквілізатори) .

У клінічній практиці при судинних захворюваннях головного мозку використовуються методи психотерапевтичної корекції негативних емоційних переживань: когнітивна терапія Бека, клінічний гіпноз. Велика частина психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку (астенічні стани, неглибокі деменції, субдепресії) лікуються амбулаторно (психіатрами, неврологами). Стаціонарного лікування підлягають хворі зі сплутаністю, маячними психозами (психосоматичні і геронтопсихіатричного відділення лікарень). Питання трудової і судової експертизи вирішуються індивідуально.

Висновки

Зростання інтересу до проблеми взаємозв'язку психопатологічних розладів і судинних захворювань головного мозку пов'язане з їх широкою розповсюдженістю, соціальною значимістю, несприятливим впливом на працездатність і високим ступенем коморбідності. Незалежно від того, страждав хворий психопатологічними розладами до розвитку судинних захворювань головного мозку або вони розвинулися вторинно, як реакція особистості на соматичне захворювання, психічні порушення значно обтяжують перебіг захворювання.

В даний час покращилися можливості діагностики судинних захворювань головного мозку завдяки сучасним методам нейровізуалізації. Це дозволяє по-новому поглянути на важливу проблему когнітивних і емоційних порушень при судинних захворюваннях головного мозку в плані корекції психічних порушень в комплексних програмах

медико-психологічної реабілітації та лікування. Активна пропаганда знань про причини розвитку судинних захворювань головного мозку (школи, публічні лекції, виступи в засобах масової інформації та ін.), Планове диспансерне спостереження і своєчасно проведене профілактичне лікування достовірно покращують стан пацієнтів і запобігають прогресуванню захворювання.

2.2. Психотичні психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку

Психотичні розлади виникають у вигляді гострих реакцій екзогенного типу. Гостро або підгостро розвиваються варіанти потьмарення свідомості, після яких спостерігають так звані перехідні синдроми: астеничний (сприятливий у прогностичному плані) або психоорганічний (несприятливий). Серед ендоеформних психопатологічних синдромів органічного походження характерними є галюцинаторний (зазвичай вербальний), параноїдний і галюцинаторно-параноїдний. До них нерідко приєднується або виникає самостійно депресивний стан із характерними для судинних розладів астеною, іпохондричністю, слабкодухістю, дисфоричністю (без мовленнєвого та рухового гальмування), що супроводжуються появою таких рис особистості, як егоцентризм, надмірна образливість, буркотливість, звуження кола інтересів. Зазначені психопатологічні прояви можуть з'являтися епізодично або мати затяжний перебіг.

Психотичні розлади при атеросклерозі судин головного мозку

Перші симптоми, зазвичай з'являються у хворих періодично, – головний біль, тяжкість та шум у голові, миготіння мушок перед очима,

запаморочення. Виникають розлади сну – раннє пробудження з відчуттям, що більше не заснеш. Запаморочення супроводжуються почуттям нудоти, іноді хворі відчувають приливи до голови. На цьому етапі іноді виявляється підвищена стомлюваність. Поступово хворі стають все більш дратівливими, запальними, допускають невластиву їм раніше грубість. З'являється перші ознаки афективного нетримання.

Виникає неуважність, як рання ознака порушення пам'яті. Порушується елективна здатність пам'яті, що позначається в неможливості відтворення імен, прізвищ, дат. Відзначаються порушення продуктивності. Стає важкою швидка орієнтація в різноманітних життєвих умовах. Швидка зміна ситуації викликає у хворих роздратування і розгубленість, це свідчить про зниження психічної адаптації. При цьому звичну роботу хворі виконують добре, але нову виконати не можуть.

Знижується, так звана, ручна умілість – стає недоступною робота, що вимагає точних тонких рухів. Змінюється почерк, хворі можуть упускати предмети, усі їх рухи стають менш диференційованими. Мова стає нібито незграбною – не можуть з минулою чіткістю викласти свою думку. Вимовляють вступні фрази, призводять непотрібні подробиці. Настрій зазвичай не скільки знижено. Можуть з'являтися тривожні побоювання іпохондричного плану – часто хворі побоюється раптової смерті.

До другого етапу захворювання переходить поступово. Прояви хвороби посилюються. Головні болі стають все більш болісними. Запаморочення можуть супроводжуватися непритомністю, часом з миттєвим затьмаренням свідомості. У деяких хворих виникають епілептиформні припадки. Хода стає невпевненою, кроки короткими. З'являється тремор рук. Мова іноді починає заплітатись, можуть виникати парафазії [*парафазія – (від грец. парά – близько, грец. φάσις – вимова;*

застаріле – парафразія) – симптом порушення писемної та усної вимови, виражається у заміні необхідних звуків (літер) вимови або слів на інші, і також у неправильному вживанні окремих звуків (літер) або ж слів у вимові; відокремлюють літеральну, вербальну та дзеркальну парафазії]. Все більше страждає пам'ять – починають випадати окремі події з минулого. При цьому хворі часто самі скаржаться на забудькуватість. Виникають явища дратівливої слабкості. Виражена сльозливість. Критика до свого стану зберігається. Хворі страждають від своєї дратівливості, поганої пам'яті.

Далі розвивається більш грубе атеросклеротичне слабоумство – виникає афективний огрубіння, хворі стають егоїстичними, настирливими, балакучими і метушливими. Виникає прогресуюча амнезія. Слабоумство з лакунарного переходить в тотальне – втрачається критичне ставлення до свого стану. Мова стає більш одноманітною, парафазії виникають все частіше, відзначаються стійкі порушення артикуляції. Хворі з насилу обслуговують себе. Може виникати просторова дезорієнтація. Часто виникають конфабуляції *[конфабуляції (лат. Confābulārī – базікати, розповідати) – помилкові спогади, в яких факти, що були у дійсності або видозмінені, переносяться в інший (часто найближчий) час і можуть поєднуватися з абсолютно вигаданими подіями]*. Настрій то благодущний, то роздратовано-гнівливий, то розгублено-безпорадний. Вночі хворі погано сплять, вдень впадають в дрімоту, стають неохайними. Поступово настає маразм *[марáзм (від грец. *μαρασμός* «виснаження, згасання») – майже повне припинення психічної діяльності людини, що супроводжується загальним виснаженням організму з поступовим згасанням всіх життєвих процесів]* (рис. 4), що переривається провідним до смерті інсультом.



Рис. 4. Зовнішній вигляд хворого на деменцію у стадії маразму

На стадії атеросклеротичного слабоумства виникають психотичні стани, вони розвиваються або у продромі інсульту, що свідчить про загрозу, що насувається, або у постінсультному періоді. Узагальнено їх позначають як стани сплутаності. Мова хворих нескладна, вони неспокійні, метушливі, намагається встати, хапають людей, що проходять повз. Глибоко дезорієнтовані, не впізнають оточуючих. Ці стани важко укласти в рамки звичайних синдромів потьмарення свідомості, так як психопатологічні прояви при них характеризуються атиповістю, рудиментарністю, синдромальною незавершеністю.

Гострі судинні психози зазвичай короткочасні (до декількох годин), частіше виникають вночі, схильні до багаторазового стереотипного повторення. На відміну від гострих симптоматичних психозів, динаміка гострих судинних психозів характеризується частою зміною різних синдромів потьмарення свідомості. У деяких випадках ці психози мають більш синдромально оформлений характер, частіше виникає стан так званого професійного делірію *[характеризується порушенням орієнтування в навколишньому просторі: хворому здається, що він знаходиться в своїй робочій обстановці; відзначається рухове збудження у вигляді відтворення звичних професійних дій]* (рис. 5) або онейроїду *[змінений стан свідомості з напливом сновидних видінь, фантастичних переживань, які, на відміну від галюцинацій мають завершений сюжет, цілісний зміст]* (рис. 6). Виникнення таких станів свідчить про тяжкість основного захворювання.



Рис. 5. Зображення хворобливих переживань хворого у стані делірію



Рис. 6. Зображення хворобливих переживань хворого у стані онейроїду

Гострі психози можуть давати початок підгострим або так званим перехідним проміжним психотичним станом. Перехідні психози, таким чином, можуть бути пов'язані зі станами зміненої свідомості, але можуть виникати і самостійно, що викликає значні діагностичні труднощі. Ця якість перехідних психозів частіше спостерігаються псевдопаралітичні стани і корсаковський амнестичний синдром *[основою його є неможливість запам'ятовувати поточні події (фіксаційна амнезія) при більш-менш збереженій пам'яті про минуле; зв'язку з цим виникає порушення орієнтування (так звана, амнестична дезорієнтація]*, а також затяжні астенодепресивні стани, тривожні депресії, галюцинаторно-маячні психози та апато-абулічні стани.

Особливо великі діагностичні труднощі виникають при розвитку маячних і депресивних психозів, іноді подібні стану необхідно диференціювати від ендогенних або ендормних психозів іншого генезу.

Психотичні розлади при гіпертонічній хворобі

При гіпертонічній хворобі в початковій стадії відзначається підвищена дратівливість, втрата самовладання, гіперестезія до незначних подразників. Значно виражена стомлюваність, виснаженість. Особливо характерною явищем для психіки хворих з гіпертонічною хворобою стає дратівливість – хворі «спалахують» з найменшого приводу. Спостерігається метушливість з елементами легкодухості. Відбувається своєрідна астенізація особистості – з'являється нерішучість, боязкість і невластиві раніше сумніви в своїх можливостях.

Характерно виникнення неясної тривоги, страху уявного нещастя. Відзначаються напади різких головних болів з почуттям болісного тиску в потилиці і лобі, шум у вухах і голові. Часто виникають запаморочення, відчуття постійної несвіжості в голові. Для даної стадії гіпертонічної хвороби досить характерні пароксизмальні розлади – непритомність, абсанси, мовні пароксизми (минущі дизартрії, парафазії). Раптово може виникнути ністагм, оніміння пальців рук, слабкість в одній половині тіла, миготіння мушок перед очима, раптове виникнення глухоти або сліпоты.

Психотичні стани більш синдромально оформлені при гіпертонічній хворобі, ніж при чистому атеросклеротичному процесі. Спостерігаються онейроїдні і сутінкові потьмарення свідомості *[є раптовою і короткочасною (хвилини, години, дні – рідше більш тривалі терміни) втратою ясності свідомості з повною відчуженістю від оточуючого або з його фрагментарним і спотвореним сприйняттям при збереженні звичних автоматизованих дій]*, деліріозні стани.

Пароксизмальні стану і психози при гіпертонічній хворобі схильні повторюватися. При гіпертонічній хворобі може розвиватися псевдотуморозний синдром, який протікає з болісною головним болем, блювотою, підвищенням артеріального тиску. На очному дні можуть розвиватися явища застійного соску, свідомість засмучено – спочатку має місце обнубіляція *[обнубіляція (від лат. ob – перед, проти і nubes – хмара, від obnubilus – похмурий, хмарний), «вуаль» на свідомість, «хмарність» або туманність свідомості (англ. clouding of consciousness) – легка ступінь оглушення; свідомість при цьому «затуманюється» і реальність сприймається як би крізь туман]*, потім стан оглушення (рис. 7). Хворі мляві, апатичні. Нерідко спостерігається корсаковський амнестичний синдром. Для диференціації подібних станів потрібне проведення дослідження ліквору, а також заходи щодо зниження артеріального тиску, що призводять до зникнення даного синдрому.



Рис. 7. Схематичне зображення порушення свідомості по типу обнубіляції

На пізніх стадіях гіпертонічної хвороби може розвиватися псевдопаралітична синдром і корсаковський амнестичний синдром, а також підгострі психози у вигляді тривожно-тужливих станів, що нагадують Інволюційний меланхолію і маревні психози. Маячні психотичні стани протікають з фабулою переслідування, отруєння, збитку, іноді їх називають дратівливими параноїдами через особливо вираженою дратівливості і гнівливості хворих. Дратівливість чергується з епізодами благодушності. Внаслідок довго перебігу захворювання розвивається вищеописане судинне недоумство. Воно виникає після інсультів, тривалих спазмів судин, в рідкісних випадках, при безінсультному перебігу.

Психотичні розлади при гіпертонічній хворобі

Церебральний (облітеруючий) тромбангіт – судинне захворювання головного мозку, що протікає з утворенням тромбів і склерозом судин. Починається воно в віці 25-35 років, іноді дещо пізніше; у чоловіків частіше, ніж у жінок. Захворювання носить хронічний характер, протікає у вигляді гострих пароксизмів з тривалими ремісіями. Початок хвороби зазвичай гостре з раптовим виникненням болісних головних болів типу мігрені, миготіння перед очима, запаморочення і блювоти. Можуть розвиватися, абсанси або епілептиформні припадки.

У початковій стадії захворювання можуть іноді виникати сутінкові потьмарення свідомості, описані випадки раптового розвитку псевдодеменції *[псевдодеменція – це такий психічний стан людини, який за своїми симптомами нагадує деменцію (недоумство), але обумовлено іншими психічними захворюваннями]*. Далі йде досить тривала ремісія. Гострі атаки можуть повторюватися. При подальшому прогресуванні захворювання у міру почастишання хворобливих явищ розвивається стійка астенія, потім явища судинного слабоумства з

вираженими порушеннями пам'яті, афективним нетриманням, млявістю, безпорадністю. При церебральному тромбангіїті описані також тривожно-депресивні, кататонічні, галюцинаторно-маячні психози, які в ряді випадків можуть набувати хронічний перебіг після попередніх гострих атак захворювання. У деяких випадках виникає необхідність диференціальної діагностики цих психозів з психозами процесуального генезу.

Ендоформні психози судинного походження

Значні діагностичні труднощі викликають ендоформні затяжні або хронічні судинні психози. При них часто не вдається виявити прямих причинно-наслідкових відносин між особливостями перебігу судинного процесу та розвитком ендоморфних психотичних станів. У деяких випадках останні можна досить легко віднести до психозів судинної природи, тому що в цих випадках значно виражені психоорганіческие розлади, а в минулому відзначалися екзогенні психотичні епізоди. Про судинний генез цих психозів може свідчити простота, рудиментарність їх психопатологічних проявів.

У деяких випадках ендоформні психози ледве вдається диференціювати від психозів ендогенної природи, спровокованих або видозмінених супутнім судинним процесом. У сім'ях цих хворих відзначається накопичення шизоїдні особистостей. Преморбідні особливості хворих також характеризуються різними варіантами шизоїдних проявів.

Штернберг Е.Я. описував як ендоформні судинні психози затяжні паранояльні стани, що виникають частіше у чоловіків у формі маячення з фабулою ревнощів. Фабула марення зазвичай мало розроблена, безсистемна, маревні ідеї недостатньо систематизовані, часто

відзначається поєднання ідей ревнощів і збитку. Настрій хворих зазвичай придушене, вони дратівливі, слізливі, іноді злісні і агресивні.

До ендоморфних судинних психозів слід відносити також і хронічний вербальний галюциноз, що розвивається зазвичай за гострим галюцинаторним психозом. Для цих психотичних станів характерним є наявність полівокального істинного вербального галюцинозу, хвилеподібність течії, посилення галюцинаторних проявів у вечірні та нічні години, переважно загрозливий зміст галюцинацій. Такі психози можуть тривати роки без виникнення автоматизмів та ідей впливу.

Розвиваються прояви галюцинаторного марення, Е.Я. Штернберг описував також затяжні судинні депресії, вказуючи на значні труднощі відмежування їх від ендогенних афективних психозів, вперше виникають в літньому віці при наявності судинного захворювання. Для нозологічного відмежування цих депресивних станів необхідне залучення всіх даних анамнезу, дослідження генетичного фону і преморбідних особливостей хворих.

Диференціальна діагностика психотичних психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку

Крім зазначених диференційно-діагностичних ознак слід згадати про особливості, що дозволяють диференціювати прояви початкової стадії судинних процесів від невротичних розладів. Слід звернути увагу на наявність виражених соматичних ознак судинних захворювань, а також врахувати особливості невротичних розладів. Підмогою для диференціальної діагностики є наявність на початкової стадії дисмнестичних розладів, іноді пароксизмальних станів.

Для відмежування сенільноподібної судинної деменції від старечого недоумства слід звернути увагу на більш гострий початок захворювання при судинних процесах, хвилеподібність перебігу, наявність гострих

психотичних епізодів. Виникнення сенільноподібного судинного слабоумства пов'язано, зазвичай, не тільки з віковою інволюцією мозку, але і з переважанням в старечому віці дифузних форм атеросклеротичного процесу і вторинної атрофії кори головного мозку.

При прогнозі судинних психозів слід враховувати динаміку психотичних станів. Перехід епізодів розладу свідомості в астенодепресивні або астенічні стани зазвичай свідчить про більш сприятливий прогноз.

При зміні епізодів розладу свідомості більш грубими психоорганічними проявами можна думати про можливість досить швидкого розвитку судинного слабоумства. При виникненні гострих судинних психозів спостерігається відома кореляція між тяжкістю основного захворювання і розвитком психозу, при затяжних ендормних психозах такої кореляції встановити не вдається.

Принципи терапії психотичний психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку

Для лікування судинних психозів застосовується аміназин в невеликих дозах, сонапакс, малі дози галоперидолу або тизерцину. Комбінувати лікарські засоби слід дуже обережно, з огляду на можливість розвитку екзогенних психотичних станів. Дуже обережно слід проводити лікування амітриптиліном, який особливо часто веде до розвитку екзогенних епізодів. У деяких випадках на ранніх етапах захворювання доцільно лікування ноотропами в поєднанні з аміназином.

2.3. Судинна деменція

Загалом поняття «судинна деменція» включає гетерогенну групу дементних синдромів, спричинених патологічними змінами судин та характеризуються різноманітними змінами структур нервової системи, що

в результаті виражається специфічними проявами клінічної картини. Разом з цим, етіологічні чинники та патогенетичні механізми впливають на формування синдромів цього захворювання. Це дає змогу відокремити судинну деменцію від інших дементуючих нозологій та обрати необхідну стратегію лікування. Через значимі медико-соціальні наслідки, необхідність використання декількох дисциплін для вивчення, неодмінно потрібне привернення уваги до цього захворювання.

Історична довідка

Перша згадка про судинну деменцію датується кінцем 17 століття, коли Томас Віліс (Thomas Willis) так описав постапоплектичну деменцію «притуплення розуму і забудькуватість з виходом повне одуріння». Вже тоді терапевти могли за клінічною картиною розрізняти ішемічний та геморагічний інсульт, також їм було відомо, що постінсультна судинна деменція частіше розвивається внаслідок не тяжких ішемічних уражень.

В 1894 році Бінсвангер описав патологоанатомічний варіант, який наразі має назву на честь автора. Для нього були характерні наступні зміни: ураження субкотрикальної білої речовини, збільшення бокових шлуночків головного мозку. Водночас Альцгеймер описав атеросклеротичну мозкову атрофію, що була наслідком дрібних апоплексій (лакунарні інфаркти). Цей вид мозкової атрофії потребував диференційної діагностики за допомогою автопсії з сифілітичною деменцією, яка досить часто зустрічалася у ті роки. Через 13 років Альцгеймер описав ще одну форму деменції, яка потім і стала називатися хворобою Альцгеймера.

У 1910 році Е. Крепелін запропонував відносити атеросклеротичну деменцію до основної форми сенильних деменцій, а хворобу Альцгеймера до пресенильних.

Термін «атеросклеротична деменція» став синонімом сенильної деменції, але в 1960-х рр. група дослідників (B.E. Tomlinson et al.,)

з'ясувала, що до розвитку деменції призводить втрата 50-100 мл речовини мозку після інсульту. У 1974 р. V. Nachinski et al. для визначення деменції, що розвивається після великих та малих інсультів вели термін «мультиінфарктна деменція». З використанням візуалізаційних технологій вдалося зрозуміти, що судина деменція може розвинути внаслідок одиничного інсульту в зоні, відповідних когнітивних функцій, масових лакунарних інсультів, тривалої ішемії білої речовини головного мозку, що робить це поняття значно ширшим, ніж мультиінфарктна деменція.

У 1991 р. Національним інститутом здоров'я була створена робоча група з метою поглибленого вивчення судинної деменції, після чого був створений консенсус Національного інституту неврологічних розладів та інсульту і Міжнародної асоціації з нейронаук, в якому дані чіткі критерії захворювання. Ця подія викликала посилення дослідницького інтересу до цієї проблеми та змусила визнати справжність судинної деменції як окремого етіологічного стану. В результаті, значно збільшилась кількість міжнародних епідеміологічних досліджень, в комплексі обстежень частіше почали використовувати нейропсихологічні методи, КТ, МРТ, фМРТ, МEG, PET та ін., що дало змогу прискорити постановку правильного діагнозу. Велика кількість контрольованих клінічних досліджень з лікування судинної деменції, відкриття генів, відповідних за спадкові форми, пізніше був доведений значний вплив патологічних змін церебральних судин в механізмі розвитку хвороби Альцгеймера.

Епідеміологія

Судинна деменція займає друге, після хвороби Альцгеймера, місце в переліку дементуючих захворювань осіб похилого віку, що складає 15-20%. Згідно з дослідженнями європейських та американських вчених середньосвітові показники захворюваності складають 1,2-3,3 випадки на 1 тис. на рік (в Японії – 9,0-12,2 випадки), збільшення випадків цього

захворювання та його розповсюдженості залежить від збільшення віку, частіше виявляється у осіб чоловічої статі, особливо віком до 85 років.

Нейробиологічні аспекти

Ключовим чинником розвитку судинної деменції є патологічних змін церебральних судин та порушення мозкового кровообігу. Серед причин ураження мозкової речовини можна виокремити дві групи: геморагічні (наслідки церебральної амілоїдної ангіопатії, гіпертонічної хвороби, субдуральної гематоми, субарахноїдальних крововиливів, коагулопатій, постгеморагічної обструктивної гідроцефалії та ін.) та ішемічні (оклюзії церебральної артерії (тромбоз або емболія), розрідження, кавітація, гіперперфузія через стеноз мозкових артерій і кардіогенних циркуляторних порушень). Ішемічні форми судинної деменції за патогенезом поділяють на мікро- та макроангіопатичний різновид, що досить часто зустрічаються разом.

До макроангіопатичного різновиду відноситься постінсультна деменція з гострим початком. До цього приводять інфаркти в зонах, відповідних за реалізацію когнітивних функцій. Мультиінфарктною деменцією називається баготоразові кортико-субкортикальні інсульти внаслідок тромботичних та емболічних чинників в зонах великих мозкових судин.

Мікроангіопатичний варіант судинної деменції з гострим початком викликають наступні ураження: одиничний лакунарний інфаркт в межах внутрішньоламінарних ядер таламуса, в межах nucleus caudatus та capsula interna. Але для мікроваскулярного ураження більш притаманний повільний розвиток у вигляді субкортикальної ішемічної судинної деменції. Виокремлюють деменцію при лакунарному стані, для якого характерні множинні підкоркові лакуни та хворобу Бінсвангера, внаслідок ішемічного ураження басейну U-подібних субкортикальних пенетруючих

артерій розвивається перивентрикулярна лейкоенцефалопатія. Також сюди можна віднести церебральну аутосомно-домінантну артеріопатію з субкортикальними інфарктами та лейкоенцефалопатією.

Крім цього, до чинників судинної деменції відносять аутоімунні васкуліти, які частіше всього є проявом системного червоного вовчака та часто супроводжується наявністю антитіл до кардіоліпіну або синдрому Чарга-Стросса (гранульоматозного ангіїту), що обмежується центральною нервовою системою; інфекційні васкуліти частіше є проявом нейросифілісу або хвороби Лайма та неспецифічних васкулопатій, що включають сенильний артеріолосклероз при хворобі Бінсвангера.

Натепер відомо, що частота хвороби Альцгеймера, судинної деменції та коронарної хвороби істотно збільшується після 65 років. Тому що Хвороби Альцгеймера часто поєднується з цереброваскулярними патологіями, іншими нейродегенеративними ураженнями (хвороба Паркінсона або хвороба дифузних тілець Леві). В таких випадках назва «змішана деменція» не є коректною, оскільки не відображено поєднані компоненти, які бажано вказувати (наприклад, Хвороба Паркінсона плюс судинна деменція).

У 15% випадків постінсультної деменції, при уважному допиті родичів пацієнта, можна з'ясувати про порушення пам'яті аж до деменції, що мали місце до інсульту. Наприклад, Хвороба Альцгеймера, що ускладнилася інсультом. Ці випадки об'єднуються терміном «передінсультна деменція».

Доведений обтяжувальний вплив церебральних інфарктів на Хворобу Альцгеймера, особливо на цереброваскулярні чинники впливають на перебіг форми з пізньою маніфестацією.

Діагностичні критерії судинної деменції

Щоб підтвердити діагноз судинної деменції необхідна наявність цереброваскулярних порушень, підтверджена даними нейровізуалізаційних обстежень або анамнезом з вогнищевою симптоматикою, зниження когнитивних показників та розвиток деменції в термін 3 місяців після інсульту (окрім підгострого варіанту судинної деменції), необхідно виключення інших причин деменції або подібних станів.

За критеріями Діагностичного та статистичного керівництва психічних розладів V перегляду, у пацієнтів з деменцією вивчають пам'ять (але вона може порушуватися незначно), мовлення, праксис, орієнтацію та інше. Це можливо виконати за допомогою стандартизованих шкал. Найпоширенішою є коротка шкала дослідження психічного статусу, але вона не охоплює виконавчі функції (контроль уваги, робоча пам'ять, функція розмірковування, планування дій відповідно до мети). Ефективність виконавчої системи залежить від нормальної роботи префронтальної зони кори. Дисфункція може виникати при пошкодженні лобних часток, ураженні таламусу, стріопалідарної системи та проявляється порушенням планування, абстрактного мислення, поведінкового контролю.

Для дослідження виконавчих функцій використовують систему Executive Interview – 25 тестів на 10 хвилин, яка встановлює тяжкість дисфункції, здатності до самообслуговування та контролю поведінки. Clock-Drawing Task – хворому дають завдання намалювати циферблат (визначення виконавчої функції) із зазначеним часом (оптико-просторові функції), допомагати пацієнту не можна (**див. додатки**).

Наявність вогнищевої симптоматики виявляється при неврологічному огляді, наприклад, порушення ходьби більш притаманно мікроеваскулярному типу, відмінно від макроеваскулярного типу, для якого характерна афазія та сенсомоторна недостатність.

За допомогою МРТ, КТ можна визначити поодинокі лакунарні інсульти, ішемію білої речовини, корково-підкоркові інсульти та інші можливі чинники деменції. Доведено значимість ураження гіпокампу та білої речовини в розвитку когнітивних порушень при цереброваскулярних патологіях.

Критерії NINDS – AIREN для постановки діагнозу судинної деменції:

I. Критерії для встановлення діагнозу вірогідної судинної деменції:

A. Деменція

B. Присутність цереброваскулярної патології

C. Зв'язок між пунктами A та B:

1. Формування деменції протягом 3 місяців від початку діагностованого інсульту.

2. Неочікуване погіршення когнітивних функцій, їхня флуктуація, поступове прогресування когнітивної недостатності.

II. Клінічні симптоми, що вказують на наявність вірогідної судинної деменції:

A. Передчасне порушення ходьби.

B. Присутність в анамнезі нестійкості та багаторазових падінь.

C. Передчасний розвиток порушень сечовипускання (почастішання, імперативні позови), що не мають зв'язок з урологічними патологіями.

D. Псевдобульбарний синдром.

E. Зміни поведінки, настрою.

III. Клінічні прояви, які вказують на малу імовірність діагнозу судинної деменції:

А. Передчасне порушення пам'яті та когнітивних функцій, його прогресування за відсутності змін речовини мозку за результатами нейровізуалізаційних методів.

В. Відсутність вогнищевих неврологічних порушень, окрім когнітивних.

С. Відсутність ознак цереброваскулярних порушень за даними МРТ, КТ та ін.

Діагностичні вказівки та класифікація судинної деменції згідно з МКХ-10

Судинна (колишня артеріосклеротична) деменція, включаючи і мультиінфарктну, відрізняється від деменції при хворобі Альцгеймера наявними відомостями про початок захворювання, клінічною картиною і подальшим перебігом. У типових випадках відзначаються транзиторні ішемічні епізоди з короткочасною втратою свідомості, нестійкими парезами, втратою зору. Деменція також може наступити після серії гострих цереброваскулярних епізодів, або, що рідше буває, після однієї великої геморагії. У таких випадках стає очевидним порушення пам'яті і розумової діяльності. Початок [деменції] може бути раптовим, слідом за яким-небудь одним ішемічним епізодом, або ж деменція має більш поступовий початок. Деменція зазвичай є результатом інфаркту мозку внаслідок судинного захворювання, включаючи гіпертензивні цереброваскулярні захворювання. Інфаркти зазвичай невеликі, але мають кумулятивний ефект.

Постановка діагнозу передбачає наявність деменції, як це зазначено вище. Когнітивні порушення зазвичай нерівні і можуть спостерігатися втрата пам'яті, інтелектуальне зниження і осередкові неврологічні знаки. Критика і судження можуть бути відносно збережені. Гострий початок або ступеневу

погіршення, також, як і наявність вогнищевих неврологічних знаків і симптомів збільшують ймовірність діагнозу.

Підтвердження діагнозу може бути в деяких випадках забезпечено комп'ютерною томографією або, в кінцевому підсумку, патолого-анатомічними даними.

До супутніх симптомів відносяться: гіпертензія, каротидний шум, емоційна лабільність з тимчасовим депресивним настроєм, плаксивість або вибухами сміху, минулі епізоди затьмареної свідомості або делірію, які можуть бути спровоковані подальшими інфарктами. Вважається, що особистісні особливості відносно збережені. Однак, в деяких випадках зміни особистості також можуть бути очевидними з появою апатії або загальмованості або загострення колишніх рис особистості, таких як егоцентризм, параноїдна налаштованість або дратівливість.

Чи включається:

- артеріосклеротична деменція.

Диференціальний діагноз:

Необхідно враховувати:

- делірій (F05.xx);
- інші форми деменції, і зокрема хвороба Альцгеймера (F00.xx);
- [афективні] розлади настрою (F30 - F39);
- легку і помірну розумову відсталість (F70 - F71);
- субдуральну геморагію травматичну (S06.5), нетравматичну (I62.0)).

Судинна деменція може поєднуватися з хворобою Альцгеймера (кодувати F00.2x), якщо судинні епізоди виникають на тлі клінічної картини і анамнезу, що вказують на наявність хвороби Альцгеймера.

F01.0x Судинна деменція з гострим початком

Як правило розвивається швидко після серії інсультів або цереброваскулярного тромбозу, емболії або геморагій. У рідкісних випадках може бути причиною одна масивна геморагія.

F01.1x Мультиінфарктна деменція

Початок більш поступове, слідом за кількома невеликими ішемічними епізодами, які створюють акумуляцію інфарктів у церебральній паренхімі.

Включається:

- переважно коркова деменція.

F01.2x Підкіркова судинна деменція

Включає випадки, що характеризуються наявністю в анамнезі гіпертензії і ішемічних деструктивних вогнищ в глибоких шарах білого речовини півкуль мозку. Кора мозку зазвичай збережена, і це контрастує з клінічною картиною хвороби Альцгеймера.

F01.3x Змішана коркова і підкіркова судинна деменція

Змішана картина корковою і підкірковою деменції може передбачатися на підставі клінічної картини, результатів досліджень (включаючи аутопсію) або того й іншого.

F01.8x Інша судинна деменція

F01.9x Судинна деменція неуточнені

Судинна деменція із гострим початком проявляється в короткі терміни після декількох послідовних інсультів, тромбозу або емболії мозкових судин, геморагій (інколи після однієї масивної геморагії).

Мультиінфарктна деменція розвивається поступово після серії незначних ішемічних порушень, які накопичують інфаркти речовини головного мозку.

Субкотрикальна форма розвивається при мікроваскулярному ураженні таламусу, базальних ядер, включає лакунарний стан та хворобу Бінсвангера. Для них характерне порушення запам'ятовування та збереження нових даних, порушення абстрагування, переключення, розлади мовлення, персеверації та ехопраксії. Підкоркова форма характеризується наявністю апатії, депресіями та психотичними розладами. Може дебютувати порушеннями ходьби, псевдобульбарними розладами та патологічними рефlekсами при порушенні пірамідних шляхів, згодом додається нетримання сечі і калу.

Фактори ризику судинної деменції

Відслідковується залежність між факторами ризику та клінічною формою судинної деменції. Фактори субкортикальної форми: цукровий діабет, куріння, застійна серцева недостатність, аритмії, генетичні чинники, нічне апное.

Фактори постінсультної деменції: куріння, гіпотензія, похилий вік, низький рівень освіти і доходів, судоми, серцеві аритмії, наслідки гострого інсульту, повторні інсульти.

Диференційний діагноз судинної деменції

Судинну деменцію треба відмежовувати від декількох інших захворювань людей похилого віку, найчастіше від Хворобою Альцгеймера. Ці нозології мають деякі спільні чинники: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, куріння. В патогенезі обох хвороб можна виділити такі механізми, як порушення ГЕБ, збільшення кількості вільних радикалів, порушення ренін-ангіотензинової системи, запуск запрограмованої загибелі клітини, нейромедіаторний дисбаланс, гострий або хронічний стрес. В умовах клінічної практики судинна деменція та Хвороба Альцгеймера розрізняються особливості початку та перебігу, порушень пам'яті, когнітивних функцій та ходьби.

Початок судинної деменції – гострий або поступовий, прогресування може бути повільним або ступінчастим. Посилення симптомів досить часто пов'язано з виникненням судинних подій. Судинній деменції притаманна мінливість вираженості наявних симптомів та наявність інсультів, ТІН та ін. в анамнезі хворого. Пам'ять довго може бути зовсім неушкодженою або мати незначні порушення. Проявом ранньої стадії судинної деменції є значне порушення виконавчих функцій. Характерне раннє порушення ходьби у вигляді “лобного типу”, коли збільшується площа опори, кроки меншої довжини, складність при поворотах, часті падіння. Хвороба Альцгеймера має повільний початок, раннє та глибоке порушення пам'яті. Також до проявів Хвороби Альцгеймера слід віднести амнестичну форму м'якого порушення когнітивних функцій з порушенням короткочасного запам'ятовування. До ранньої стадії Хвороби Альцгеймера відноситься порушення мовлення, рахування та запам'ятовування вербальної інформації. Порушення ходьби виникають на останніх стадіях. Інсульти, ТІА та ін. в анамнезі більш характерні для судинної деменції. Для розділення судинної деменції та хвороби Альцгеймера застосовують ішемічну шкалу Хачинського (див.

додатки), де > 7 балів – судинна деменція; 5 - 6 – можливо, комбінована форма; 0–4 балів – Хвороба Альцгеймера.

Принципи терапії при судинній деменції

Терапія судинної деменції має два основних напрями: попередження судинних подій (інсульту, ТІН), стримування прогресування цереброваскулярних порушень та надолуження когнітивної та функціональних порушень.

Вплив на фактори ризику судинних подій істотно знижують вірогідність її виникнення. Можна вважати, що ці ж заходи впливають на захворюваність судинною деменцією. Чинники, що підлягають корекції: високий артеріальний тиск, захворювання серцево-судинної системи, цукровий діабет, паління, підвищений рівень ліпідів або ліпопротеїдів в крові, підвищений рівень гомоцистеїну.

Найбільш важливим модифікованим чинником є артеріальна гіпертензія. Було доведено, що тяжкість та тривалість артеріальної гіпертензії в середньому віці впливає на розвиток порушення когнітивних функцій в похилому віці.

Артеріальна гіпертензія протягом 5-20 років суттєво підвищує ризик ураження підкоркових структур. При адекватній корекції стану ризик ураження білої речовини збільшується незначно.

Було встановлено, що збільшення систолічного АТ на 10 мм Нг в інтервалі 110 – 160 сполучено з високим ризиком помірних та тяжких порушень когнітивних функцій, але з кожним роком прийому антигіпертензивної терапії цей ризик стає нижче. В інших дослідженнях було показано, що довготривала терапія зменшує ризик розвитку деменції на 55%. Було з'ясовано, що прийом нітрендипіну впливає на ймовірність розвитку судинної деменції та Хвороби Альцгеймера. Препарат німодипін

крім гіпотензивного ефекту має й нейропротекторний, запобігаючи загибелі нейронів за кальцієвими механізмами.

Інгібітор АПФ (перендипріл) після ішемічних інсультів або ТІН на 28% знижує ризик їх повторення. При додаванні діуретичного препарату індапаміду цей ефект подвоювався.

Серцево-судинні захворювання, особливо фібриляція передсердь, в 7 разів підвищує вірогідність інсульту, але прийом варфарину або аспірину ризик знижує. Антитромбоцитарна терапія в період після інфаркту міокарда або інсульту запобігає їх повторенню, отже знижує ризик розвитку деменції.

Тютюнопаління виступає одним з факторів, що впливають на розвиток деменції, зменшення когнітивних функцій, впливає на збільшення ураження білої речовини головного мозку, збільшує ризик розвитку інсульту, змінює коагуляційні властивості крові, посилює атеросклеротичного ураження судин. Зокрема, одне з останніх досліджень, в якому впродовж понад 20 років проводилася оцінка стану 20 тисяч чоловіків і жінок середнього віку, дозволило виявити, що у завзятих курців ризик появи хвороби Альцгеймера підвищується на 157% (більш ніж в 2,5 рази), а ризик судинної деменції на 172%.

Терапія статинами чинить протизапальну дію на ендотелій судин. З цим пов'язаний менша ймовірність розвитку інсульту. Був доведений попереджувальний ефект статинів щодо когнітивних порушень.

Цукровий діабет збільшує ризик виникнення судинної деменції в 2 рази. Відомо, що наявність цукрового діабету в анамнезі хворого свідчить про високу вірогідність судинних порушень через пошкодження ендотелію мозкових судин та змін в'язкості крові. Відмічається залежність між наявністю цукрового діабету та порушеннями когнітивних функцій. Це може бути пов'язано з лакунарними інфарктами, також високий рівень глікозованого гемоглобіну А є одним з чинників церебральної атрофії.

Зв'язок цукрового діабету з судинною деменцією більший, ніж з Хворобою Альцгеймера.

Високий рівень плазмового гомоцистеїну через порушення функцію ендотелію сприяє ураженню білої речовини мозку, розвитку інфарктів. Порушення балансу може виникати через дефіцит фолієвої кислоти та вітамінів групи В, що потрапляють з їжею. Тож, додаткове вживання вітамінних препаратів може попередити розвиток деменції та хвороби Альцгеймера.

Коригуючий вплив на фактори ризику розвитку дементуючих захворювань має несумнівний позитивний вплив, але не має достатньої доказової бази. Тож для поліпшення когнітивних функцій у пацієнтів застосовують фармакологічні препарати, що мають високий ступінь доказовості своєї ефективності при деменції та Хворобі Альцгеймера.

Інгібітори ацетилхолінестерази

Через ураження ацетилхолінергічних нейронів при судинній деменції розвивається холінергічний дефіцит. Тому для лікування цього захворювання призначаються інгібітори ацетилхолинестерази .

Донепезил

У великому рандомізованому дослідженні, яке тривало 24 тижні, пацієнтам з судинною деменцією призначали по 5 та 10 мг донепезилу на добу. В результаті порівнянню з плацебо був доведений позитивний вплив донепезилу на активність та виконавчі функції хворих.

Загалом цей препарат добре переноситься, виникнення побічних реакції асоційовано із збільшення дози. Негативні ефекти можуть проявлятися нудотою, головним болем, діареєю, анорексією, але швидко минають.

В Україні зареєстрований генеричний препарат — альмер. Таблетки призначають один раз на добу (краще на ніч) перший місяць – по 5 мг, надалі – по 10 мг довготривало.

Галантамін

Зворотно інгібує ацетилхолінестеразою, підсилює і пролонгує дію ендогенного ацетилхоліну. Була доведена ефективність препарату щодо порушень поведінки, когнитивних дисфункцій, зменшення падінь через лобні порушення ходьби. До побічних ефектів відносяться нудота та блювота. В Україні застосовується брендовий препарат ремініл. Приймають перорально добова доза 4-32 мг 2 рази на день тривалим курсом.

Ривастигмін

Інгібітор ацетилхоліну, має вплив на бутирілхолінестеразу. Позитивно впливає на когнитивні порушення, порушення поведінки, виконавчі функції, мовлення та повсякденну активність пацієнтів. Не потребує додаткового призначення нейролептиків або бензодіазепінів. Побічна дія у вигляді нудоти, блювоти виникає при збільшенні дози. В Україні не зареєстрований

Мемантин

Мемантин є антагоністом N-метил-D-аспартатних рецепторів, захищає нейрони від ексайтотоксичного пошкодження під час ішемії. В рандомізованому дослідженні з плацебо був доведений вплив мемантину на когнитивні функції та зменшення поведінкових порушень. Препарат добре переноситься, має незначні побічні ефекти. Має найбільшу доказовість, безпечний для застосування на всіх, навіть тяжких стадіях судинної деменції. В Україні зареєстрований препарат під назвою абікса. Призначається по 5 мг на добу 2 на день тривалим курсом.

Ніцерголін

При дослідженні дії препарату у пацієнтів з Хворобою Альцгеймера, судинної та мультиінфарктною деменцією був зафіксований сприятливий вплив на когнітивне функціонування, Визначається незначні побічні ефекти . При судинній деменції призначають 30 мг 2 рази на день.

Для впливу на некогнитивні прояви судинної деменції, таких як, ажитації та галюцинації використовують малі дози атипичних антипсихотичних засобів (рисперидон, кветіапін). При депресивних та тривожних станах призначають селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну. При порушення сну у людей похилого віку застосовують сомнотики короткої дії без міорелаксуючого ефекту (зопіклон).

Окрім медикаментозної терапії, пацієнти з дементуючими захворюваннями потребую постійного догляду. Рекомендована регулярне фізичне та когнитивне навантаження.

Висновки

Деякі питання судинної деменції потребують подальшого вивчення. Крім нейробіологічних процесів, що є основою цього захворювання, уваги потребують практичні аспекти деменції. На відміну від Хвороби Альцгеймера, особлива діагностична тактика судинної деменції не розроблена. А ця нозологія має свої відмінності: значна виконавча дисфункція при майже не порушеній пам'яті, в плані соціальної дезадаптації велике значення має порушення ходьби, рівноваги та інші прояви неврологічної недостатності, аніж мнестичні розлади.

Розглядати судинну деменцію необхідно в розрізі глобальних судинних порушень. Для всебічного охоплення проблеми необхідно зближення вітчизняних поглядів на судинну деменцію як частину хронічної васкулярної патології та синдромальних підходів західної науки.

Для покращення життя пацієнтів вкрай необхідно перестати сприймати когнитивні порушення як типову ознаку старості, треба запобігати розповсюдженню бездоказового лікування та впроваджувати доказове лікування та профілактику судинної деменції в повсякденну клінічну практику. Це, звісно, не вирішить всі проблеми. Тільки активна

позиція в питаннях покращання діагностики, лікування та профілактики когнітивних порушень підведе сучасне суспільство до давньої мети про збереження тривалого творчого довголіття.

КЛІНІЧНІ ІЛЮСТРАЦІЇ

Клінічна ілюстрація №1

Пацієнтка А., 64 роки. Поступає повторно, по направленню дільничного психіатра, у зв'язку з погіршенням стану, у супроводі чоловіка.

СКАРГИ: «Пассивность, плохо сплю, плохо ем, иногда бывают мысли покончить с собой, чтобы не мучить мужа ... нет настроения».

АНАМНЕЗ: Спадковість психічними захворюваннями не обтяжена. Є старший брат. Ранній розвиток без особливостей. У школу пішла в строк, закінчила її на відмінно, ДТУ, філфак – викладач української мови та літератури. Матеріально-побутові умови задовільні. Працювала викладачем у школі, «однак по релігійним переконанням довелося звільнитися». За два роки до госпіталізації викладала мову і літературу в школі-інтернаті. На даний час на пенсії. Не працює. Із перенесених захворювань простудні, ЧМТ у дитинстві, струс мозку, стаціонарно не лікувалась. Вірусний гепатит у зрілому віці. ТВС, вен. захворювання заперечує. Епід. оточення сприятливе. Шкідливі звички заперечує.

Себе характеризує м'якою, дуже недовірливою, поступливою. Близько 20 років проповідує християнську конфесію, «віра в Ісуса Христа».

Психічно хворою себе вважає з 1996 р., коли після смерті матері знизився настрій, стала плаксивою, не справлялася з роботою, втратила інтерес до навколишнього, «навіть до сина». Раніше також відзначалися коливання настрою, в основному був зниженим «по незначному приводу». З першим депресивним нападом лікувалась в невропатолога. Потім звернулася до психіатра й лікувалась стаціонарно з приводу тривоги, істеричних розладів, фобічної симптоматики. Виставлений діагноз: «Фобічний невроз в акцентуйованної особистості». Друга госпіталізація з діагнозом, «Фобічний невроз із контрастними obsesіями у акцентуйованної особистості». Скоїла суїцидну спробу (медикаментозне отруєння). В

подальшому неодноразово лікувалася стаціонарно. Оглядалася ЛКК із метою направлення на МСЕК, однак на лікуванні стан з поліпшенням, була виписана до праці. Діагноз: «МДП, атипічно затяжна депресивна фаза». Надалі до психіатрів не зверталася, ПТ не приймала, була знята з обліку. Знову погіршення стану в 2016 р., зв'язувала із психоемоційним навантаженням у родині, «сын сорвался, перестал ходить в церковь, стал снова пить, не работал, требовал деньги, угрожал». Поступово з'явилися скарги на знижений настрій, апетит, поганий сон, слізливість, печіння по всьому тілу, у зв'язку із чим перебувала на лікуванні з діагнозом: «Органічний (судинного генезу) емоційно-лабільний розлад». Попередня госпіталізація у 2018 році з діагнозом F 06.64, коли порушився сон, знизився настрій, вдома нічим не займалася, лежала в одноманітній позі, за собою не стежила, почала висловлювати чоловікові думки про небажання жити. Виписана в задовільному стані на ПТ (амітриптілін, елідон). Після виписки перший час стан був задовільним, «варила борщи, занималась хозяйственными делами, все было с удовольствием...». Протягом останніх 10 днів стан погіршився, поступово знизився настрій, з'явилися вищеописані скарги. Самостійно звернулася до дільничного лікаря, госпіталізована.

ПСИХСТАТУС: У свідомості. Орієнтована вірно. Доступна формальному контакту, на запитання відповідає односкладово, правильно. Сидить із опущеною головою, голос тихий, мова монологом. Міміка сумна, рухомо загальмована. Фіксована на скаргах – «после выписки все было так хорошо ... даже закупила амитриптилину много ... варила борщи, занималась хозяйственными делами ... в течение 10 дней стало плохо ... больше времени лежала, ничего не хотелось делать ... нарушился сон, ем без аппетита, а бывает, что и не им ... с появились мысли покончить с собой, чтобы не быть обузой мужу, сыну ... но это не мои мысли, они мне не характерны ... хочется жить как раньше, но не верю, что такое возможно...».

Настрій знижений, з тужливим компонентом, періодично на очах з'являються сльози, особливо коли мова заходить про сина й чоловіка. Мислення докладне. Обманів сприйняття не виявляє, оформлених маячних ідей не висловлює. Пам'ять, інтелект без грубих порушень. Критика до стану формальна. Інструкції виконує. Суїцидальні думки на момент огляду заперечує – «я же пришла лечиться».

У відділенні зовні подавлена, сумна. Фіксована на скаргах. Розмовляє тихо, міміка бідна. Настрій знижений з тоскливим компонентом: «Я хочу жить, но сейчас такое состояние в тяжесть». Сумна, але періодично на обличчя з'являється посмішка. Незважаючи на активну терапію психічний стан погіршився: лежить, зігнувшись на койці, не реагує на звернення, очі зажмурені, при спробі посадити – негативістична, не відповідає на запитання. Після введенні сибазону заявила, «не выписывают меня, я дома что-то с собой сделаю ... в голове мысли, они, как неизвестным голосом говорят покончить с собой, чувствую, как мной кто-то управляет, как магия, вызывает страшный страх». Протягом тривалого часу скаржилася на напливи думок, періодично застигає в одноманітних позах, висловлювала маячні ідеї впливу. У відділенні нетовариська, час проводить в палаті, ні з ким не спілкується, занурена у свої переживання, періодично відмовляється від їжі.

У подальшому на лікуванні стан поліпшився: вирівнявся фон настрою, нормалізувалися сон, апетит, купована психотична симптоматика. Спокійна. Стала активнішою, спілкується з пацієнтами, дивиться ТВ, читає художню літературу. Марення, галюцинацій не виявляє. Мислення у звичайному темпі, торпідне, у цілому послідовне. Пам'ять, інтелект без грубих порушень. Асоціальних тенденцій не має, суїцидальні думки заперечує. Будує плани на майбутнє. Розуміє необхідність подальшого прийому підтримуючої терапії. У супроводі чоловіка виписана.

ДАНІ ДОДАТКОВИХ ОБСТЕЖЕНЬ:

Невропатолог: Початкові порушення мозкового кровообігу.

Психолог: виявлену симптоматику можна віднести до афективно-ендогенного (ендогенно-депресивного) регістр-синдрому.

ДІАГНОЗ ЗАКЛЮЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ: Органічний депресивний розлад з психотичними включеннями, суїцидними висловлюваннями. F06.32.

Супутній: Початкові порушення мозкового кровообігу.

Медичне лікування: Сибазон, Риспетрил, Амітриптилін, Елідон, Залокс, Неогабін, Флюанксол, Труксал, Циклодол, Реосорбілакт, Винпоцетин, Пирацетам, симптоматичне, фізіопроцедури, РПТ.

Підтримуюча терапія: Амітриптилін 25-25-50 мг (100 мг/день); Риспетрил 2мг н /ніч.

Клінічна ілюстрація №2

Пацієнт Б, 59 років. Поступає вперше з метою лікування та вирішення соціальних питань.

СКАРГИ: на порушення пом'яті.

АНАМНЕЗ: Спадковість психічними захворюваннями не обтяжена. Народився у сім'ї військових. Ранній розвиток б/о. Закінчив 10 класів, СПТУ, за спеціальністю слюсар-автомобіліст. У армії служив повний строк (був водієм). Працював слюсарем на автобазі. Впродовж останніх 6 років ніде не працював. Має дорослу доньку.

Із перенесених захворювань: простудні. Вірусний гепатит, Тбс, ЧМТ, вен.захворювання заперечує. Епід.оточення благополучне. Алергію на ліки заперечує. 2017 році переніс ішемічний інсульт ствола мозку в ВББ.

Зі слів дружини, після інсульту змінився в психічному стані – став роздратованим, конфліктним. Безпричинно кричить, кидає в оточуючих предмети. У мові неадекватні виказування: «Как мы будем ехать через плотину, если я ее подорвал?». Розповідає, що начебто вчора ходив на

вулицю, гуляв з собакою, хоча собака померла декілька років тому. Їсть самотійно, місяць назад годувала дружина. Вночі не спить, кричить, кличе дружину, використовує нецензурні вислови. Себе не обслуговує. Вчинив пожежу. Під час пожежі вийшов на балкон і дивився, а потім пояснив дружині, що він грівся і дивився як будинок красиво палає. Зі слів дружини дістав і включив камін, можливо впало простирадло і підпалилося. Вдома дружина ховає усі електроприбори, коли йде з роботи – закриває його в кімнаті. Звернувся в супроводі дружини, зятя з метою лікування і вирішення соціальних питань.

ПСИХСТАТУС: Свідомість не змінена. Контакт формальний. Орієнтований у власній особистості, знає, що знаходиться в лікарні, дезорієнтований в часі. «Сентябрь ... когда дети пойдут в школу ... 61 год ... уже конец года» Мова дезартрична. Відповіді після паузи. Увага нестійка. Настрій невизначений. Мислення торпідне. Обманів сприйняття немає. Активно маячних ідей не виказує. Інтелектуально-мнестичні функції знижені. MMSE = 5 балів. Тест малювання годинника не виконує. Не може рахувати « $100-17=3$ ». Столиці України не знає. Президента України називає: «Кучма». Завдання на порівняння не доступні. Інструкції виконує після повторень.

У відділенні в поведінці спокійний. Агресивних, аутоагресивних тенденцій не виявляє. Більшість часу проводить лежачи в ліжку. Потребує постійного стороннього догляду. Галюцинативно-маячних ідей не виказує. В клінічній картині виражене когнітивне зниження зі значним порушенням активності у повсякденному житті.

За час перебування у відділенні оформлені необхідні документи для знаходження пацієнта в будинку-інтернаті психоневрологічного профілю, отримана путівка. Виписується для подальшого перебування у будинку-інтернаті психоневрологічного профілю.

ДАНІ ДОДАТКОВИХ ОБСТЕЖЕНЬ:

Невропатолог: Дисцеркуляторна енцефалопатія. Лівосторонній геміпарез.

Психолог: Вираженні порушення вищих психічних функцій в структурі органічного реєстр-синдрому.

ДІАГНОЗ ЗАКЛЮЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ: Деменція внаслідок органічного ураження головного мозку складного генезу (судинний, токсичний). F01.02.

Медичне лікування: Пароксин, Труксал, Ніцерголін, Фізіопроцедури, Раціональна Психотерапія.

Підтримуюча терапія: Мемокс 20 мг (ранок).

Клінічна ілюстрація №3

Пацієнт В, 72 роки. Поступає повторно, у приймальне відділення звернувся самостійно в супроводі дружини, по направленню дільн. психіатра у зв'язку з погіршенням стану.

СКАРГИ: «Не хочу есть, смотрю на еду – хочется, а не могу, пища не проходит, и не хожу в туалет ... после уколов дрожь ... нарушение сна».

АНАМНЕЗ: Спадковість психічними захворюваннями не обтяжена. Ранній розвиток б/о. У школу пішов в строк. Освіта середньо-спеціальна, закінчив сільхозтехникум. Працював водієм, механіком до виходу на пенсію. Не працює. Служив в армії повний строк. Одружений, має 2-х дорослих дітей. Проживає із дружиною. Із перенесених захворювань простудні, страждає ГХ. ТВС, вірусний гепатит, ЧМТ, вен. захворювання заперечує. Епіданамнез сприятливий. Алергію на ліки заперечує. По характеру – «спокойный, но требовательный». Не курить. Раніше зловживав алкоголем, без фізичної й психічної залежності. У теперішній час приймання алкоголю заперечує.

Зі слів дружини, 4-5 років тому став докладним, дратівливим, забудькуватим. За місцем мешкання зверталися в районну поліклініку,

«принимал какие-то таблетки, появились перепады давления». Три роки тому поступово пропав апетит, втратив у вазі, порушився сон, скаржився на сухість у роті, відзначалися перепади настрою, говорив – «зачем жить?». У зв'язку з таким станом вперше перебував на лікуванні у психіатричній лікарні. У відділенні висловлював скарги іпохондричного характеру, заявляв, що він тягар для дружини, відмовлявся від їжі. Виписаний у задовільному стані на ПТ (Ерідон 1мг – 2 р/д) з діагнозом: «Помірно виражені зміни особистості внаслідок органічного ураження головного мозку (АГ, початкові прояви недостатності кровообігу головного мозку) із психотичними включеннями». Після виписки підтримуючу терапію не приймав, самопочуття було задовільним. Протягом останнього місяця став тривожним, дратівливим, відмовлявся від їжі. Звернувся до дільничного лікаря, приймав Галоприл 1,0 – 2 р/д в/м; з'явилося тремтіння у руках, психічний стан без поліпшення. Самостійно звернувся до дільничного психіатра, госпіталізований.

ПСИХСТАТУС: У свідомості. Орієнтований в особистості і місці вірно, у даті – неточний. Доступний формальному контакту. Тривожний, підозрілий. На запитання відповідає після тривалої паузи. Метушливий. Не може виразити й описати свої переживання. Удалося з'ясувати: «Нет аппетита, вроде бы и хочу есть, а боюсь, потому что потом не схожу в туалет, пища не переварится». Емоційно лабільний. Мислення грузле, торпідне. Оформлених маячних ідей не висловлює, обмани сприйняття не виявляє. Критики немає. Занурений у свої переживання. Пам'ять знижена на точні дати й поточні події. Інтелект без грубих порушень. Інструкції виконує. Асоціальних тенденцій немає, суїцидальні думки заперечує. Згодний на лікування.

Перший час у відділенні: дратівливий, незадоволений питаннями, що задають, озлобляється, із труднощами називає число, місяць, рік, «ну что за вопросы, 18-й месяц, число – двадцать третий ...». Відособлений, ні з ким не

спілкується. Їжу приймає під контролем медперсоналу. Не може назвати свій вік, не знає як його порахувати. На запитання відповідає коротко, односкладово, тихим голосом. Не може назвати причину госпіталізації – «ну, попав в лікарню ... сейчас немного им ... жена приходила, не ожидал ... кишечник работает ... плохо было». Планів на майбутнє не будує – «если заберут, ну и хорошо ...». Періодично вибірково приймав їжу, пояснював тим, що «думал – пища попадает в никуда, не смогу сходить в туалет ... не помню, когда в туалет ходил ... есть боюсь ...».

На фоні лікування стан хворого покращився, нормалізувався сон, вирівнялося тло настрою, покращився апетит. Галюцинаторно-параноїдної симптоматики не виявляє. У відділенні відособлений, підкоряємий. Пам'ять знижена на поточні події. Асоціальних тенденцій немає. Суїцидальні думки заперечує. Критики немає. На першому плані в клінічній картині хвороби виступає когнітивне зниження. У супроводі дружини виписаний з відділення. Проведена бесіда про необхідність подальшого приймання підтримуючої терапії. На тлі лікування побічних явищ, ускладнень не відзначалося.

ДАНІ ДОДАТКОВИХ ОБСТЕЖЕНЬ:

Терапевт: Кахексія І ст.

ЕКГ: Зниження вольтажу. Перевага лівого шлуночка.

Р-графія О.Г.К.: Легені й серце – вікові зміни.

Невропатолог: Початкові прояви недостатності кровообігу головного мозку.

Психолог: Дослідження виявляє виражені порушення вищих психічних функцій у структурі органічного реєстр-синдрому.

ДІАГНОЗ ЗАКЛЮЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ: Виражені зміни особистості внаслідок дисфункції головного мозку судинного і токсичного генезу з когнітивним зниженням. F07.84.

Супутній діагноз: Кахексія І ст. Початкові прояви недостатності кровообігу головного мозку

Медичне лікування: Пароксин, Мемокс, Аміназин, Реосорбілакт, Фуросемід, Сенадексин Раціональна психотерапія.

Підтримуюча терапія: Пароксин 20 мг (ранок), Мемокс 20 мг (ранок).

Клінічна ілюстрація №4

Пацієнтка Г, 79 років. Поступає вперше в житті, по направленню дільничного лікаря-психіатра, з метою лікування.

СКАРГИ: «Сын психически больной, так как ворует, а затем возвращает мне вещи».

АНАМНЕЗ: Спадковість психічними захворюваннями не обтяжена. Народилася середньою з 3-х дітей у родині. Рання розв'язок б/о. Закінчила 10 класів школи, потім ВНЗ по спеціальності інженер-електрик. Працювала по спеціальності. Має сина 47 років. Не працює, у теперішній час займається оформленням пенсії. Себе характеризує спокійною та доброзичливою.

Із перенесених захворювань: простудні, тонзилеєтємія, екстерпація матки з придатками у пізньому зрілому віці. Страждає ГХ та ЦД, ІІ типу більше 30 років. Приймає інсулін. Вірусний гепатит, Тбс, ЧМТ, вен. захворювання заперечує. Епід. оточення благополучне. Алергія на антибіотики, але якого ряду – не знає.

Вперше психічний стан погіршився після смерті чоловіка в три роки тому перебуваючи закордоном, коли «зрозуміла», що шпиталь, в якому вона лікувалася, хоче забрати у неї житло, так як залишилася сама, а її вбити. Під впливом хворобливих переживань повернулася до України. Вдома стала звинувачувати сина в крадіжках, що він проникає до квартири, краде документи, ключі, ноутбук, а потім підкидає їх. У той час лікувалась амбулаторно, але згодом стала висловлювати оформлені маячні ідеї, у зв'язку з чим була госпіталізована.

ПСИХСТАТУС: Свідомість не змінена. Орієнтована в місці, часі, власній особистості вірно. Мовний контакт формальний в силу туговухості. Активно висловлює маячні ідеї фізичного збитку малого розмаху в адресу сина: «Ворует всякие мелочи: ручку, ключи, а затем подбрасывает их, зачем он это делает, не знаю ... вероятно, он – психически больной». А також маячні ідеї переслідування: «Когда умер муж, врач из госпиталя решил отобрать мое жилье, меня против воли лечили в кардиологии, вливали по 37 литров антибиотиков, кололи успокоительные чтобы я умерла ... когда я ехала в аэропорт, под видом такси прислали человека, который должен был меня куда-то вывезти и убить ... подбросили в сумку наркотики и если бы ни силовое воздействие в аэропорту, которое меня предупредило, я бы попала в полицию ... все это из-за того, что я не смогла забрать мужа из госпиталя, когда он умирал, а значит, я – ведьма...». Мислення маячне, торпідне. Розлади сприйняття заперечує. Пам'ять знижена на поточні події. Емоційно лабільна, плаче. Критика відсутня, «это стресс из-за сына». У відділенні відгороджена, спілкування не шукає, час проводить за читанням художньої літератури. На побаченнях з сином продовжує звинувачувати його в крадіжках, вимагає, щоб він віддав ключі від її квартири. Ліки приймає. Поведінка впорядкована.

На фоні проведеного лікування психічний стан покращився: припинила активно висловлювати маячні ідеї на адресу сина, на побаченнях поводить м'якше, каже: «Сын отдал ключи от квартиры, уверена, что кражи останятся». Але залишається з порушеною критикою, себе психічно хворої не вражає. Плани на майбутнє побутові. Суїцидальні думки заперечує. Випикується з відділення у супроводі сина.

На фоні лікування побічних явищ, ускладнень не відзначалося.

ДАНІ ДОДАТКОВИХ ОБСТЕЖЕНЬ:

Терапевт: Цукровий діабет II типу, середньої ст. важкості, субкомпенсація. ГХ II ст., 2 ст., ризик II.

ЕКГ: Зниження вольтажу. Перевага лівого шлуночку.

Ендокринолог: Цукровий діабет II типу, середньої важкості, декомпенсація.

Окуліст: Артифакія очей. Ангіосклероз сітківки очей.

Невропатолог: Дисциркуляторна енцефалопатія на фоні гіпертонічної хвороби та цукрового діабету.

Психолог: Дослідження виявляє порушення вищих психічних функцій по органічному типу помірної ступені важкості. В актуальному психологічному стані перевага зверхцінних ідей, зв'язаних з почуттям загрози.

ДІАГНОЗ ЗАКЛЮЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ: Органічний маячний розлад змішаного генезу (судинного, дісметаболічного). F06.25.

Супутній діагноз: Цукровий діабет II типу, середньої ст. важкості, субкомпенсація. ГХ II ст., 2 ст., ризик II. Дисциркуляторна енцефалопатія на фоні гіпертонічної хвороби та цукрового діабету. Артифакія очей. Ангіосклероз сітківки очей.

Медичне лікування: Риспетрил, Новомікс, Пірацетам, Тридуктан MR, Магнікор, Фурагін, Вітаміни групи В.

Підтримуюча терапія: Риспетрил 2мг в обід.

Клінічна ілюстрація №5

Пацієнт Д, 58 роки. Поступає вперше за направленням дільничного психіатра в супроводі дружини.

СКАРГИ: зі слів пацієнта «... на обследование и лечение, т.к. нет памяти, голова болит».

АНАМНЕЗ: Спадковість психічними захворюваннями не обтяжена. Рідна сестра померла від онкозахворювання. Ранній розвиток б/о. В школу пішов в термін, закінчив 10 класів, потім вивчився на спеціальність водія. Надалі проходив строкову службу в армії, повний строк. Після демобілізації

і повернення додому працевлаштовується автослюсарем, де пропрацював більшу частину життя, де і працює по теперішній час. Одружений, дітей немає. У 1987 р. потрапив у ДТП, отримав перелом лівого стегна та ЧМТ. З 2010 р. перебуває на обліку у кардіолога з приводу ГХ. ВГ, вен. захворювання, ТВС – заперечує. Алергоанамнез не обтяжений. Епідсередовище благополучне.

Зміна в психічному стані, з об'єктивних відомостей (зі слів дружини), відзначається протягом останніх 2-х років. Захворювання дебютувало з порушення пам'яті, запам'ятовування, до якого на початковому етапі зберігалася критика. Мнестичні порушення дружина компенсувала написанням записок, підписувала вимикачі в квартирі. Перед походом в магазин писала список необхідних продуктів (що протягом перших 8-ми місяців приносило результат). В подальшому перестав сприймати написане, пішовши зі списком, не придбав того, що там було написано. В цей же час з'явилися епізоди дезорієнтації в навколишньому середовищі як під час прогулянки по вулиці, так і під час управління машини, на робочому місці, в цеху, в квартирі. Протягом останнього року відзначає значне зниження побутових навичок, дружина описує епізод, коли не зміг поміняти кран на кухні, забував зачинити входні двері, газ, воду, не міг згадати, куди поклав ключі, особисті речі. Останнім часом перестав стежити за зовнішнім виглядом – не може самостійно поголитися, змінити нижню білизну, не може самостійно одягнути одяг, не знає, як користуватися столовими предметами. У зв'язку з таким стан обстежувався у вузьких фахівців, було рекомендовано звернутися до психіатра.

ПСИХСТАТУС: При перебуванні на приймальному відділенні орієнтований у власній особистості не точно, називає своє ПІБ, але не знає свій вік, поточну дату, розуміє, що в лікарні, заявляє, що знаходиться у клініці підприємства де працює, «сюда пришел т.к. болит голова, нет памяти», не може повідомити анамнестичні відомості, при цьому на обличчі

благодушна посмішка, стереотипно заявляє: «Нет памяти, забыл, не помню». Дав згоду на обстеження і госпіталізацію.

У відділенні в первинній бесіді про причини госпіталізації заявляє: «Пришел на обследование и лечение, т.к. нет памяти, голова болит». Орієнтований у власній особистості не точно. Вік свій називає «54 роки», не знає поточну дату «23 травня 2015 року або червень 2015 року», правильно називає кількість днів тижня, не може перерахувати по порядку місяці, але правильно називає їх кількість «12», не може правильно повідомити. Виявляє фіксаційну амнезію – не може повторити запропоновані приклади співрозмовнику і не може повторити його ПІБ. Перебуваючи в стаціонарі, відзначаються виражені амнестичні порушення, які поєднуються з аспонтанністю і порушеннями просторового орієнтування. Режим відділення не порушує, утримується в палаті. Однак, виявляє дезорієнтацію в просторі, не може знайти своєї палати, ліжка, знаходиться під пильним наглядом медперсоналу. Частково орієнтований у власній особистості. Розуміє, що знаходився в лікувальній установі. У процесі бесіди байдужий. Вираз обличчя амімічне, без будь-якого емоційного забарвлення. У бесідах відтворює своє ПІБ, при виконанні шкали MMSE не відтворює поточну дату, рік, день тижня, вірно називає тільки місяць. Вважає, що знаходиться в клініці підприємства, «на четвертом этаже», відразу запам'ятав 3 слова і відтворив їх, але через 5 хвилин не зміг відтворити жодного. Математичний рахунок не виконує, не зміг відтворити слово «ЗЕМЛЯ» навпаки. Вірно назвав навколишні предмети, але не відтворив прислів'я «на дворе трава, на дворе дрова». На прохання доторкнутися до мочки вуха – доторкнувся до кінчика носа, звертає увагу порушення почерку і листи, що не дописує літери, не виконує завдання написати просте речення. Некоректно відбив тест малювання годинника, не зміг змалювати фігуру з іншого малюнка. При виконанні тесту на виявлення порушень конструктивного праксису, не одну з фігур вірно не склав. Відзначається тенденція до стереотипізації і

повторення геометричних фігур, не враховуючи кількості сірників використовуваних для побудови і обсягу загальної композиції, при порівнянні 2-х фігур переконаний, що вони ідентичні. Продуктивність під час спілкування низька і не відзначається зниження до кінця бесіди. Яких-небудь емоційних розладів також під час бесіди не виявлено. Критика до порушень пам'яті відсутня. Маячних та галюцинаторних розладів не виявляє. Ознаки депресивної симптоматики теж не виявляє. Інтересу до бесіди не проявляє.

Консультативний висновок співробітників кафедри психіатрії, психотерапії, загально та медичної психології, наркології та сексології ЗДМУ: З огляду на початок захворювання у віці 57 років, яке дебютувало з порушенням пам'яті, з подальшим приєднанням до клінічної картині порушень праксису, гнозису, писемності, рахунку, з явищами порушень орієнтування в навколишньому середовищі, відсутність виразних ознак мерехтіння симптоматики, відсутність при огляді легкодухості, сльозливості (хоча дружина згадувала про наявність таких змін), а також відсутність астенизації протягом бесіди; враховуючи тотальних характер деменції і дані МРТ г / мозку (атрофія плащових зон гемісфер великого мозку, мозочка, зменшення обсягу правого гіпокампа) можна встановити діагноз: Деменція в наслідок хвороби Альцгеймера з раннім початком можливо як атиповий варіант хвороби у вигляді синдрому Геккебуша-Гейера-Геймановича (при виразних спостереженнях в динаміці судинних змін).

ДАНІ ДОДАТКОВИХ ОБСТЕЖЕНЬ:

Терапевт: ІХС. Дифузний кардіосклероз. СН 0.

Невропатолог: Хвороба Альцгеймера.

Окуліст: ангіосклероз сітківки.

Психолог: дослідження виявляє виражені порушення вищих психічних функцій в структурі органічного регістр. синдрому, переважно зацікавленість тім'яних відділів, IQ = 54.

РЕГ: Порушення межрегіонарного співвідношення амплітуд за рахунок зниження амплітуди в басейні внутрішніх сонних артерій.

МРТ: МРТ картина вираженої лейкоенцефалопатії, найімовірніше, дисциркуляторного генезу на тлі церебральної атрофії. Варіант анатомічного розвитку судин ВББ.

МРТ (повторна, через рік): Атрофія плащових зон гемісфер великого мозку, мозочка. Сполучена замісна гідроцефалія. Зменшення обсягу правого гіпокампу.

Дуплексне сканування екстракраніальних судин і транскраніальне дуплексне сканування: Ехографічні ознаки нестенозуючого атеросклерозу. Варіант розвитку правої ХА. Непрямі ознаки іритації правої ХА в каналі шийних хребців

ДІАГНОЗ ЗАКЛЮЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ: Помірно-виражена деменція внаслідок хвороби Альцгеймера з раннім початком, соціально-трудової дезадаптацією. Обмеження трудової діяльності II ступеня. F 0.00.

Медичне лікування: Еналаприл, Аспірин, Аміназин, Мемоксан.

Підтримуюча терапія: Мемокс 10мг ранок; Аміназин 50мг н / ніч.

Завдання і тести

Матеріали для тестового контролю (І рівень)

1. Який синдром характеризується справжніми слуховими галюцинаціями?
 - A. Синдром Кандінського-Клерамбо
 - B. Синдром дереалізації
 - C. Вербальний галюциноз
 - D. Деліріозний синдром
 - E. Астенічний синдром

2. Який з перерахованих препаратів найбільш прийнятний при купіювання соматогенного деліріозного синдрому?
 - A. циклодол
 - B. амітриптилін
 - C. галоперидол
 - D. солі літію
 - E. ноотропіл
 - F. фінлепсин

3. Старече неумство відрізняється від судинного
 - A. тривалим збереженням жвавості і виразності мовлення
 - B. неухильно прогресуючим характером перебігу
 - C. більшою вагою недоумства
 - D. всім перерахованим
 - E. нічим з перерахованого

4. При диференціальному діагнозі прогресуючого паралічу в старечому віці і сенільний або судинної деменції має значення
 - A. дослідження спинномозкової рідини

- В. дослідження неврологічного статусу
- С. особливості перебігу хвороби
- Д. все перераховане.
- Е. нічого з перерахованого

5. Для судинного психосиндрому характерно

- А. дизмнестичні розлади
- В. астеничні прояви
- С. хвилеподібність течії
- Д. все перераховане
- Е. нічого з перерахованого

6. При психічних судинних захворюваннях головного мозку

- А. психози виникають лише в частині випадків
- В. може спостерігатися тривала стабілізація
- С. може бути регредієнтна течія
- Д. вірно все перераховане
- Е. вірно А) і С)

7. Систематика судинних психічних розладів включає

- А. неврозоподібні синдроми
- В. прояви деменції
- С. психотичні синдроми
- Д. все перераховане
- Е. нічого з перерахованого

8. При атеросклерозі можуть спостерігатися

- А. дисмнестичні розлади
- В. псевдотуморозний синдром

- C. парафренні психози
- D. всі перераховані ознаки
- E. вірно B) і C)

9. При атеросклерозі спостерігається

- A. реактивні неврозоподібні розлади
- B. тривожно-депресивні реакції
- C. іпохондричні фобії
- D. все перераховане
- E. нічого з перерахованого

10. При розвитку судинного захворювання в інволюційному віці має місце все перераховане, крім

- A. загострення рис невпевненості
- B. появи схильності до тривожних побоювань
- C. появи схильності до депресивних реакцій
- D. часті іпохондричні фобії
- E. наростання особистісної ригідності

11. При розвитку судинного процесу в інволюційному віці

- A. загострюються риси невпевненості
- B. часті іпохондричні фобії
- C. з'являється схильність до тривожних побоювань
- D. вірно все перераховане
- E. нічого з перерахованого

12. При судинних захворюваннях в старечому віці можливо все перераховане, крім

- A. наростання ригідності і огрубіння особистості

- В. появи егоцентризму
- С. настрою похмуро-роздратованого
- Д. ставлення до оточуючих неприязного
- Е. домінування особистісної пасивності

13. В початковій стадії судинного процесу загострюється

- А. тривожна недовірливість
- В. підвищена збудливість
- С. схильність до істеричних реакцій
- Д. все перераховане
- Е. нічого з перерахованого

14. При атеросклерозі судин головного мозку спостерігається все перераховане, крім

- А. галюциноз
- В. психозу із затьмаренням свідомості
- С. афективних станів
- Д. афективно-маячних ідей психозів
- Е. інтерпретативного марення

15. При атеросклерозі судин головного мозку спостерігаються

- А. психози з потьмаренням свідомості
- В. афективні психози
- С. галюцинози
- Д. все перераховане
- Е. вірно А) і В)

16. При атеросклерозі судин головного мозку можуть бути психози

- А. гострі

- В. підгострі
- С. хронічні
- Д. всі перераховані
- Е. жоден з перерахованих

17. Гострі атеросклеротичні психози протікають
- А. у вигляді рудиментарного потьмарення свідомості
 - В. динаміка протікає в рамках різних синдромів потьмарення свідомості
 - С. позначається як судинна сплутаність
 - Д. вірно все перераховане
 - Е. невірно все перераховане

18. Несприятливий прогноз атеросклеротичного процесу спостерігається при розвитку всіх перерахованих симптомів, крім
- А. Корсаковского
 - В. псевдопаралітичного
 - С. псевдоальцгеймеровского
 - Д. конфабуляторного
 - Е. афективного

19. Класичне лакунарне атеросклеротичне слабоумство виражено порушенням
- А. запам'ятовування
 - В. виборчої репродукції
 - С. хронологічного датування
 - Д. орієнтування в часі
 - Е. всього перерахованого

20. Гостра деменція "при атеросклерозі судин головного мозку характеризується

- A. фіксаційною амнезією
- B. конфабуляціями
- C. грубою дезорієнтацією
- D. всім перерахованим
- E. нічим з перерахованого

Матеріали для тестового контролю (II рівень)

21. Жінка 60-ти років близько 15-ти років хворіє на артеріальну гіпертензію. Після повторного інсульту скаржиться на немотивоване зниження настрою, важкість зосередження уваги, забуває зачиняти входні двері, не пам'ятає події минулого дня. На КТ – ділянки постінфарктних змін в коркових задньолобових ділянках. Який діагноз найбільш вірогідний у хворої?

- A. Хвороба Альцгеймера
- B. Дисоціативна амнезія
- C. Хвороба Гентінгтона
- D. Хвороба Піка
- E. Судинна деменція

22. Гострі психози при гіпертонічній хворобі

- A. відмінні від гострих атеросклеротичних психозів
- B. спостерігаються клінічно окреслені синдроми порушення свідомості
- C. видозміна картини відбувається зазвичай в межах одного виду розладу свідомості
- D. вірно все перераховане
- E. невірно все перераховане

23. Особливості психічних розладів при гіпертонічній хворобі залежать

- A. від ступеня прогресивності судинного процесу
- B. від наявності або відсутності інсультів
- C. від стадії захворювання
- D. від усього перерахованого
- E. ні від чого з перерахованого

24. При пізньому початку судинних захворювань головного мозку особливості слабоумства виявляються всім перерахованим, крім

- A. значної глибини і дифузності порушень пам'яті
- B. виражена амнестична дезорієнтованість
- C. елементів "зсуву ситуації в минуле"
- D. грубого зниження всіх видів розумової діяльності
- E. коркових вогнищевих розладів

25. При психічних судинних захворюваннях

- A. етіологія обумовлена основним судинним захворюванням
- B. патогенетичні співвідношення не цілком зрозумілі
- C. може спостерігатися залежність психічних розладів від характеру судинного процесу
- D. можуть мати значення генетичні фактори
- E. вірно все перераховане

26. При тромбангітичній хворобі можуть бути психози

- A. з сутінковим затьмаренням свідомості
- B. тривожно-депресивні
- C. кататонічні

- D. всі перераховані
- E. жоден з перерахованих

27. В початковій стадії атеросклерозу з психічними порушеннями проводиться

- A. лікування основного судинного процесу
- B. загальнозміцнююча терапія
- C. регуляція режиму праці, відпочинку, сну, харчування
- D. все перераховане
- E. нічого з перерахованого

28. В початковій стадії атеросклерозу з психічними порушеннями показано

- A. лікування великими нейролептиками
- B. лікування великими антидепресантами
- C. масивне застосування транквілізаторів
- D. все перераховане
- E. нічого з перерахованого

29. Для лікування психічних порушень у вираженій стадії гіпертонічної хвороби необхідно

- A. постійно контролювати соматичний стан
- B. систематично контролювати цифри АТ
- C. не застосовувати великих доз психотропних засобів
- D. все перераховане
- E. нічого з перерахованого

30. При лікуванні гострих психозів судинного генезу необхідно

А. термінові консультації терапевта і невропатолога з метою організації термінової спеціальної допомоги хворому

В. терміново обережне (з урахуванням можливих ускладнень) купірування збудження

С. обережне (в сенсі дозування і поєднань) призначення психотропних засобів в залежності від особливостей стану хворого

Д. все перераховане

Е. нічого з перерахованого

31. Лікування підгострих психозів судинного генезу включає

А. середні дози нейролептиків зі слабкою нейролептичної активністю

В. антидепресанти із середньою активністю з невеликими дозами транквілізаторів

С. уникати ускладнень (серцево-судинних розладів, нейролепсії, екзогенних епізодів)

Д. все перераховане

Е. нічого з перерахованого

32. Хворі з психічними порушеннями судинного генезу

А. осудні поза нападами психічного розладу (психозів)

В. несамовиті в стані психозу

С. несамовиті в період деменції

Д. вірно все перераховане

Е. вірного твердження немає

33. Заходами реабілітації і реадaptaції при психічних порушеннях судинного генезу є

А. встановлення режиму, надання можливості додаткового відпочинку - в початковій стадії

В. по можливості організувати посильну діяльність у виражених стадіях

С. в постінсультний період спільні заходи реабілітації з невропатологами і терапевтами

Д. всі перераховані

Е. нічого з перерахованого

34. Працевлаштування хворих з судинними психічними порушеннями залежить

А. від стадії захворювання

В. від професії

С. від віку

Д. від усього перерахованого

Е. ні від чого з перерахованого

35. За допомогою церебральної ангіографії може бути виявлено

А. посилення судинного малюнка

В. зміна конфігурації турецького сідла

С. пальцеві вдавлення

Д. розширення каналу зорового нерва

Е. розширення внутрішнього слухового проходу

36. Зміни на ЕЕГ характерні для всіх перерахованих захворювань, крім

А. органічних і судинних уражень головного мозку

В. пухлин мозку

С. епілепсії

Д. атрофічних захворювань

Е. інволюційних психозів

37. Вкажіть серед перерахованих емоційних порушень характерне для судинних захворювань головного мозку:

- А. - емоційна холодність
- В. - емоційна неадекватність
- С. - гіпертимія
- Д. - легкодухість
- Е.

38. При виражених судинних захворюваннях головного мозку зниження інтелектуально-мнестичних функцій спостерігається:

- А. - в одиничних випадках
- В. - в більшості випадків
- С. - у всіх випадках

39. Афазії, апраксії, агнозії найбільш характерні для:

- А. - судинної деменції
- В. - хвороби Піка
- С. - хвороби Альцгеймера
- Д. - все перераховане невірно

40. Маячіння ревнощів може зустрічатися

- А. - при алкогольних психозах
- В. - при шизофренії
- С. - при судинних психозах
- Д. - при невротичних нав'язливих станів

Ситуаційні задачі (ІІІ рівень)

1. Хворий 60 років, інженер. Протягом останніх років «забудькуватий», виражене зниження пам'яті на поточні події. Помітно погіршилась кмітливість, в звітах по роботі став робити помилки, пропуски, з'явилася дратівливість, підвищена стомлюваність і легкодухість. Став постійно записувати в блокноті імена знайомих, дати, цифри - "щоб не плутати". Разом з тим критично ставиться до зниження своєї працездатності, звертався до лікарів за допомогою з приводу зниження пам'яті та кмітливості, плакав. При відвідуванні лікарів був ввічливим, привітним.

А. Кваліфікуйте синдром:

- Депресивний
- Корсаковський
- Астенічний
- Лакунарна деменція
- Тотальна деменція

В. Сформулюйте можливий діагноз:

- Шизофренія
- Інволюційний психоз
- Склероз судин головного мозку
- Хвороба Альцгеймера

2. Хворий 76 років, тесля. Останні 3 роки родичі помічають, що він став забувати цифри, імена, дати. Ховає свій інструмент і забуває куди поклав його. Раніше був "кмітливим", а тепер дає безглузді поради. Насилу згадує імена своїх дітей, дружини, з якою прожив 50 років. За характером став незадоволеним, егоїстичним, підозрілим. Однак ця обставина не обтяжується, вважає, що з пам'яттю у нього "все в порядку". Заявляє, що його обкрадають, загрожує судом. Перебуваючи кілька місяців в лікарні, стверджує, що «вчора був удома, зустрічав гостей ...». Грубих неврологічних розладів немає.

А. Кваліфікуйте синдром:

- Депресивний
- Корсаковський
- Астенічний
- Лакунарна деменція
- Тотальна деменція

В. Сформулюйте Можливий діагноз –

- Хвороба Альцгеймера
- Стареча деменція
- Судинна деменція
- Прогресивний параліч
- Шизофренія

ДОДАТКИ

В додатках приведено методи клініко-психологічного дослідження, що покликані допомогти у діагностиці психічних порушень судинного генезу.

Додаток №1

Коротка шкала оцінки розумового стану [MMSE Mini-Mental State Examination]

MMSE	Оцінювання (бали)
Орієнтація в часі:	
Який сьогодні рік ?	0-1
Яка зараз пора року ?	0-1
Який зараз місяць ?	0-1
Яка сьогодні дата ?	0-1
Який сьогодні день тижня ?	0-1
Орієнтація в місці:	
Яку назву має наша країна ?	0-1
Яку назву має наша область ?	0-1
Де ви знаходитесь ?	0-1
В якому відділенні Ви лікуєтесь?	0-1
На якому поверсі розташоване наше ?	0-1
Сприймання інформації:	
Я зараз назву три слова, прошу вас їх повторити: «мак», «стіл», «дім» Прожу їх запам'ятати, через якийсь час вам треба буде їх знову повторити.	0-3
Концентрація уваги:	
Прожу вас провести кілька арифметичних дій. Віднімайте від 100 по 7. (5разів)	0-5
Пам'ять:	
Повторіть будь-ласка три слова, які я просив вас запам'ятати раніше.	0-3
Мовні функції:	
Назвіть ці предмети: (показуємо предмети) «Ручка», «Годинник».	0-2
Прожу повторити наступне речення: «Ні те, ні се, ніяке»	0-1
3-х етапна команда: 1. Візьміть лист паперу в руку (праву/ліву); 2. Складіть його навпіл; 3. Поставте його собі на коліно. За виконання кожної команди 1 бал	0-3
Хворий має прочитати і виконати, те що написано на папері «Прожу зажмурити очі».	0-1
Напишіть довільне речення: Приклад: «Сьогодні сонячна погода».	0-1
Перемалюйте малюнок: 	0-1
Загальний бал:	0-30

Інтерпретація:

Максимально в даному тесті можна набрати 30 балів, що відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Чим менший результат тесту, тим більш виражений когнітивний дефіцит. За даними різних дослідників, результати тесту можуть мати наступні значення:

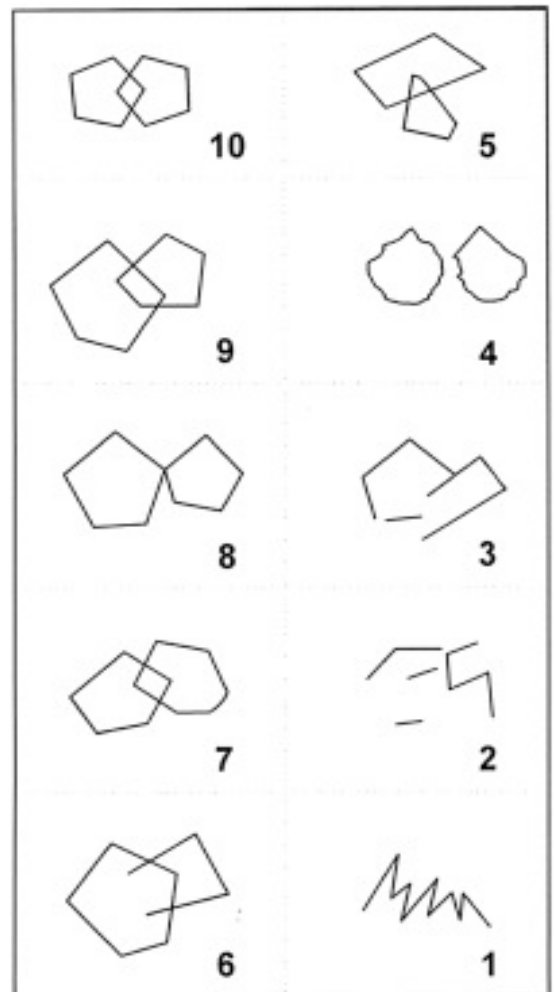
28-30 балів – нема розладів когнітивних функцій

24-27 балів – додементні когнітивні розлади

20-23 бали - когнітивні порушення легкого ступеню

11-19 балів – когнітивні порушення помірного ступеню

0-10 – деменція (рис. 8)



и

с. 8 Приклад валідизації малюнків хворих з різним рівнем вираженості деменції

Ішемічна шкала Хачинського

[Hachinski V.C., Iliff L.D., Zilkha et al., 1975]

1. Раптовий початок (2 бали)
2. Східцеподібне протікання (1 бал)
3. Наявність флюктуацій (2 бали)
4. Нічна спутаність (1 бал)
5. Відносна збереженість особистості (1 бал)
6. Депресія (1 бал)
7. Соматичні скарги (1 бал)
8. Емоційна лабільність (1 бал)
9. Артеріальна гіпертонія(в анамнезі чи в теперішній час) (1 бал)
10. Інсульт в анамнезі (2 бали)
11. Інші(соматичні) ознаки атеросклерозу (1 бал)
12. Суб'єктивна неврологічна симптоматика (2 бали)
13. Об'єктивна неврологічна симптоматика (2 бали)

Інтерпретація результатів: Оцінка вище 7 балів припускає судинну етіологію когнітивних розладів, 4 і менше – не підтверджує судинну етіологію процесу і є характерним для хвороби Альцгеймера.

Тест малювання годинника (англ. Clock drawing test.)

[Захаров В.В., 2005]

Простота і незвичайно висока інформативність даного теста, в тому числі і при помірних когнітивних розладах і легкій деменції, робить його одним із найбільш широкозастосованих інструментів для діагностики даного клінічного синдрому.

Інструкція

Пацієнту дають олівець і чистий аркуш паперу і просять самостійно намалювати круглий годинник, поставити цифри в необхідні позиції циферблата і намалювати стрілки, що показують заданий час.

Оцінка тесту:

- 10 балів – норма, намальоване коло, цифри в правильних положеннях. Стрілки показують заданий час.
- 9 балів – незначні неточності розташування стрілок
- 8 балів – більш помітні помилки в розташуванні стрілок
- 7 балів – стрілки показують абсолютно неправильний час
- 6 балів – стрілки не виконують свою функцію(наприклад, заданий час обведений кружечком)
- 5 балів – невірне розташування чисел на циферблаті: зображені в зворотньому напрямку(проти часової стрілки) чи відстань між числами неоднакова
- 4 бали – втрачена цілісність годинника, частина чисел відсутня чи розташована поза колом
- 3 бали – числа і циферблат не зв'язані один з одним
- 2 бали – хворий намагається намалювати годинник, але безрезультатно
- 1 бал – хворий не намагається виконати інструкцію.

Результат тесту менше 10 балів свідчить про присутність когнітивних розладів

Примітка

Виконання даного тесту порушується як при деменціях лобного типу, так і при альцгеймерівській деменції з переважним ураженням підкіркових структур. Для диференційного діагноза даних станів, при неправильному самотійному малюнку, хворого просять домалювати стрілки на вже намальованому(лікарем) циферблаті з числами. При деменціях лобного типу і деменціях з переважним ураженням підкіркових структур легкої і помірної вираженості страждає лише самотійне малювання, в той час як здатність розташовування стрілок на вже намальованому циферблаті зберігається. При деменції альцгеймерівського типу порушується як самотійне малювання, так і здатність розташування стрілок на вже готовому циферблаті (рис. 9).

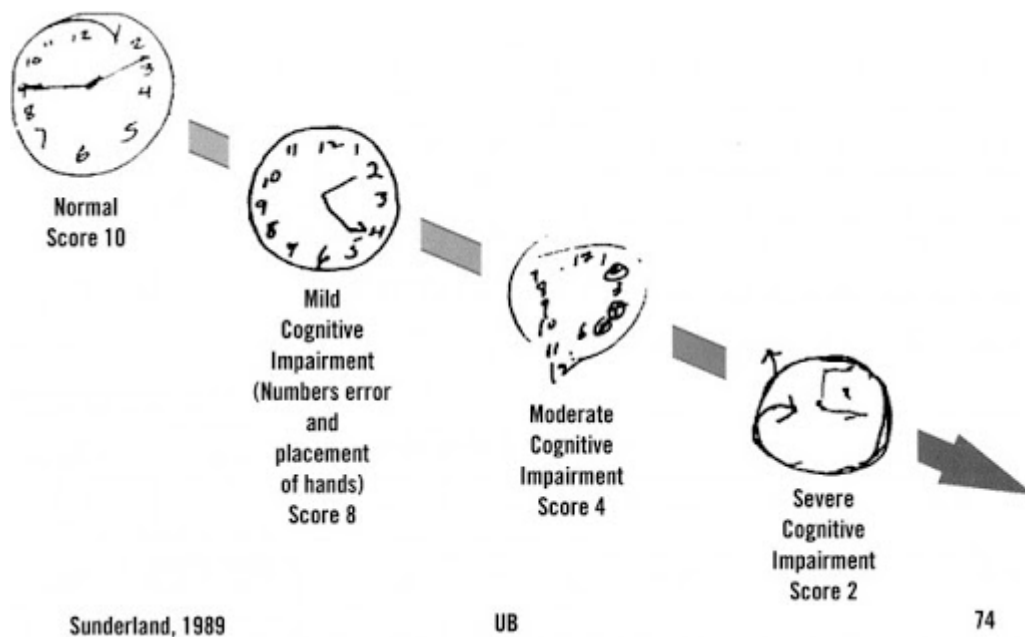


Рис. 9. Приклад малюнків годинників хворих з різним рівнем вираженості деменції

Батарея тестів для оцінки лобної дисфункції (англ. Frontal Assessment Battery – FAB)

[Dubois P. et al., 1999]

Інструкція

1. *Концептуалізація.* Пацієнта запитують: „Що спільного між яблуком і грушою?

*Правильною рахують відповідь, яка містить узагальнення (це фрукти). Якщо хворому важко відповісти на запитання, або він дає іншу відповідь, йому говорять правильну відповідь. Потім запитують: «Що спільного між пальто і курткою?», «Що спільного між столом і стільчиком?».

Кожна категоріальне узагальнення оцінюється в 1 бал. Максимальний бал в даному субтесті – 3, мінімальний – 0.

2. *Швидкість мови.* Просять закрити очі і протягом хвилини називайте слова на букву «С» . При цьому власні імена не зараховуються. Результат: більше 9 слів за хвилину – 3 бали , від 7 до 9 – 2 бали, від 4 до 6 – 1 бал , менше 4 – 0 балів.

3. *Динамічний праксис.* Хворому пропонують повторювати за лікарем однією рукою серію із 3 рухів : кулак (ставиться горизонтально, паралельно поверхні стола); ребро (кисть ставиться вертикально на медіальний край); долоня (кисть ставиться горизонтально, долонею вниз). При першому показі серії хворий тільки слідкує за лікарем, при другому – повторює рухи лікаря, останні дві серії робить самостійно. При самостійному виконанні підказки хворому не потрібні. Результат: правильне виконання 3 серій рухів – 3 бали , 2 серій – 2 бали , 1 серії (разом з лікарем) – 1 бал .

4. *Проста реакція вибору.* Дається інструкція : «Зараз я перевіряю вашу увагу. Ми будемо вистукувати ритм. Якщо я вдаряю 1 раз , ви

повинні вдарити 2 рази підряд. Якщо я вдаряю 2 рази підряд, ви повинні ударити 1 раз». Виконується наступний ритм : 1 – 1 – 2 – 1 – 2 – 2 – 2 – 1 – 1 – 2. Оцінка результату: правильне виконання – 3 бали, не більше 2 помилок – 2 бали, багато помилок 1 бал, персеверативне повторювання ритму за лікарем – 0 балів.

5. *Ускладнена реакція вибору.* Дається інструкція: «Тепер якщо я вдаряю 1 раз, то ви нічого не повинні робити, якщо я вдаряю 2 рази підряд, ви повинні вдарити тільки 1 раз». Виконується ритм : 1 – 1 – 2 – 1 – 2 – 2 – 2 – 1 – 1 - 2. Оцінка результатів аналогічна.

6. *Дослідження хапальних рефлексів.* Досліджуваний сидить, його просять покласти руки на коліна долонями вгору і перевіряють хапальний рефлекс. Відсутність хапального рефлексу – 3 бали. Якщо хворий запитує, чи повинен він схопити, ставиться оцінка 2, якщо хворий хапає, йому дається інструкція не робити цього і хапальний рефлекс перевіряється повторно. Якщо при повторному дослідженні рефлекс відсутній ставиться 1, в іншому випадку – 0 балів.

Інтерпретація результатів

Максимально в цьому тесті можна набрати 18 балів, що відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Чим менший результат тесту, тим більше виражений когнітивний дефіцит. За даними різних досліджень, результати тесту можуть мати таке значення:

17-18 – норма

12-16 – легке когнітивне порушення

11 балів і менше – деменція лобного типу.

Таким чином, результат тесту може коливатися від 0 до 18; при цьому 18 балів відповідає найбільш високим когнітивним здібностям. Має значення співвідношення результату FAB і MMSE. Про лобну деменцію говорить низький результат FAB (<12 балів) при відносно

високому MMSE(24 і більше балів). При деменції альцгеймерівського типу легкого ступеню, навпаки, знижується перш за все MMSE(20-24 бали), а показник FAB залишається максимальним, або незначно знижується(більше 11 балів). На кінець при помірній і важкій деменції альцгеймерівської деменції MMSE, так і показник FAB

Тест запам'ятовування 10 слів**[Лурія О. Р., 1962]**

Пацієнту пропонується на слух запам'ятати 10 односкладних і двоскладних слів. Слова прості, різноманітні і не зв'язані з собою по змісту.

Інструкція: «Зараз я прочитаю 10 слів. Слухайте уважно, а потім повторіть слова скільки запам'ятали. —ВЕСНА, ДОРОГА, ПОЛЕ, ВІТЕР, ЛАМПА, ВІКНО, КОСА, АЙВА, БРАТ, ГОЛУБ».

Пацієнт повторює слова, а дослідник фіксує їх. Потім завдання повторюється: «Зараз я знову прочитаю тіж слова, і Ви знову повинні повторити їх: і ті, які ви називали, і ті які ще запам'ятаєте». Завдання повторюється 3-5 раз, до тих пір, поки пацієнт не назве всі слова. Перевірка пам'яті повинна проводитись в тишині, і не повинно бути ніяких по сторонніх розмов.

Інтерпретація

Підраховується кількість правильно відтворених слів в кожному повторі. Кількість правильно відтворених з першого разу слів показує об'єм пам'яті, а число повторень необхідних для запам'ятовування всього ряду, говорить про швидкість запам'ятовування. Здорові індивідууми запам'ятовують з першого разу 4-5 слів, а всі 10 слів середньому через 3-5 повторів, 8-9 слів також норма. Можна скласти криву запам'ятовування. По вертикалі відкладається число відтворених слів. По горизонталі – номери повторів 10 слів. В нормі крива запам'ятовування йде вгору. А зворотнє явище говорить про швидке виснаження (астенії) пам'яті пацієнта і порушення її діяльності.

Примітка Якщо попросити пацієнта повторити слова через півгодини. То результати будуть свідчити про об'єм довготривалої пам'яті (хороший результат: 5-7 слів). Гострота пам'яті залежить від того, чи розуміє пацієнт зміст того, що запам'ятовує.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Психіатрія / під ред. В. М. Козідубової [та ін.]. – Харків : Оберіг, 2013. – 1164 с.
2. Психіатрія і наркологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Г. Т. Сонник [та ін.] ; за ред.: О. К. Напрєєнка. - 3-є вид., випр. - Київ : Медицина, 2017. - 424 с.
3. Психіатрія і наркологія : підруч. / В. Л. Гавенко [та ін.] ; за ред.: В. Л. Гавенка, В. С. Бітенського. – 2-е вид., переробл. и доп. – К. : ВСВ Медицина, 2015. – 512 с.
4. Психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку (курс психіатрії) : лекційний матеріал. – Запоріжжя, 2019.

Додаткова

1. Психіатрія : підручник / Г. Т. Сонник, О. К. Напрєєнко, А. М. Скрипніков. – К. : Здоров'я, 2006. – 432 с.
2. Психіатрія: зб. нормативних документів / упоряд. та голов. ред. В. М. Заболотько. – К. : МНІАЦ медичної статистики ; МВЦ «Медінформ», 2009. – 628 с.
3. Медична психологія : підручник / І. Д. Спіріна, І. С. Вітенко, О. К. Напрєєнко [та ін.]. – Дніпропетровськ : Ліра ЛТД, 2012.