

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

На правах рукописи

Громова Наталья Сергеевна

ГАЛЛЮЦИНОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

14.01.06 – «Психиатрия»

Диссертация на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор С.И. Гаврилова

МОСКВА - 2016

Оглавление

Введение	3
ГЛАВА 1. Обзор литературы «Проблема галлюцинозов позднего возраста, их эпидемиология, история выделения и классификации, развитие диагностических подходов, фармакотерапия»	11
ГЛАВА 2. Характеристика материала и методы исследования	41
2.1 Характеристика базы исследования.....	41
2.2. Критерии отбора.....	42
2.3 Характеристика материала исследования.....	43
2.4 Методы исследования.....	45
ГЛАВА 3. Синдромально-нозологическая структура галлюцинозов позднего возраста.....	50
ГЛАВА 4. Клинико-катамнестическое исследование когорты больных с галлюцинаторными психозами, впервые манифестирующими в позднем возрасте. Прогноз течения галлюцинозов.....	110
ГЛАВА 5. Фармакотерапия галлюцинаторных психозов, впервые манифестирующих в позднем возрасте.....	125
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	134
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	140
ВЫВОДЫ	141
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	144
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	145

Введение

Актуальность темы исследования. Старение населения, ведущее к повышению доли и численности пожилых людей в обществе, является важнейшей демографической тенденцией современности. По оценкам ООН, население мира в возрасте 60 лет и старше насчитывало в 2013 году 841 миллион человек, что вчетверо превышало численность населения того же возраста в 1950 году (202 миллиона человек). В целом по миру доля населения в возрасте 60 лет и старше возросла с 8% в 1950 году до 12% в 2013 году. К 2050 году численность населения в возрасте 60 лет и старше превысит 2 миллиарда человек. Ожидается, что в ближайшие десятилетия рост ускорится, и доля пожилых возрастет до 21% к 2050 году [60].

В последнее время все интенсивнее процесс постарения населения происходит и в России. В 2013 году доля пожилого населения составила 13%, то есть каждый восьмой житель находился в возрасте 65 и старше лет [39]. Выросла и численность населения, страдающего заболеваниями, встречающимися преимущественно в позднем возрасте, в том числе сопровождающимися психическими расстройствами [10]. В последние годы особое внимание как отечественных, так и зарубежных исследователей было направлено на изучение психических расстройств позднего возраста, в частности, исследование феноменологии, синдромологии и закономерностей развития различных форм первичных дегенеративных (атрофических) процессов позднего возраста, приводящих к развитию слабоумия [9, 11, 31, 34, 36, 47, 77, 83, 94, 118]. В то же время дальнейшее развитие в геронтопсихиатрии получило клинико-психопатологическое изучение возрастных особенностей эндогенных психозов, начинающихся впервые или продолжающихся до позднего возраста [134, 143], особенностей пограничных психических нарушений у пожилых и стариков [65, 74], изучение различных аспектов психических расстройств органического

генеза. Кроме того особый интерес уделяется таким новым направлениям как гериатрическая психофармакология, клинико-биологические исследования депрессий и деменций позднего возраста, и особенно болезни Альцгеймера (БА), а так же разработка геронтологических аспектов социальной психиатрии.

К несомненным достижениям российской геронтопсихиатрии 60-80-х годов прошлого столетия следует отнести значительные исследования в области психических расстройств позднего возраста психотического уровня, в частности, галлюцинозов старости [18, 21, 24, 43, 54, 58, 59]. Такие галлюцинозы рассматривались большинством отечественных авторов как особые формы психозов позднего возраста. Их феноменология и синдромология была уже в те годы тщательно изучена и описана. Однако до сих пор существуют серьезные разногласия по поводу нозологической принадлежности и исходов галлюцинаторных психозов позднего возраста, а данные о частоте их рецидивирования, хронификации или перехода в деменцию практически отсутствуют. До сих пор о распространенности психозов позднего возраста нет точных эпидемиологических сведений. Показатели распространенности психических расстройств в популяционных выборках лиц в возрасте 60 лет и старше колеблются от 0,2 до 4,7% [143]. По данным публикаций в домах для престарелых показатели их частоты колеблются от 10 до 63% [149]. В трехлетнем катamnестическом исследовании популяционной выборки лиц старческого возраста (старше 85) без признаков деменции S. Ostling и I. Skoog (2002) установили показатель распространенности психозов позднего возраста на уровне 7,1–13,7% [123]. Галлюцинозы позднего возраста по данным отечественных авторов представляют собой редкие формы и занимают относительно небольшое место среди других психических расстройств позднего возраста (0,1-0,5%) [52,53].

Появление новых методов прижизненной оценки структур и функций головного мозга (КТ, МРТ, ПЭТ и др.) позволяет в настоящее время

существенно расширить возможности клинико-диагностической квалификационной оценки этих пока еще недостаточно изученных форм психической патологии позднего возраста и усовершенствовать их прогностические показатели. Требуют так же дальнейшего изучения и возможности современных методов терапевтического воздействия, основанные на более точной их нозологической квалификации, и использующих новые поколения лекарственных препаратов и мультимодальные терапевтические подходы.

Таким образом, проспективное изучение клиники и течения галлюцинаторных психозов, впервые возникших в пожилом и старческом возрасте, их психопатологической структуры, условий возникновения и исходов, а так же изучение возможностей терапевтического воздействия на эти психозы, в том числе в долгосрочной перспективе в настоящее время приобретают особую актуальность и открывает новые возможности в усовершенствовании методов диагностики, терапии и прогноза данной группы психозов.

Разработанность проблемы исследования. Феноменология различных галлюцинаторных психозов, развивающихся впервые в пожилом и старческом возрасте, наиболее полно изучена и подробно описана отечественными авторами (С.Г.Жислин, 1956, Ю.Е.Рахальский, 1957, Э.Я.Штернберг, 1971,1977, Н.С.Иванова) [18, 21, 24, 43, 54, 58, 59] в середине XX в., но на протяжении последних десятилетий этой проблеме практически не уделялось внимания, хотя до сих пор существуют серьезные разногласия как по поводу нозологической принадлежности и исходов этих психозов, так и их взаимоотношений с нейродегенеративными, эндогенными и экзогенно-органическими заболеваниями позднего возраста. Новые технологические возможности до сих пор еще не нашли применения в изучении структурно-функциональных основ этих психозов. Требуется дальнейшего изучения так же и возможность использования современных методов их лечения с применением новых поколений лекарственных средств.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей психопатологической структуры галлюцинозов пожилого возраста, их нозологической принадлежности, динамики и прогноза, а так же совершенствование терапевтической тактики при их лечении.

Задачи исследования:

1. Уточнение психопатологической структуры и типологии галлюцинозов позднего возраста.
2. Определение вероятной нозологической принадлежности этих психозов путем изучения их морфологической основы с помощью методов нейровизуализации (МРТ).
3. Изучение условий возникновения галлюцинозов позднего возраста и разработка критериев их прогноза.
4. Определение оптимальных терапевтических схем лечения галлюцинозов позднего возраста при разных нозологических формах.

Научная новизна исследования. В ходе настоящего исследования была впервые изучена синдромально-нозологическая принадлежность галлюцинозов позднего возраста с применением современных нейровизуализационных методов исследования (МРТ головного мозга). Использование клинико-катамнестического метода позволило усовершенствовать критерии прогноза галлюцинозов позднего возраста и определить роль различных факторов в их последующем течении. Была установлена клиническая и морфологическая гетерогенность этой группы психозов, определяемая как различиями в их психопатологической структуре, так и неоднородным участием в их возникновении так называемых церебральных органических факторов (сосудистых, нейродегенеративных и сочетанных).

Общая гипотеза: проспективное изучение клиники и течения галлюцинозов, впервые возникших в пожилом и старческом возрасте, уточнение их психопатологической структуры, условий возникновения и исходов, а так же возможностей терапевтического воздействия позволит усовершенствовать методы диагностики, терапии и критерии прогноза данной группы психозов.

Экспериментальная база исследования - отдел гериатрической психиатрии (руководитель – профессор, д.м.н. С.И.Гаврилова) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» РАМН (директор – профессор, д.б.н. Т.П.Клюшник), ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ» им. Н.А.Алексеева (главный врач – к.м.н. Шуляк Ю.А.).

Методология и методы исследования: объектом исследования была когорта из 60 пожилых (60 лет и старше) пациентов (женщин), стационарированных в период с 2011 по 2013 гг. в геронтопсихиатрические отделения ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева, в связи с впервые развившимся в позднем возрасте галлюцинозом (вербальным, зрительным, тактильным или сочетанным). Из исследования исключались пациенты с тяжелой соматической патологией, а также лица, перенесшие психозы в прошлом.

Больные были обследованы клинико-психопатологическим, психометрическим (шкалы: MMSE, Hachinsky, NPI), нейровизуализационным (МРТ) и клинико-катамнестическим методами. В процессе исследования была так же изучена эффективность различных терапевтических мероприятий (психофармакотерапии).

Теоретическая и практическая значимость исследования. Полученные в ходе исследования данные способствуют решению проблемы дифференциальной диагностики галлюцинаторных психозов позднего возраста и их прогноза, а также могут быть инструментом для определения персонализированной терапевтической тактики, основанной на учете как

психопатологической структуры, так и органической основы галлюцинозов, впервые возникших в пожилом и старческом возрасте.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Галлюцинозы, впервые возникающие в позднем возрасте, представляют собой гетерогенную по синдромально-нозологическим характеристикам группу психозов, которые чаще ассоциируются с глубоким старческим возрастом и с наличием разной степени выраженности органических процессов, характерных для старческого возраста: нейродегенеративного, сосудистого или сочетанного (сосудистого-альцгеймеровского) генеза.

2. Психопатологическая структура галлюцинозов позднего возраста отличается неоднородностью, а особенности их динамики отличаются различной прогностической значимостью.

3. Особенности синдромальной структуры и нозологическая принадлежность галлюцинаторного психоза определяют выбор дифференцированной терапевтической тактики.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Репрезентативность материала, комплексная методика обследования, включающая сочетание клинико-психопатологического, катамнестического, параклинического и статистических методов обеспечивают достоверность научных положений и выводов. Результаты диссертационного исследования были опубликованы в сборнике работ «Психиатрия вчера, сегодня, завтра» (Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья, г. Кострома, 22.04.2014г., стр. 187), представлены на конференции, посвящённой 110-летию А.В. Снежневского в ФГБНУ НЦПЗ (20.05.2014г.). Тезисы результатов проведенного исследования опубликованы в журнале «Психиатрия» №3 за 2014 год (стр.39), в сборнике материалов конференции «16 Съезд психиатров России» (стр.154). Основные положения и результаты

исследования были опубликованы в журнале «Психиатрия» №2 за 2015 год – «Синдромально-нозологическая структура галлюцинозов позднего возраста» (стр.10-16) и в журнале «Психиатрия» №4 за 2015 год – «Клинико-катамнестическое исследование когорты больных с галлюцинаторными психозами, впервые манифестировавшими в позднем возрасте» (стр. 42-46).

Внедрение результатов исследования. Основное содержание, результаты исследования и выводы получили отражение в 5 публикациях, две из них опубликованы в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ. Разработанные в данном исследовании рекомендации по диагностике и терапии галлюцинозов позднего возраста внедрены в отделении по изучению болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств отдела гериатрической психиатрии Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный центр психического здоровья», Государственном бюджетном учреждении здравоохранения Департамента здравоохранения г. Москвы «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А.Алексеева» и в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения города Москвы «Психиатрическая больница №13 Департамента здравоохранения города Москвы».

Личный вклад автора. Автором лично проведен поиск и обзор научной литературы по теме диссертации, разработан дизайн исследования, выбраны критерии отбора исследуемой группы пациентов, методы оценки изучаемых показателей. Диссертантом лично было проведено клиническое обследование всей выборки пациентов, для оценки психического состояния исследуемых лиц автором использовались следующие психометрические шкалы: Mini-Mental State Examination (Мини-тест оценки когнитивных функций), Neuropsychiatric Inventory (Нейропсихиатрический опросник), Nachinski ischemia scale (Ишемическая шкала Хачински), лично осуществлялась

обработка результатов исследования с использованием методов статистического анализа данных. Автор активно взаимодействовал с врачами отделения компьютерной и магниторезонансной терапии ПКБ№1 им.Н.А.Алексеева, совместно с которыми проводилось изучение и анализ МРТ-картины головного мозга исследуемой группы пациентов. Исследователь самостоятельно разработал дифференцированные программы терапевтического воздействия для пациентов и лично проводил лечение.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 161 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и литературы.

Библиографический указатель содержит 149 наименований (из них отечественных – 60, иностранных – 89). Приведено 5 таблиц, 9 рисунков и 8 клинических наблюдений.

Глава 1

Обзор литературы

«Проблема галлюцинозов позднего возраста, их эпидемиология, история выделения и классификации, развитие диагностических подходов, лечение»

1.1. Эпидемиология психических расстройств позднего возраста

В начале 2010 г., по данным Росстата, почти каждый восьмой россиянин, то есть 12,9% жителей страны находились в возрасте 65 лет и более. В 2006 году доля москвичей в возрасте старше трудоспособного составляла 18,4%, в 2011 году – 23,5%, что в свою очередь свидетельствует о продолжающемся старении популяции Москвы [1]. Согласно официальному демографическому прогнозу в 2030 г. доля российского населения в возрасте 65 лет и старше возрастет до 18% по наиболее оптимистическому варианту роста общей численности жителей России и до 19,4% при пессимистическом варианте [17]. Увеличение средней продолжительности жизни и доли пожилых и стариков в общем населении сопровождается ростом психических расстройств позднего возраста, а также увеличением их удельного веса по отношению к общему числу психических заболеваний [34]. Показатели распространенности психических нарушений в популяционных выборках среди пожилых людей колеблются от 0,2 до 4,7% [7, 8, 9, 143], а среди пожилых, находящихся в домах престарелых, показатели их распространенности колеблются от 10 до 63% [149]. По данным трехлетнего катамнестического исследования психопатологических расстройств в популяционной выборке лиц старческого возраста (старше 85 лет), не имеющих деменции, S.Ostling и I.Skoog (2002) [123] установили показатель их распространенности в 7,1%. Наблюдения отечественных авторов (Н.Ф.Шахматов, 1967., Э.Я.Штернберг, 1977) свидетельствуют о редкости

галлюцинозов позднего возраста, описанных как немногочисленные или единичные случаи, занимающие небольшое место среди других психических расстройств позднего возраста на уровне 0,1-0,5% [52, 53, 54, 57, 58, 59].

1.2. История выделения и классификации галлюцинозов позднего возраста

Основной формой психических расстройств старости, начиная с XV-XVI вв., считали слабоумие, однако уже Esquirol в 1838 году делает важное заключение о том, что наряду с ним в старости могут возникать и обратимые психические расстройства и впервые приводит описание аффективных расстройств у пожилых [83]. Уже во второй половине XIX века, в период постепенного накопления клинко-психопатологических фактов, публиковались многочисленные работы, отражающие довольно точные наблюдения, касающиеся клинических и патогенетических особенностей психических расстройств позднего возраста. В этот период R.Krafft-Ebing [105, 106] описал функциональные психические заболевания позднего возраста, подчеркивая особую частоту таких клинических проявлений, как депрессивные синдромы, бред ревности, любовный бред, обонятельные галлюцинации, «галлюцинаторное помешательство».

Психиатрами второй половины прошлого и первых десятилетий настоящего века были накоплены многочисленные, сохранившие свое значение до сих пор, наблюдения, относящиеся к общим клинко-психопатологическим особенностям проявлений психозов позднего возраста [82, 131, 132]. Как в зарубежной, так и в российской психиатрии предпринимались попытки выделения нозологически самостоятельных психозов позднего возраста, их систематизации. Однако, в связи с интенсивным развитием психиатрии, особенно расширением учения об эндогенных психозах, попытки выделения самостоятельных форм психозов позднего возраста, таких как «инволюционная парафрения» A.Serko 1919г.,

«пресенильная парафрения» P.Albrecht 1914г., «галлюцинаторная парафрения» С.Halberstadt 1932-1934гг. [62, 89, 133], которые были в последующем отнесены к эндогенным психозам, представляют на сегодняшний день скорее исторический интерес.

Систематизация встречающихся в позднем возрасте психических расстройств представляла собой сложную задачу, что было связано с неудовлетворительным состоянием психиатрической нозологии вообще, поскольку классификационная схема не могла быть построена на основании какого-то единого критерия (этиологического, патогенетического, морфологического). Систематизация психозов позднего возраста, предложенная А.В.Снежневским в 1958 году [50], представляла собой пример преимущественно патогенетической и этиологической классификации для которой основным критерием являлось отношение той или иной клинической формы к процессу старения. По аналогичному принципу была построена и наиболее детализированная классификация F.Kehrer [101]. Вторым принципом, игравшим важную роль при построении классификаций, был анатомический, его впервые применил W.Spielmeyer [137]. Он выделял сенильные и атеросклеротические психозы, в основе которых лежат морфологические изменения нервной системы. Деление психических заболеваний позднего возраста по анатомическому признаку на органические и функциональные встречается во многих более поздних классификациях (Т.Sjogren 1956, W.Mayer-Gross, E.Slater, M.Roth 1960, J.Corsellis 1962, комиссия ВОЗ, официальная американская номенклатура) [37, 77, 111, 125, 134, 138].

В 60-е годы прошлого века в связи с неуклонно нарастающими процессами «демографического старения» проблемы геронтопсихиатрии, которая к тому времени уже определилась как самостоятельный раздел психиатрии и успешно развивалась, оказались в центре внимания ВОЗ. Тогда же были предприняты попытки обобщающей систематизации учения о психических расстройствах позднего возраста [25]. В 1968 году на

Международном симпозиуме ВОЗ проф. Э.Я.Штернберг предложил классификацию психических расстройств позднего возраста, в которой были выделены не только общепризнанные и более четко очерченные клинические группы и возрастные в этиологическом и патогенетическом понимании заболевания, но и все основные группы психических расстройств, фактически встречающиеся в позднем возрасте [56, 58, 59].

1.3. Функциональные психозы позднего возраста

Согласно классификации Э.Я.Штернберга выделялись функциональные психозы позднего возраста, которые были отнесены к группе эндогенных психических болезней и включали инволюционную депрессию, параноиды позднего возраста («поздний параноид» С.Г.Жислин) [18, 21], инволюционную паранойю по К.Kleist. Среди параноидов позднего возраста выделены интерпретативный и галлюцинаторный варианты. Интерпретативному варианту соответствует паранойяльный бред морального и материального ущерба. Галлюцинаторный вариант, представленный параноидом жилья, характеризуется преобладанием перцептивных обманов восприятия в картине психоза, т.е. ведущим феноменологическим проявлением болезни служат так называемые элементарные слуховые, обонятельные, тактильные, реже термические, зрительные и вербальные галлюцинации.

1.4. Особые формы психических расстройств позднего возраста

Согласно классификации, представленной в руководстве для врачей по психиатрии под редакцией академика РАМН А.С.Тиганова 2012г., особые формы психозов позднего возраста – это группа психических заболеваний, в развитии которых большая роль принадлежит эндогенно-органическим (инволюционным) процессам, во многом определяющим патогенетически

значимые реакции на внешние воздействия и, соответственно, особенности возникновения этих психозов и их психопатологических проявлений [41].

К особым формам психозов позднего возраста относят галлюцинозы позднего возраста, являющиеся сравнительно редкими психическими расстройствами, которые манифестируют в различные периоды позднего возраста (чаще в старости) и проявляются зрительным, вербальным, тактильным, обонятельным или смешанным галлюцинозом.

Нозологическая принадлежность большинства психозов, относящихся к галлюцинозам позднего возраста, признавалась неясной, что оправдывало их выделение в особую группу психических расстройств на основе чисто синдромальной характеристики. Н.Ф.Шахматов (1976) пытался обосновать самостоятельность группы галлюцинозов позднего возраста, с одной стороны, их близостью к бредовым инволюционным психозам (параноидам малого размаха), а с другой – возможностью перехода одного вида галлюцинаторных расстройств в другой [52]. Наблюдения отечественных авторов (Н.Ф.Шахматов, 1967., Э.Я.Штернберг, 1977) свидетельствуют о редкости галлюцинозов позднего возраста, описанных как немногочисленные или единичные случаи, занимающие небольшое место среди других психических расстройств позднего возраста на уровне 0,1-0,5% [52, 53, 54, 57, 58]. В последующем изучение зрительных, тактильных, слуховых и частично обонятельных галлюцинозов, первично возникающих в позднем возрасте, показало, что несмотря на большое многообразие этих форм, действительно можно выделить сравнительно небольшую группу галлюцинозов, при которых имеется достаточно оснований для отграничения их, с одной стороны, от церебральных деструктивных органических процессов позднего возраста, а с другой – от известных заболеваний эндогенной природы [41, 58, 59].

Особые вербальные и зрительные галлюцинозы старости (так называемые галлюцинозы Шарля Бонне) были впервые описаны в XVII столетии Шарлем Бонне, который наблюдал у своего 89-летнего деда, страдавшего старческой

катарактой, истинные галлюцинации в форме «видений» животных и птиц, которые являлись истинными галлюцинациями [39]. Шарль Бонне полагал, что галлюциноз вызывается физическими внутренними причинами, действующими на чувствительные волокна, вследствие чего «в душе появляются образы различных предметов с такой живостью, как будто на эти волокна воздействовали сами предметы». Е. А. Попов (1941) в работе, посвященной галлюцинациям, описал несколько таких случаев [40]. В качестве примера автор приводит описание больной 70 лет, страдающей глаукомой, которая сначала перед сном, а впоследствии и в дневное время видела фигуры людей в ярко окрашенных одеждах, которые двигались в разных направлениях, поднимались и опускались. Иногда перед ней разворачивались целые сцены, например, она видела, как подъезжала карета с сидящей в ней женщиной в красивой шляпе. По мнению автора как в данном случае, так и в других, подобных ему, психика пациентки была не нарушена. Более или менее общим для всех пациентов, страдающих галлюцинозом Шарля Бонне, является поражение того или иного органа чувств, чаще всего зрения. При этом у больных имелась полная или частичная критика к обманам восприятия. Клиническое определение таких психозов сформулировал G.Morsier (1930): «...галлюцинаторные расстройства, манифестирующие в позднем возрасте в отсутствие других проявлений психического заболевания и в сочетании галлюциноза с тяжелым заболеванием органов зрения или слуха...» [120].

По описанию отечественных авторов истинные вербальные галлюцинозы возникают обычно в глубоком старческом возрасте. Они чаще характеризуются затяжным (иногда более 15 лет) течением [2, 13, 14, 15, 16, 57, 58, 59]. В этих случаях галлюциноз описывался как поливокальный, галлюцинации как истинные, отличающиеся чувственной яркостью, проекцией в окружающее пространство, и усилением к вечеру и ночью. Содержание голосов, обращенных, как правило, к самому больному, обычно носит неприятный характер (брань, угрозы); изредка имеют место

императивные голоса. Несмотря на затяжное, часто многолетнее течение, у больных не развивается органическая деменция, хотя нередко наблюдаются легкие признаки психоорганического синдрома.

По мнению отечественных авторов однозначная нозологическая трактовка галлюцинозов типа Шарля Бонне весьма затруднена. Безоговорочное причисление их к органическим (сосудистым или атрофическим) процессам не имело достаточных клинических оснований. Наиболее правомерной признавалась точка зрения ряда отечественных авторов (В.М.Бехтерев 1903; Е.А.Попов 1941; В.А.Гиляровский 1949; Э.Я.Штернберг 1959), рассматривавших галлюцинозы типа Шарля Бонне как особую форму парциального психического расстройства, в генезе которого наряду с общевозрастными психическими изменениями существенную или даже решающую роль играет потеря слуха или зрения [2, 13, 14, 16, 40, 58].

Изолированные («чистые») зрительные галлюцинозы старости, по клиническим особенностям и условиям возникновения в основном соответствующие галлюцинозам Шарля Бонне, были описаны В.М.Бехтеревым (1903), С.Г.Жислиным (1935), Е.А.Поповым (1941,1946), В.А.Гиляровским (1946, 1949), Э.Я.Штернбергом (1960), Н.С.Ивановой (1966), Н.Ф.Шахматовым (1976), de Morsier (1930), F. Reimer (1970) [2, 16, 19, 20, 21, 23, 24, 52, 53, 54, 58, 120, 124]. Большинство приведенных в литературе случаев относились к заболеваниям глубокой старости. По наблюдениям Н.С.Ивановой средний возраст таких больных составлял 80,2 года. Клинические особенности зрительных галлюцинозов старческого возраста, по мнению автора, в основном сходны с таковыми при вербальных галлюцинозах старости. Галлюциноз остается изолированным психическим расстройством, возникает при ясном сознании, не сопровождается бредом и нарушениями поведения, чаще больные критически относятся к галлюцинациям. По описанию Э.Я. Штернберга (1960) и Н.С. Ивановой (1966) в ряде случаев галлюцинаторные расстройства развиваются в определенной последовательности: сначала возникают элементарные

зрительные обманы, затем «картинные» (портретные) и «панорамные», т.е. расположенные в одной плоскости галлюцинации, а лишь вслед за ними объемные зрительные обманы, т.е. двигающиеся и действующие в пространстве фигуры [24, 58].

Клинические наблюдения авторов прошлого столетия тем не менее указывают на не однотипность зрительных галлюцинозов. На одном полюсе этой группы психозов старости находятся так называемые галлюцинозы типа Шарля Бонне, т.е. зрительные галлюцинозы у слепых или у лиц с небольшими остатками зрения (В.М.Бехтерев 1903; Е.А.Попов 1941, 1946; В.А.Гиляровский 1946, 1949; Э.Я.Штернберг 1960) [2, 14, 16, 40, 54, 58], на другом - галлюцинозы, возникающие на фоне отчетливых психоорганических изменений, и в частности дисмнестических расстройств. Эти психоорганические расстройства авторы относили к психическим нарушениям, обусловленным церебральным атеросклерозом. По данным Н.С.Ивановой такие зрительные галлюцинозы отличались от классических галлюцинозов типа Шарля Бонне регрессиентностью течения и курабельностью и рассматривались как особые проявления старческого церебрального атеросклероза [23, 24]. Такой точки зрения придерживался и F.Riemer в монографии, посвящённой зрительным галлюцинозам (1970) [124].

Обонятельные галлюцинозы позднего возраста в строгом понимании (т.е. изолированные, «чистые» обонятельные галлюцинозы) встречаются крайне редко. Случаи, описанные Н.Ф. Шахматовым (1972,1976), являлись по существу бредовыми галлюцинозами или «параноидами малого размаха» со значительной долей обонятельных (и тактильных) галлюцинаций [52, 53].

Наряду с бредовыми психозами, при которых обонятельные галлюцинации появляются лишь эпизодически и тесно переплетаются с тактильными, выделяют редкие формы, протекающие с обонятельными галлюцинациями, занимающими ведущее место в клинической картине. Именно такие психозы можно квалифицировать как обонятельные

галлюцинозы, для которых характерно возникновение неприятных запахов, иногда сочетающихся с неприятными тактильными и висцеральными ощущениями только в определенной обстановке (например в своей комнате). Как правило, они не сопровождаются бредом преследования и рассматриваются больными как «случайные», например, как результат дефекта при строительстве дома [39]. По мнению И.В. Колыхалова нельзя исключить возможность существования переходных форм между поздними параноидными психозами, сочетающихся с обонятельными галлюцинациями, и крайне редкими «чистыми» обонятельными галлюцинозами, нозологическая природа которых остается еще не ясной [27].

Особое место занимает группа психических расстройств, объединяемых общностью основных синдромальных проявлений с преобладанием тактильного галлюциноза в сочетании с бредом одержимости (пораженности) кожными паразитами, которую называют тактильным галлюцинозом или пресенильным дерматозойным бредом Экбома [81]. Сочетание тактильного галлюциноза с бредом одержимости кожными паразитами описывалось в психиатрической и дерматологической литературе под разными названиями: «нейродермия с паразитофобией», «локальная (ограниченная) ипохондрия», навязчивый зоопатический галлюциноз», «пресенильный дерматозоидный бред». Столь же различны и точки зрения исследователей на психопатологическую оценку этого расстройства и его место в систематике психических болезней [48].

Одни авторы (Н.Ф.Шахматов, 1976; К.Екбом, 1938) рассматривали тактильный галлюциноз как разновидность пресенильных (инволюционных) бредовых психозов [52, 81]; другие (Н.Нарbauer, 1949; U.Fleck, 1955; H.Schwartz, 1959) описали развитие этого синдрома при эндогенных депрессиях [87]. Н.С.Иванова (1966) [23, 24], G.Huber (1972) [84], H.Weitbrecht (1973) [145] описывали его при шизофрении, а N.Bers, K.Conrad (1954), H.Kehrer (1959), B.Bergmann (1957) [67, 75, 76, 101] указывали на его органическую природу. N.Bers, K.Conrad (1954) [75, 76] определяли это

расстройство как хронический тактильный галлюциноз и сближали его с проявлениями экзогенного типа реакций. А.Б.Смулевич в своей монографии «Дерматозойный бред и ассоциированные расстройства» (2015) разграничивает «первичный» («эссенциальный») дерматозойный бред, отвечающий диагностическим критериям категории «Хроническое бредовое расстройство» (F22 по МКБ-10) и «вторичный» («симптоматический») дерматозойный бред, который классифицируется вне спектра параноидных психозов при шизофрении, аффективных, органических психических расстройствах, при соматогенных и интоксикационных психозах, а так же при некоторых других заболеваниях [49].

По мнению большинства исследователей, среди больных с тактильным галлюцинозом преобладают лица инволюционного (50-60 лет) возраста. Женщины заболевают в 3-4 раза чаще мужчин. Изложенные в литературе клинические наблюдения показывают, что синдрому тактильного галлюциноза свойственна определенная возрастная предпочтительность. Некоторые авторы (Н.Нарbauer, 1949) высказывали мнение, что для возникновения этого синдрома обязательно наличие кожного поражения или реальных парестезий (например, при диабете), однако для преобладающего большинства случаев это предположение не доказано. Структура синдрома зависит от заболевания, в рамках которого он развивается. По данным Е.А.Попова (1941) такой галлюциноз определяется постоянными мучительными патологическими ощущениями на поверхности тела, под ней и на слизистых оболочках в виде зуда, жжения, укусов, уколов, боли и т.д., которые по убеждению больных вызываются многочисленными, обычно чрезвычайно мелкими, паразитами. Тактильный галлюциноз обычно сопровождается зрительными иллюзиями – больные собирают грязь, шелушащиеся слои кожи, нитки и т.д. и показывают их окружающим, как обнаруженных паразитов. В значительной части случаев галлюциноз сопровождается ипохондрическим бредом («паразиты наносят огромный вред здоровью»), иногда достигающим степени нигилистического бреда [40,

41]. Тактильные галлюцинозы старости встречаются и при других психических заболеваниях позднего возраста и особенно часто при сосудистых психозах и шизофрении. Как свидетельствуют данные А.Б.Смулевича, дерматозойный бред при органическом поражении головного мозга характеризуется доминированием в клинической картине тактильного галлюциноза, а собственно бред одержимости паразитами, как правило, ограничен убежденностью в заражении. Сами паразитарные образы, реконструированные на основе тактильных ощущений, как правило, достаточно примитивны. При этом бредовая система не разрабатывается, а бредовое поведение ограничивается конвенциональными мерами борьбы (обращение за медицинской помощью к паразитологам и/или дерматологам). В позднем возрасте на фоне нарастающих дегенеративных (сосудистых, атрофических) изменений клиническая картина подвергается трансформации, происходит постепенное замещение бреда паразитарной инвазии бредовым содержанием, свойственным психозам позднего возраста, - бредом ущерба, «параноидом жилья» [49].

Отечественные авторы прошлого столетия (Э.Я.Штернберг, 1977) [58] считали, что на психотические проявления, развивающиеся при атрофических заболеваниях позднего возраста, полностью распространяются общие закономерности соотношений между позитивными (продуктивными) и негативными (дефицитарными) расстройствами: чем менее выражены явления выпадения (деменции), тем более отчетливыми и в синдромальном отношении завершенными бывают продуктивные психопатологические расстройства. Поэтому развернутые аффективные и бредовые синдромы наблюдаются чаще всего на ранних этапах развития атрофического процесса. О связях между психотической симптоматикой и темпом и (или) выраженностью прогрессивности заболевания свидетельствуют различия в частоте, с которой они наблюдаются при отдельных клинических формах, отличающихся друг от друга темпом прогрессивности и продолжительностью течения процесса. Э.Я.Штернбергом (1977) [58]

описаны психотические состояния экзогенно-органического типа (делирий и состояния спутанности, сопровождающиеся рудиментарными галлюцинозами и др.), которые по его мнению наиболее свойственны поздним этапам течения атрофических заболеваний. Они характеризуются кратковременностью, преимущественным возникновением в вечернее и ночное время, и мало очерченным в синдромальном отношении характером. При БА такие психотические расстройства встречались чаще на более поздних этапах течения [45], при болезни же Пика наблюдали кратковременные галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные эпизоды иногда и в начале заболевания. Особые психотические расстройства, описанные Э.Я.Штернбергом при хорее Гентингтона (ХГ), а по литературным данным встречающиеся изредка и при болезни Паркинсона (БП), представляют собой сложные бредовые галлюцинозы с преобладанием мучительных, аффективно крайне отрицательно окрашенных тактильных и висцеральных галлюцинаций, носящих болезненный (алгический, гиперпатический, по В.А.Гиляровскому) характер и напоминающих таламические боли.

Иного мнения придерживался отечественный психиатр Ю.Е.Рахальский [42, 43, 44], который в своих работах отмечал, что галлюцинозы для органических психозов позднего возраста, а так же для атрофических заболеваний головного мозга, не характерны.

По мнению С.Г.Жислина (1956) [18, 19, 20, 21] галлюцинозы позднего возраста встречаются чаще при церебральном артериосклерозе, для старческого же слабоумия они мало характерны. Наличие этого синдрома, по его мнению, говорит чаще всего о сочетании церебрального артериосклероза, большей частью умеренно выраженного, с различными соматогенными расстройствами, нередко множественными.

По данным И.В. Колыхалова (2014) на фоне клинически выраженной деменции (умеренной и тяжелой) альцгеймеровского и смешанного (сосудисто-алцгеймеровского) генеза могут возникать различные

психотические расстройства, в том числе состояния спутанности сознания со сценическими галлюцинаторными переживаниями, редуцированные делириозные или делириозно - аментивные синдромы. Чаще всего такие психозы развиваются при присоединении дополнительных экзогенных факторов – декомпенсации соматических заболеваний, инфекций или возникают после оперативных вмешательств, травм, медикаментозной или иной интоксикации и даже в результате психотравмирующих переживаний или резкой смены жизненного стереотипа. Поведенческие и психопатологические расстройства, сопровождающие развитие деменции альцгеймеровского типа на разных стадиях ее формирования, имеют место у 50 % пациентов на том или ином этапе развития БА. Среди них выделяют психотические (бредовые, галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые) расстройства, аффективные расстройства (депрессивное настроение, тревога, дисфория, апатия, отсутствие мотиваций) и собственно поведенческие нарушения (агрессия, блуждание, двигательное беспокойство, насильственные крики, неуместное сексуальное поведение и т. д.) [27].

M.S.Mega и J.L.Cummings и соавт. (1996) [118] обнаружили, что у половины пациентов с БА на поздних стадиях заболевания наблюдаются галлюцинации. По данным автора M.Sarazin et al., (2007) [128] галлюцинации имеют место у 10-15% пациентов, при этом преобладают зрительные галлюцинации. Пик превалирования галлюцинаций и тревоги приходится именно на умеренную стадию БА.

Галлюцинации при БА менее часты, чем бредовые построения, но могут быть весьма выраженными и комплексными. Наиболее часто это зрительные галлюцинации, при которых пациент видит сложные сцены с уменьшенными фигурами людей или животных. На ранних стадиях БА слуховые галлюцинации очень редки, но учащаются на более поздних стадиях. Галлюцинации нередко сопровождаются поведенческими расстройствами - агрессией или отказом от еды, если пациенты «видят» в пище насекомых (Т.Г.Вознесенская, 2010) [4, 5, 6]. По данным автора при сенильных

нейродегенеративных процессах головного мозга количество голосов ограничено, а содержание его чаще ущербно-угрожающее. В этих случаях синдром вербального галлюциноза отличался общевозрастными особенностями – преобладанием истинных галлюцинаций, их массовостью, сценopodobностью на высоте состояния, усилением галлюцинаторной продукции в вечернее и ночное время, и постепенным уменьшением объема психопатологической продукции [4, 5, 6].

По данным Э.Я.Штернберга [55, 57, 58, 59] к психическим расстройствам, находящимся в непосредственной зависимости от церебрально-сосудистого процесса, его характера, течения и степени прогрессивности, следует относить острые и подострые экзогенные или экзогенно-органические психозы, описанные в свое время F. Stern (1930) [140] под названием «артериосклеротические состояния спутанности». Психотические синдромы, наблюдающиеся при них, сопровождаются нарушением сознания (экзогенные типы реакций), отличаются, как правило, рудиментарностью, незавершенностью и атипичностью. То обстоятельство, что острые сосудистые психозы далеко не всегда соответствуют известным синдромальным типам делириозных, аментивных, сумеречных и т.п. состояний, явилось, как известно, причиной их распространенной классификации как «состояния спутанности». Весьма часто такие острые психозы отличаются кратковременностью или транзиторным характером, и повторяемостью. Они могут быть продромальными проявлениями инсульта, а в 10% случаев развиваются постапоплектически [28].

При сосудистом заболевании мозга, как и при любой иной органической церебральной патологии наблюдаются, с одной стороны, психические расстройства экзогенно-органического круга (понятие «экзогенного» в данном случае имеет отношение не столько к генезу, сколько к особенностям симптоматики болезни), которые более непосредственно с ней связаны — «основные» (по Ю. Е. Рахальскому, 1964) [42] или «облигатные» сосудистые психические нарушения (по J. Quind, 1975), а с другой — так называемые

эндоформные (эндогенорморфные) психические нарушения — «условные» (по Э. Я. Штернбергу, 1969) [58], «акцидентальные» (по F. Stern, 1930) [140], связь которых с сосудисто-мозговой патологией более опосредована и проблематична.

Согласно результатам научной работы Г.Ф. Никитиной (1973) [35] при церебрально-сосудистых заболеваниях (церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь) наблюдается разнообразие клинических картин от кратковременных галлюцинозов до развернутых и затяжных галлюцинаторно-параноидных состояний с политематическим содержанием галлюцинаторных переживаний.

По данным М.И. Мацкевич (1975) [33] при атеросклерозе сосудов головного мозга слуховые галлюцинации в большинстве случаев развиваются в сочетании с бредовыми и аффективными расстройствами. На фоне прогрессирующей сосудистой деменции слуховые галлюцинации чаще принимают характер вербального галлюциноза, сложность и стойкость которого зависит от степени слабоумия. Описаны преходящие постинсультные психозы с картиной локального дерматозоидного бреда (А. Adunsky, 1997). Более сложные по структуре галлюцинарно-бредовые психозы, протекающие с вербальным истинным и псевдогаллюцинозом и бредом воздействия, или с «параноидом жилья», в сочетании с обонятельными или слуховыми галлюцинациями у больных с сосудистым поражением головного мозга, как правило имеют сложную (сочетанную) этиологию и могут рассматриваться как шизофренические психозы, развивающиеся на органической почве. При таких психозах сосудистый мозговой процесс скорее играет роль провоцирующего или патопластического фактора.

Деменция, вызванная нейродегенеративным процессом с образованием внутриклеточных включений (телец Леви), была впервые описана R. Hasler (1938). Значительно позднее К. Kosaka (1976) [104] детально описал особенности клинической картины и патоморфологии особой формы

деменции и предложил назвать это заболевание болезнью диффузных телец Леви (ДТЛ). В клинические критерии диагностики ДТЛ, разработанные международной группой экспертов (1995), синдром деменции включен как облигатное проявление данного заболевания. По данным W.Samuel и соавт. (2000) [127], это заболевание занимает второе место по частоте (после БА) среди нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся развитием деменции и чаще встречается у мужчин. По данным R. Jellenger и C. Bancher (1996) [94], ДТЛ является наиболее частой причиной сочетания паркинсонизма и деменции. Клинические проявления этого заболевания обычно варьируют в зависимости от места образования телец Леви и связанных с ними патологических изменений в нейронах. К другим классическим симптомам ДТЛ относятся флюктуирующий уровень когнитивного функционирования, двигательные симптомы, частые падения и повышенная чувствительность к нейролептикам (McKeith et al, 1994) [113]. Слуховые галлюцинации и параноидный бред также типичны, показатели распространенности этих симптомов составляют соответственно 20 и 65% (McKeith et al, 1996) [114].

Зрительный галлюциноз по мнению большинства исследователей является наиболее частым проявлением психотических расстройств при ДТЛ. Зрительные галлюцинации присутствуют у 25-50% больных на стадии мягкой и умеренной деменции и еще более часто (до 80%) встречаются в стадии тяжелой деменции в виде истинных галлюцинаций, часто индифферентных по содержанию [29, 30, 31]. По данным О.С.Левина (2010) [31] зрительные галлюцинации выявляются при ДТЛ в 80% случаев, и встречаются значительно чаще и на более раннем этапе развития деменции, чем у больных с БА. В большинстве случаев они представляют собой цветные или черно-белые, детальные, трехмерные, более или менее реалистичные образы знакомых или, чаще, незнакомых людей, животных, растений или неодушевленных предметов, нередко движущихся. Галлюцинации возникают с различной периодичностью, причем их частота и

интенсивность могут колебаться в течение суток; особенно часто они усиливаются в вечернее и ночное время, на фоне расслабленного бодрствования, а в период напряженного бодрствования они могут пропадать. Нередко галлюцинации усиливаются на фоне нарушения зрения и сенсорной депривации. По данным О.С.Левина, как минимум у трети пациентов зрительные галлюцинации сопровождаются слуховыми: больные слышат речь, звуки, шум, издаваемые «персонажами» их зрительных галлюцинаций. Слуховые галлюцинации обычно связаны со зрительными, как по содержанию, так и по течению. Изолированные слуховые галлюцинации менее характерны для ДТЛ, но не исключаются при этом заболевании. Примерно у половины больных ДТЛ галлюцинации сопровождаются бредовыми расстройствами. Бред часто имеет систематизированный характер и бывает весьма причудлив, отражая содержание галлюцинаций и других нарушений восприятия [29, 30, 31].

M.Simard, R. Reekum, T. Cohen (2000) [135] обобщили 47 исследований, посвященных анализу некогнитивных нервно-психических расстройств (ННПР) при ДТЛ за восьмилетний период. Ограничением этого обобщения был неоднородный дизайн исследований с использованием различных групп сравнения и неоднородных методик выявления ННПР. Обнаружена высокая распространенность психотических симптомов, которые были характерны для любой стадии ДТЛ. По данным авторов зрительный галлюциноз встречается достоверно более часто при ДТЛ, чем при БА. Наиболее частыми оказались зрительные галлюцинозы (54,3%, т.е., у 270 из 497 случаев), реже встречались бредовые психозы (48,5%), слуховой галлюциноз (25%), значительно реже выявлялись обонятельные (6,6%) и тактильные галлюцинации (0,66%). В 51% случаев зрительный галлюциноз был первым проявлением заболевания ДТЛ. В противоположность этому L.A. Klatka и соавторы (1996) считали, что зрительный галлюциноз или иллюзии относительно редко становятся первым проявлением заболевания [103].

При болезни Паркинсона (БП) в поздних стадиях заболевания также нередко возникают острые психотические эпизоды: состояния спутанности с возбуждением, делирий или галлюцинозы (зрительные и тактильные). Весьма характерны висцеральные галлюцинозы с мучительной гиперпатической окраской. Полагают, что причиной психотических расстройств экзогенно-органического типа при БП чаще всего является лекарственная интоксикация, связанная с применением антипаркинсонических средств, в частности L-ДОФА (G.G.Celesia, W.Wannamaker, 1972-1976) [41].

1.5. Развитие диагностических подходов к галлюцинозам позднего возраста

До 20-х годов прошлого столетия доминировали попытки выделения различных самостоятельных возрастных заболеваний, и в том числе, поздних галлюцинаторных психозов вне рамок эндогенных психозов, причем такого рода нозографические попытки, как правило, основывались на особенностях клинических проявлений заболеваний [58].

Применение структурного анализа или принципов многомерной диагностики представляло собой сходную, но исходящую из других теоретических позиций попытку преодолеть неудачи клинико-нозологического определения психозов позднего возраста. Эти трудности возникали при выделении самостоятельных возрастных заболеваний и при включении их в большие группы эндогенных или органических психозов. Это направление в геронтопсихиатрии началось с работы Е. Kretschmer (1919) [107, 108], посвященной проблеме развития психиатрической систематики. В этой работе Е. Kretschmer писал о том, что, по его мнению, прогресс в понимании психозов позднего возраста, в частности заболеваний инволюционного периода, целиком зависит от приложения полидименсиональной диагностики, т.е., учета конституционального

предрасположения, характерологических особенностей больных, биографических, органических, социальных и других факторов. Такой подход получил развитие как в советской психиатрии (в частности в учении об особых сложных условиях возникновения пресенильных психозов), так и у зарубежных психиатров (A.Hirschmann, W.Klages, 1948., R.Gaupp, 1905., H.E.Kehrer, 1939., W.Klages, G.W.Schimmelpenning, V.Alsen, 1961., L.Ciompi, 1972) [63, 73, 74, 88, 101, 102, 129].

В конце 19-го века применение патологоанатомических принципов позволило достигнуть существенных успехов в нозологической классификации органических деструктивных процессов позднего возраста, и в частности привело к разграничению атрофических и сосудистых процессов. Эти нозологические рамки дополнялись затем определенным клиническим содержанием, и внутри каждой группы выделялись различные клинические и нозологические варианты.

В настоящее время в связи с появлением современных методов прижизненной нейровизуализации структур головного мозга значительно расширились возможности в изучении нозологической основы поздних психозов, и в частности, галлюцинозов позднего возраста.

Одной из важных задач геронтопсихиатрии стала объективизация клинических данных, что привело к разработке огромного количества оценочных и диагностических шкал. Для оценки некогнитивных нервно-психических расстройств (ННПР) наряду с обязательной психологической оценкой используются различные психометрические методики. Следует подчеркнуть, что психометрические тесты не являются инструментом постановки диагноза, а служат в основном для оценки динамики различных психопатологических симптомов под влиянием времени и/или терапии. Возможно применять отдельные шкалы для оценки выраженности депрессии, тревоги, апатии, астении и т.д., если они преобладают в клинической картине или использовать многосимптомные шкалы для оценки всего спектра психопатологических синдромов: NPI (Neuropsychiatric

Inventory, шкала нейропсихиатрической оценки), ADAS-NonCog, шкала для выявления поведенческих расстройств при БА (BEHAVE-AD) и др. (Н.Н.Петрова, 2014., А.П.Сиденкова, 2009., S.E.Starkstein, R.Migliorelli, 1993., R.C.Baldwin, 2010., S.Lovenstone et al., 2001., E.Strauss, E.M.S.Sherman, O.A.Spreen, 2006) [36, 46, 65, 109, 119, 138, 139, 141].

1.6. Лечение психических расстройств позднего возраста

1.6.1. Фармакотерапия

Потребность в стандартизации критериев диагностики и количественной оценке психопатологических симптомов и когнитивных функций пожилых больных как в статике, так и в динамике возросла с появлением новых психофармакологических средств для лечения психических расстройств в позднем возрасте.

Как известно, больные пожилого возраста отличаются ухудшением переносимости лекарственных средств вообще (J.Avron & J.Gurwitz, 1990) [64] и антипсихотических препаратов, в частности. Возрастные органические и церебральные изменения сопровождаются нарушением фармакокинетики и фармакодинамики антипсихотических препаратов, которые даже у лиц молодого и среднего возраста имеют многочисленные побочные эффекты. К их числу относятся:

1. экстрапирамидные нежелательные эффекты: псевдопаркинсонизм, акатизия, острая дистония, поздняя дискинезия;
2. антихолинергические эффекты: затрудненное мочеиспускание, запоры, «пелена перед глазами», сухость во рту, делирий, постуральная гипотензия, седация, гиперсаливация;
3. желудочнокишечные эффекты: тошнота, запоры, диарея;
4. побочные эффекты со стороны печени: холестатическая желтуха, повышенная активность трансаминаз;

5. побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы: отклонения на ЭКГ: удлинение QT;
6. побочные эффекты со стороны эндокринной системы: повышение массы тела, сахарный диабет;
7. эпилепсия.

У лиц пожилого возраста осложнения нейролептической терапии могут быть стойкими и инвалидизирующими. Например, поздняя дискинезия может приводить к соматическим и психопатологическим осложнениям, включая трудности в принятии пищи и глотании, потерю массы тела, падения, нарушение равновесия и депрессию (D.V. Jeste, 2004) [97]. Риск развития поздней дискинезии после приема типичных антипсихотических препаратов в 5–6 раз выше у лиц пожилого возраста по сравнению с молодыми пациентами (J.M.Kane, 1999) [98]. Исследования последних лет указывают на то, что новые атипичные антипсихотические препараты значительно реже вызывают этот побочный эффект и, следовательно, могут быть более безопасными для пожилых пациентов (D.V.Jeste) [95, 96].

Антипсихотические препараты могут также ускорять процесс когнитивного снижения (C. Holmes et al, 1997; R.McShane et al, 1997) [92, 117]. При ряде заболеваний, в частности при ДТЛ, они ассоциируются с синдромом повышенной чувствительности к нейролептикам и развитием злокачественного нейролептического синдрома, приводящего нередко к летальным исходам (E.J.Byrne et al, 1992; I.G.McKeith et al, 1992) [71, 112].

В настоящее время Комитет по безопасности лекарственных средств в Великобритании (Committee on Safety of Medicines in UK (CSM)) ограничивает применение некоторых психотропных препаратов у больных позднего возраста. Проанализировав литературу по применению рисперидона и оланзапина для лечения поведенческих и психологических симптомов деменции, первый председатель Комитета сэр Деррик Данлоп пришел к заключению, что оба эти препарата ассоциируются по меньшей мере с двукратным повышением риска развития инсульта, и на этом

основании сделал вывод, что их не следует назначать пациентам с деменцией (Duff G., 2004) [80]. Однако N.Herrmann и коллеги (2004) [90] с учетом анализа наблюдений 11400 больных не выявили достоверных различий в риске развития инсульта при лечении пожилых больных рисперидоном или оланзапином по сравнению с типичными нейролептиками, в связи с чем ряд авторов высказали мнение о возможных вредных последствиях такого полного запрета атипичных антипсихотиков (D.Mowat et al, 2004) [121].

После ограничения, введенного CSM в отношении рисперидона и оланзапина, рабочая группа, состоящая из представителей факультета психогериатрии Королевского колледжа психиатров (RCOP), Королевского колледжа врачей общей практики (RCGP), Британского гериатрического общества и Альгеймеровской ассоциации также признали невысокий, но значимый риск развития неблагоприятных цереброваскулярных нарушений у людей пожилого возраста, особенно у лиц старше 80 лет, при применении атипичных антипсихотиков (Royal College of Psychiatrists et al, 2004) [126]. Рабочая группа настаивала на более сбалансированном подходе к назначению этих препаратов в пожилом возрасте, который предполагает взвешивание возможного риска и пользы для каждого конкретного пациента, поскольку применение такой терапии при определенных обстоятельствах следует признать целесообразным, особенно, если другие лекарственные препараты вызывают схожие или еще более неблагоприятные побочные эффекты, а нефармакологические методы лечения не подходят. Что касается антипсихотических препаратов вообще, как типичных, так и атипичных, решение об их назначении должно основываться на профиле побочных эффектов и на факторах риска развития цереброваскулярной патологии, постуральной гипотонии, поздней дискинезии и других нежелательных эффектов. По мнению экспертов у принимающих антипсихотические препараты пациентов при стабилизации состояния в течение более трех месяцев следует рассматривать вопрос об осторожной их отмене. Решение об

отмене или о продолжении лечения должно основываться на данных анамнеза и рисках рецидива психоза.

По мнению М. Margallo-Lana и соавторов (2001) антипсихотические препараты чаще всего используются в лечении психозов при БА [110]. Получены данные о том, что кветиапин в дозе 100–300 мг/сут хорошо переносится и редуцирует галлюцинаторную симптоматику и проявления враждебности у больных с БА (McManus et al, 1999; P.N.Tariot et al, 2000; P.P.Yeung et al, 2000) [116, 144, 148]. По данным О.С.Левина (2010) при БА возможно применение более широкого спектра нейролептиков, включающего рисперидон, оланзапин, сульпирид, хлорпротиксен, тиаридазин, неуплептил и малые дозы галоперидола. Особую осторожность следует соблюдать при назначении нейролептиков и антидепрессантов, имеющих выраженный седативный, а так же холинолитический эффект. В частности холинолитическое действие трициклических антидепрессантов, типичных нейролептиков может усилить когнитивный дефицит у подобных больных [31].

L.S. Schneider (1996) [130] по данным метаанализа результатов семи плацебо-контролируемых испытаний типичных антипсихотиков у пациентов пожилого возраста с галлюцинаторной симптоматикой установил значимую, но умеренную эффективность этих препаратов. D.P. Devanand и соавторы (1998) [79] в рандомизированном плацебо-контролируемом испытании сравнили эффективность галоперидола в зависимости от применяемых суточных доз. Они сообщили о более высокой эффективности доз 2–3 мг/сут., хотя и отмечали, что у 20% пациентов возникали умеренные или даже резко выраженные экстрапирамидные симптомы. Эффективность же более низких доз (0,5–0,75 мг/день) не превышала плацебо-эффект.

При сравнении рисперидона и плацебо у пациентов с галлюцинаторными расстройствами из домов престарелых, I.R. Katz и соавторы (1999) [100], показали, что рисперидон в дозе 1мг/сутки достоверно эффективнее плацебо. Другие исследователи (P.P. De_Deyn et al, 1999; H. Brodaty et al, 2003) [69, 78]

подтвердили эффективность низких доз рисперидона для лечения психотической симптоматики при БА.

J.S. Street et al, (2000, 2001) [142] установили в двойном слепом плацебо-контролируемом испытании, длившемся шесть недель, что оланзапин в дозе 5 мг/сутки существенно редуцировал галлюцинаторные расстройства при БА. При этом более высокие дозы (10 и 15 мг) не приносили дополнительной пользы. При продолжении приема оланзапина в открытом катамнестическом исследовании было показано, что улучшение психического состояния могло поддерживаться.

О.С.Левин в своей монографии «Диагностика и лечение деменций в клинической практике» (2010) описал применение ингибиторов холинэстеразы (ИХЭ) с целью коррекции в долгосрочном плане психотических нарушений. По его мнению они являются эффективным и безопасным средством лечения психоза при деменции, особенно при ДТЛ и деменции при БП. [29] Подобные сведения были представлены Н.М.Залуцкеой, на основании современных данных (в большинстве исследований изучали ривастигмин, донепезил и галантамин) ИХЭ хорошо переносятся и могут быть ценными в предотвращении или в редукации психотической симптоматики при БА [22]. В ряде исследований S.I.Finkel (2004) и Z.J. Wynn & J.L. Cummings (2004), сообщалось о редуцировании галлюцинаторных расстройств и другой психотической симптоматики при применении ингибиторов холинэстеразы при ДТЛ [86, 147]. В крупном многоцентровом двойном слепом испытании, в котором сравнивали ривастигмин и плацебо, было показано существенное редуцирование бредовых идей и галлюцинаций при лечении ривастигмином (I.G.McKeith et al, 2000) [115]. Сообщалось также о благоприятном действии донепезила на психотическую симптоматику у больных с деменцией (E. Fergusson & R. Howard, 2000) [85]. По мнению О.С.Левина при неэффективности или при непереносимости ИХЭ, а так же в острых ситуациях (при выраженном возбуждении и спутанности сознания) показаны антипсихотические

препараты. При ДТЛ и деменции при болезни Паркинсона препаратами выбора являются клозапин и кветиапин [31]. По данным И.В.Колыхалова (2013) присоединение ИХЭ, особенно ривастигмина, к антипсихотической терапии при лечении больных БА с психотическими расстройствами, оказывает более выраженное терапевтическое действие на динамику поведенческих и психотических симптомов деменции. Применение только антипсихотической терапии, напротив, негативно влияет на когнитивные функции больных с БА и тем самым приводит к прогрессированию деменции, а также в меньшей степени (по сравнению с сочетанной терапией) редуцирует поведенческие и психотические симптомы [25].

Несомненно, лечение поздних галлюцинозов вообще и при ДТЛ особенно остается серьезной проблемой. По мнению I.G. McKeith и соавт. (1992) [112] и E.J. Vugne и соавт. (1992) [71] чаще всего необходимо составлять план лечения, учитывающий конкретные характеристики пациента. При зрительных галлюцинозах, вызванных ДТЛ, необходимо соблюдать баланс между антипаркинсоническими препаратами, которые устраняют двигательные расстройства, но могут сами по себе вызывать психозы (проноран), либо не лечить двигательные симптомы и осторожно лечить психотические расстройства. Эта проблема также выдвигает на первый план значимость нефармакологических вмешательств, поскольку лица, страдающие ДТЛ, чрезвычайно чувствительны к антипсихотическим препаратам. Даже небольшие дозы антипсихотиков могут вызывать резкое ухудшение паркинсонизма, примерно у 50% больных возникают угрожающие жизни неблагоприятные побочные эффекты [71, 112]. Как уже было отмечено, лечение психотической симптоматики, и в частности галлюциноза при БП так же затруднено из-за повышенной чувствительности таких пациентов к антипсихотикам. Клозапин, наиболее широко используемый нейролептик при БП. Его эффективность установлена в нескольких двойных слепых плацебо контролируемых испытаниях. Оптимальная доза, редуцирующая психотические симптомы с

минимальными побочными эффектам, по мнению исследователей, составляет 6,25–50 мг/день (N. Noeh et al, 2003) [91]. Применение данного препарата в пожилом возрасте должно быть предельно аккуратным, так как быстрое наращивание или неправильно подобранная дозировка клозапина может вызвать спутанность сознания, выраженную сонливость, а так же ортостатические реакции и, как следствие, травматизацию пожилых пациентов [146]. Также опубликованы результаты нескольких ретроспективных исследований и открытых испытаний применения других атипичных препаратов при БП, например рисперидона и оланзапина, но ни в одном из них редуцирование психотической симптоматики не обходилось без появления или усугубления экстрапирамидных симптомов (A.Breier et al, 2002; W.G.Ondo et al, 2002) [68, 122].

Имеются отдельные обнадеживающие сообщения об эффективности ингибиторов холинэстеразы, таких как донепезил и ривастигмин, которые редуцируют психотическую симптоматику и улучшают когнитивное функционирование при БП (J.Bergman & V.Lerner, 2002; R.Bullock & A.Cameron, 2001; G.Fabbrini et al, 2002) [66, 70, 84].

1.6.2. Немедикаментозные методы лечения. Психосоциальная терапия

В последние годы нефармакологическое лечение поведенческих и психопатологических симптомов в пожилом возрасте стало темой многих исследований. Многого можно достичь с помощью таких немедикаментозных вмешательств, как изменение окружающей обстановки, подготовка чуткого персонала и подход, центрированный на пациенте, что усиливает или даже заменяют лекарственную терапию для возрастающей популяции уязвимых людей [99]. Следует по мере возможности устранять те ятрогенные воздействия больничной среды, которые могут провоцировать, утяжелять или пролонгировать психические расстройства у пожилых. Больной должен находиться в спокойной обстановке, в достаточной, но

умеренно освещенном помещении. Персоналу рекомендуется периодически напоминать пациентам о текущем времени и месте их нахождения и следить за тем, чтобы они пользовались корригирующими зрение и слух приборами (очки, слуховые аппараты). Желательно, чтобы в палатах были часы и календари. Так же важно обеспечивать систематические визиты родственников и близких больному лиц. Необходимой составной частью нефармакологического лечения и профилактики психических расстройств у пожилых пациентов является создание адекватной микросреды. Пациентов с деменцией и лиц с тяжелыми дефектами зрения и слуха нецелесообразно без крайней необходимости помещать в непривычную для них обстановку или госпитализировать. Если же такая необходимость все же возникает, ей должна предшествовать психотерапевтическая подготовка [27].

В последние годы большое внимание уделяется сочетанию лекарственной терапии с социальной и психологической помощью, которая должна быть направлена на коррекцию неблагоприятного влияния на прогноз болезни социальных и психологических факторов, характерных для периода старения и старости: изменение жизненного стереотипа, утрата близких людей, социального престижа, одиночество, трудности обеспечения независимого проживания в обществе в связи с болезнью и др. Основным принципом терапевтического вмешательства у этого контингента больных является комплексность мер лечебного воздействия. Этот комплекс должен включать не только медикаментозное лечение, но и психотерапевтическое воздействие, психологическую коррекцию [12]. Современная психотерапия пожилых пациентов представлена четырьмя основными подходами: поведенческая, эмотивно-ориентированная, когнитивный тренинг и стимулирующая терапия [3].

Основной точкой приложения поведенческих методов терапии является уменьшение или устранение поведенческих проблем (агрессивность, несдержанность, расторможенное поведение). Этот подход основан на всестороннем и детальном анализе поведения, выявлении факторов,

провоцирующих его нарушения и разработке поддерживающей программы (устранение провоцирующих факторов или перепрограммирование режима дня и структуры деятельности). Этот психотерапевтический подход может включать в себя модификацию окружающей среды, исходя из характера дефицитарных расстройств и вовлечение сохранных «сильных» сторон личности пациента.

Эмотивно-ориентированная терапия включает в себя несколько разновидностей, таких как поддерживающая терапия, «терапия воспоминаниями», сенсорная интеграция и «терапия стимулированного присутствия». Целью «терапии воспоминаниями» является стимуляция памяти и улучшение настроения пациента путем обращения к его жизненной истории и воспоминаниям. По данным некоторых исследователей, подобное воздействие действительно приводит к кратковременному улучшению настроения, поведения и даже уровня познавательного функционирования. Основным показанием для проведения «терапии стимулированным присутствием» является наличие поведенческих проблем, связанных с социальной изоляцией. Поддерживающая терапия помогает пациенту преодолеть явления психологической дезадаптации, связанные с реакцией больного на свою мнестико-интеллектуальную несостоятельность.

Когнитивный тренинг включает психотерапевтические техники, направленные на ориентировку в окружающей реальности и тренинг когнитивных функций. Целью этого вида лечения является восполнение когнитивного дефицита, методология чаще всего основана на восстановительном обучении. Наиболее отчетливых изменений в результате когнитивного тренинга удается добиться в речи и мышлении больных, хотя и другие сферы психической деятельности также могут улучшаться под влиянием когнитивных техник. Косвенным результатом улучшения познавательной деятельности является улучшение повседневного функционирования больных, их поведения и социального взаимодействия. Данный метод, впрочем, должен применяться только квалифицированными

специалистами и с осторожностью, поскольку повторные неудачи при выполнении заданий на когнитивную деятельность могут вызывать у пациентов с когнитивным снижением аффективные вспышки, нарушения поведения и даже депрессивные реакции. Исходя из этого, программа занятий должна быть сугубо индивидуальной и учитывать степень когнитивного снижения пациента и его толерантность к фрустрации.

Стимулирующая психотерапия включает терапию занятостью (спортивные упражнения, игры, занятия с домашними животными) и некоторые разновидности арт-терапии (музыка, рисование). Суть подхода заключается в стимуляции и «обогащении» психической деятельности пациента, что позволяет мобилизовать его сохраненные познавательные ресурсы. Результатом является снижение выраженности поведенческих проблем и улучшение настроения [3].

Работа с родственниками пожилых пациентов не менее важна, чем непосредственно лечебная помощь, поскольку общая успешность лечения зависит не только от правильной диагностики и терапии заболевания, но и в значительной мере от приверженности больного лечению, во многом зависящей от родственников и близких лиц. По отношению к лицам, ухаживающим за пожилыми пациентами с психическими расстройствами, и особенно с деменцией, необходима организация системы мер психологической и информационной поддержки. Например, в серии специально организованных занятий для родственников, причем целесообразно приглашать в качестве ведущих таких занятий не только врачей и психологов, но и юристов, специалистов в области социального обслуживания, а так же опытных родственников пациентов. Полезно так же организация групп взаимопомощи. Важно обеспечивать родственников буклетами, брошюрами, книгами с необходимой доступной информацией [12].

1.7. Резюме

Подводя итог изучению данных литературы, можно сделать вывод, что частота галлюцинозов позднего возраста варьирует в довольно широком диапазоне: от 0,2-4,7% в популяционных выборках лиц пожилого возраста (S. Karim и Eleanor J. Byrne, 2005) [72, 99] до 10-63% среди постояльцев домов для престарелых (S.Ostling, I.Skoog, 2002) [123]. Хотя феноменология различных галлюцинаторных психозов, развивающихся впервые у пожилых и стариков, тщательно описана в литературе прошлого века (С.Г.Жислин, 1956, Ю.Е.Рахальский, 1957, Э.Я.Штернберг, 1971,1977) [18, 21, 43, 58, 54, 59], существуют серьезные разногласия по поводу их нозологической принадлежности, исходов, взаимоотношения с нейродегенеративными, эндогенными и экзогенно-органическими заболеваниями позднего возраста.

Практически не изучалась морфологическая основа этих психозов и патогенетические механизмы их развития. В настоящее время появление новых методов прижизненной оценки структур и функций головного мозга (КТ, МРТ, ПЭТ и др.) позволяет существенно расширить возможности клинико-диагностической квалификации этих недостаточно изученных форм психической патологии позднего возраста и усовершенствовать их прогностическую оценку. Требуют дальнейшего изучения так же и возможности современных методов терапевтического воздействия с использованием новых поколений лекарственных препаратов и мультимодальных подходов, основанных на более точной нозологической квалификации этих психозов.

Глава 2

Характеристика материала и методы исследования

2.1. Характеристика базы исследования

Настоящее исследование выполнено в период с 2011 по 2015 гг. в отделе гериатрической психиатрии (руководитель – профессор, д.м.н. С.И.Гаврилова) ФГБУ НЦПЗ (директор– профессор, д.б.н. Т.П.Клюшник) и на базе ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ» им. Н.А.Алексеева (главный врач – к.м.н. Шуляк Ю.А.).

Психиатрическая клиническая больница имени Н.А. Алексеева №1 — это крупнейший специализированный стационар на 1422 койки, из них 1404 психиатрических и 18 реанимационных. В специализированном учреждении получают помощь пациенты из разных округов Москвы, включая ЦАО, ЮЗАО, ЗАО, частично ЮАО и ТиНАО с населением около 4 млн человек. Всего функционирует 33 отделения, из них 20 - психиатрических, работающих по участково-территориальному принципу, 4 психиатрических отделения для лиц пожилого возраста (три женских по 60 коек и одно мужское на 85 коек), 2 отделения паллиативной психиатрической помощи, 2 реанимационных, а так же отделения гипербарической оксигенации, физиотерапевтическое, рентгенологическое, медико-реабилитационное, стоматологическое, гинекологическое отделения, отделение лечебной физкультуры, функциональной диагностики, дневной стационар, загородный филиал из трёх отделений, клиническая лаборатория, приёмное отделение. Кроме того, в структуру ПКБ№1 ДЗМ им. Н.А.Алексеева входят пять филиалов (бывшие психо-неврологические диспансеры (ПНД) № 1, 2, 13, 23, 24).

2.2. Критерии отбора

Последние 50 лет возрастная пирамида России характеризуется значительной диспропорцией полов. В 2013 году Всемирная организация здравоохранения сообщила в ежегодном докладе, что продолжительность жизни российских мужчин самая короткая среди населения Европы и Средней Азии: российские мужчины в среднем доживают лишь до 62,8 лет. Средняя же продолжительность жизни женщин составляет 77,2 года. При этом смертность мужчин старше трудоспособного возраста практически по всем возрастным группам значительно превышает аналогичный показатель у женщин. В последние годы этот разрыв не только не сократился, но, наоборот, возрос. В результате не только сохраняются, но и усиливаются гендерные диспропорции в структуре пожилого населения: на начало 2015 года на 1 000 мужчин в возрасте 60 лет и старше приходилось 1 854 женщины, что несомненно сказывается на гендерных особенностях госпитализируемых в психиатрическую больницу пациентов. Мужчин пожилого возраста с психическими расстройствами стационарируется в психиатрическое отделение в три раза меньше, чем женщин. Поэтому в дизайне проведенного исследования формирование когорты ограничивалось только больными женского пола, госпитализированными в женские геронтопсихиатрические отделения психиатрической больницы в течение 2011 - 2013 гг.

Критерии включения: больные (женщины) в возрасте 60 лет и старше с впервые развившимся в позднем возрасте галлюцинозом (вербальным, зрительным, тактильным, сочетанным).

Критерии исключения: перенесенные в прошлом психозы, тяжелая соматическая патология (тяжелая, на грани декомпенсации, патология

сердечно-сосудистой, эндокринной систем, печени, почек, легких, системы гемостаза, крови и др.).

2.3. Характеристика материала исследования

Была сформирована когорта из 60 больных женского пола, поступивших в течение указанного выше периода в женское психогериатрическое подразделение психиатрического стационара, с галлюцинаторными психозами, впервые возникшими в позднем возрасте. Их доля в общей численности пациентов ($n=981$), поступивших в отделение за указанный период, составила 5,1%. Галлюцинаторные психозы (вербальные, зрительные, тактильные, сочетанные) диагностировались в соответствии с критериями МКБ-10: F 00.12, F 00.22, F 01.32, F 02.32, F 06.0.

По демографическим параметрам когорты обследованных больных распределилась следующим образом: 52% пациенток были в возрасте 80 лет и старше, 43% - в возрасте от 70 до 79 лет и только 5% больных - в возрасте 60-69 лет (Рисунок 1).

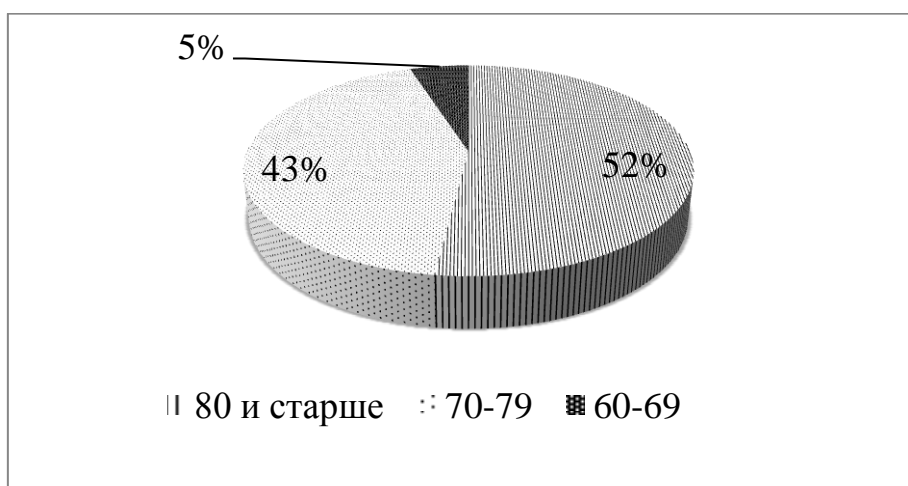


Рисунок 1. Демографическое распределение обследованных больных.

Учитывая поздний возраст больных, все пациенты обследуемой когорты на момент поступления в стационар находились на пенсии, причем 34 пациента

(56,7%) имели ту или иную группу инвалидности. Подавляющее большинство больных (75%) при госпитализации были вдовами. 22 пациента (36,6%) проживали в семье, 35 больных (58,3%) жили одни, при этом имели родных, которые их опекали, и лишь 3 (5,1%) были одиноки. Распределение больных в соответствии с социальным и семейным статусом представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Социо-демографическая характеристика изученных больных (n=60).

Характеристика	Число больных	
	Абс.	%
Социальный статус (на момент поступления)		
на пенсии	60	100
на инвалидности	34	56,7
Семейный статус (на момент поступления)		
в браке	2	3,3
в разводе	7	11,7
вдова	45	75
в браке не состояла	6	10
проживает в семье	22	36,6
проживает одна, опекается родными	35	58,3
одинока	3	5,1

Большинство пациенток (46 человек, т.е. 77 % от общего числа обследованных) были госпитализированы в стационар по направлению дежурного психиатра, и лишь 23% (18 человек) направлены в больницу в плановом порядке врачом ПНД. Продолжительность пребывания в

стационаре пациентов с галлюцинозом колебалась от 8 до 230 дней, и составила в среднем $53 \pm 5,5$ дня.

После выписки из стационара все больные наблюдались катамнестически с 2013 по 2015 годы (не менее 24 месяцев) с целью установления последующей динамики и исходов галлюцинаторных психозов позднего возраста, уточнения их нозологической принадлежности и оценки прогноза.

2.4. Методы исследования

Для исследования данной когорты пациентов использовались следующие методы: клинико-психопатологический, нейровизуализационный (МРТ), психометрический (с использованием следующих шкал: MMSE, Nachinsky, NPI), клинико-катамнестический и статистический.

1. Клинико-психопатологический метод является основным в клинической психиатрии методом изучения расстройств психической деятельности, личности и поведения. В настоящем исследовании он включал целенаправленную беседу с пациентом, динамическое наблюдение за его поведением в период госпитализации, его межличностными отношениями, оценки реакции больных на используемые методы терапии, изучение психопатологической структуры психоза, соматического и неврологического состояния исследуемого, а также сбор анамнестических и катамнестических данных посредством беседы с родственниками пациентов и лицами, хорошо их знающими и/или ухаживающими за ними, и изучение медицинской документации.
2. Нейровизуализационный метод, позволяющий оценить структурные характеристики, морфологические изменения вещества головного мозга и его ликворосодержащих пространств, включал в нашем

исследовании обязательное обследование больных с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) - это метод, который основывается на феномене ядерно-магнитного резонанса (ЯМР). Эффект ЯМР был открыт американскими исследователями F. Bloch и E. Purcell (1946), а изображение головного мозга впервые было получено Y. Holland в 1980 г. МРТ сканирование – это радиологический метод исследования, при котором используется энергия магнитного поля, радиоволны и компьютерная обработка формирующихся при сканировании изображений тела. Во время работы томографа вокруг тела человека формируется сильное магнитное поле, которое за счет определения местоположения активных атомов водорода и изменения их пространственной ориентации, позволяет регистрировать особенности строения органов и тканей. Датчики томографа регистрируют эти изменения и обрабатывают с помощью компьютерных технологий, отображая эти изменения путем преобразования в изображение. Ценность метода МРТ заключается в том, что физиологические движения в организме человека (дыхание, сердечная деятельность, перистальтика кишечника) существенно не влияют на изображение. Кроме того, не нужна специальная подготовка пациента к обследованию. Преимуществом МРТ является возможность получения изображения в виде срезов в разных плоскостях (фронтальной и сагиттальной). С помощью МРТ получают контрастное изображение белого и серого мозгового вещества, а также ликворосодержащих пространств мозга.

Исследование набранной когорты больных проводилось на высокопольном томографе EXCELART Atlas-X TOSHIBA с магнитным полем 1,5 Тл. Исследование проводилось в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях в режимах спин-эхо с толщиной среза 4-6-8 мм.

3. Психометрический метод – это совокупность теоретико-математических моделей и процедурно-методических правил организации сбора и обработки эмпирических данных, позволяющих отразить параметры психических процессов в числовой или квазичисловой (ранговой, категориальной) форме.

В нашем исследовании применялись следующие психометрические шкалы: MMSE, Nachinsky, NPI, Hamilton.

- Краткая шкала оценки психического статуса (англ. Mini-mental State Examination, MMSE) — это короткий опросник из 30 пунктов, используемый для определения выраженности различных компонентов мнестико-интеллектуального (когнитивного) функционирования, в том числе памяти, ориентировки, собственно интеллектуальных функций, речи, письма, чтения, счета, праксиса и оптико-пространственной деятельности. MMSE также используют для оценки динамики когнитивных изменений, произошедших при развитии болезни либо под воздействием терапии. Мини-тест оценки психического состояния – это короткая структурированная шкала оценки когнитивных функций, позволяющая оценить когнитивный дефицит в рамках клинически выраженной деменции (при оценке ниже 24 баллов) или легкого снижения когнитивных функций при возможной оценке по шкале в 30 баллов. Оценка, превышающая 28 баллов, соответствует обычно возрастной норме, а диапазон оценок от 24 до 28 баллов может свидетельствовать о додементном, т.е. легком уровне снижения мнестико-интеллектуальных функций. Однако приведенные значения количественных показателей являются сугубо ориентировочными ввиду больших культуральных различий исходных (т.е. соответствующих норме) показателей, а также в связи с влиянием на них образовательного уровня пациентов.

- Ишемическая шкала Хачински (Hachinski ischemia scale) имеет вспомогательное диагностическое значение. Она содержит комплекс облигатных и (реже) факультативных признаков, выявление которых повышает, а отсутствие (или присутствие только отдельных симптомов) снижает вероятность сосудистой деменции. Она состоит из 8 пунктов. Значимость каждого из этих пунктов оценивается 1—2 баллами. При выявлении у больного когнитивных (мнестико-интеллектуальных) расстройств суммарная оценка по шкале, превышающая 6 баллов, свидетельствует о большой вероятности мультиинфарктной (сосудистой) деменции; оценка менее 4 баллов — о вероятности деменции альцгеймеровского типа, а промежуточный вариант (от 4 до 6 баллов) — о вероятности сочетанной (сосудисто-альцгеймеровской) патологии.
- Шкала NPI (NEUROPSYCHIATRIC INVENTORI) разработана с целью получения информации о наличии у пациента психопатологических расстройств, обусловленных заболеваниями головного мозга. Она была разработана для пациентов с болезнью Альцгеймера или другими видами деменции, но она так же может использоваться для оценки изменений поведения при других заболеваниях. В NPI включена оценка по десяти поведенческим и двум нейровегетативным параметрам: бредовые идеи, галлюцинации, возбуждение/агрессия, депрессия, тревога, гипертимия/эйфория, апатия/индифферентность, расторможенность, раздражительность, аномальная двигательная активность, сон и нарушения поведения в ночное время, а также нарушения аппетита и пищевого поведения. NPI основывается на ответах информированного лица, осуществляющего уход за больным («респондента»), предпочтительно живущего с пациентом. С

помощью NPI нами оценивались изменения в поведении пациента, которые произошли за определенный период (при поступлении и после проведенной терапии). В каждом разделе определялась выраженность и частота того или иного симптома, а так же «эмоциональный или психологический» дистресс респондента из-за болезни пациента и ее проявлений. Итоговый балл NPI представлял собой сумму баллов по 12 пунктам. Оценка дистресса ухаживающего не включалась в итоговый балл NPI.

5. Статистический метод представляет собой совокупность взаимосвязанных приемов исследования массовых объектов и явлений с целью получения количественных характеристик и выявления общих закономерностей путем устранения случайных особенностей отдельных единичных наблюдений. Статистическую обработку проводили на ПК с использованием программ Excel Microsoft Office XP и STATISTICA 6,0 for MAC. Для статистической обработки полученных данных использовались: критерий Стьюдента (t), p – критерий достоверности различий, U-критерий Манна-Уитни.
6. Клинико-катамнестический метод использовался в настоящей работе для сбора сведений о состоянии больного, дальнейшем течении заболевания и изучения критериев прогноза течения заболевания после завершения лечения и выписки его из стационара. Использовались данные, полученные в результате обследования больного во время его катамнестического осмотра (в стационаре при повторном поступлении или амбулаторно на дому), а также объективные катамнестические сведения, полученные от родных, знакомых, из дополнительных медицинских документов (выписки из ПНД), а так же при проведении повторных исследований (психометрия, МРТ головного мозга).

Глава 3

Синдромально-нозологическая структура галлюцинозов позднего возраста

В результате проведенного исследования установлено, что у 33 пациентов (55%) из 60 включенных в когорту наблюдения больных развитие психоза отличалось остротой и кратковременностью (от нескольких часов до суток), он возникал преимущественно в вечернее время и как правило сопровождался повышением артериального давления. Галлюцинаторные расстройства чаще были представлены зрительными обманами восприятия (15 пациентов), реже – вербальными (13 пациентов) и очень редко смешанными (5 пациентов).

У меньшей части больных (27 человек; 45%) галлюциноз развивался постепенно, галлюцинации часто усиливались в вечернее время и могли продолжаться в течение нескольких лет до обращения пациента за психиатрической помощью. В этой группе чаще всего (18 человек) встречались вербальные галлюцинозы, которые носили нейтральный либо комментирующий характер, но со временем их содержание менялось, становясь угрожающим или императивным. Значительно реже отмечались зрительные (3 больных), смешанные (3 больных) и тактильные (3 больных) галлюцинозы.

Когорта обследованных пациентов оказалась неоднородной и по синдромальным характеристикам. Истинный вербальный галлюциноз встречался в 52% случаев от общего числа больных (31 человек), истинный зрительный галлюциноз имел место в 30% наблюдений (18 человек), из них у 6 пациентов установлен галлюциноз Шарля Бонне. Сочетанный истинный вербальный и зрительный галлюциноз диагностирован в 13% случаев (8 человек), а тактильный галлюциноз только у 3 больных (5%) (Таблица 2).

Синдромальная характеристика обследованной когорты больных с галлюцинаторными психозами позднего возраста.

Синдромальное распределение	Больные (N=60)	
	Абс.	%
Истинный вербальный галлюциноз	31	52
Истинный зрительный галлюциноз	18	30
Сочетанный (зрительный + вербальный) галлюциноз	8	13
Тактильный галлюциноз	3	5

У большинства пациентов (65%) галлюцинаторная симптоматика сопровождалась фрагментарными бредовыми идеями: ущерба - 77%, заражения - 5%, отравления - 10%, преследования – 8%. При этом, как правило, (в 79% случаев) содержание бредовых идей было непосредственно связано с тематикой галлюцинаторных расстройств.

Оценка выраженности психотических и поведенческих расстройств по шкале NPI при первичном осмотре колебалась в диапазоне от 11 до 45 баллов у пациентов с истинным вербальным галлюцинозом, от 8 до 40 баллов - для пациентов с истинным зрительным галлюцинозом, оценка по данной шкале у пациентов с сочетанным истинным вербальным и зрительным галлюцинозом варьировала в диапазоне от 10 до 42 баллов, а в группе с тактильным галлюцинозом - от 24 до 32. Таким образом, несмотря на явный разброс оценок по шкале NPI в каждой синдромологической группе пациентов, они не различались по средне-групповым оценкам (28 баллов).

У подавляющего большинства пациентов (44 человека), т.е. в 73 % от общего числа больных, галлюциноз развивался на фоне деменции различной степени тяжести: легкая деменция установлена у 16 пациентов (36%), у 24 пациентов (55%) – умеренная, и лишь у 4 (9%) – тяжелая. Только 16 больных (27%) не обнаруживали клинических признаков деменции. Распределение обследованных больных от объективно установленного (шкала MMSE) уровня когнитивного функционирования представлено на рисунке 2.

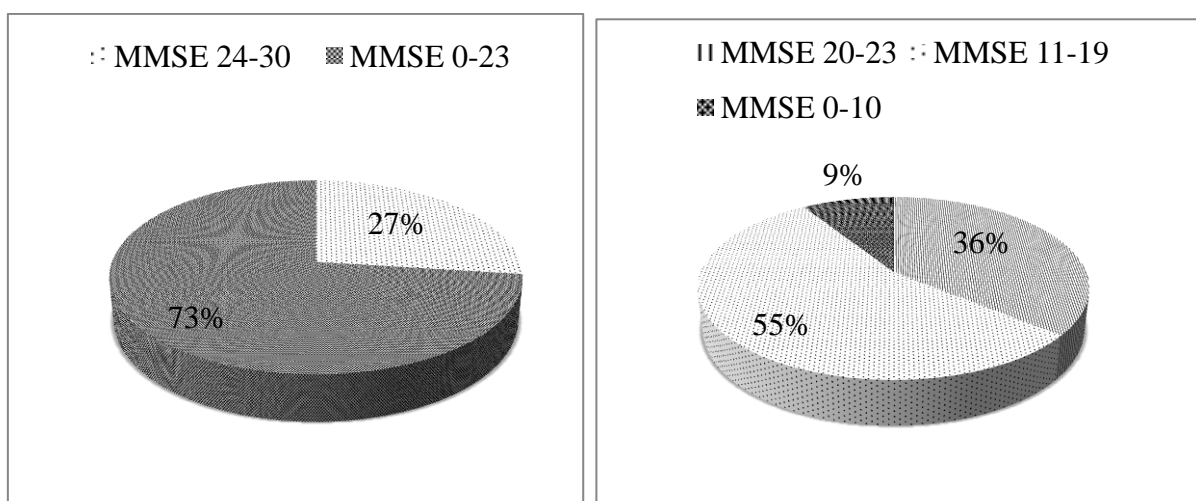


Рисунок 2. Распределение обследованной когорты больных в зависимости от уровня когнитивного функционирования (по шкале MMSE).

Согласно критериям МКБ-10, по нозологической принадлежности психоза (рисунок 3) больные распределились следующим образом: деменция альцгеймеровского типа (БА) - F00 - установлена у 5 пациентов (8%). Клиническая картина у этих пациентов определялась наряду с признаками галлюциноза синдромом деменции амнестического типа различной степени выраженности. По данным МРТ-исследования у данной группы больных выявлено диффузное расширение субарахноидальных пространств больших полушарий и увеличение размеров желудочков головного мозга. Среднее значение по ишемической шкале Хачински составляло 3,6 балла.

Церебрально-сосудистая деменция (СД) - F01 - установлена у 11 больных (18%). В этих случаях психопатологическая картина определялась

сочетанием галлюциноза с синдромом корково-подкорковой деменции различной степени тяжести, а МР-картина характеризовалась распространенным перивентрикулярным лейкоареозом и/или множественными глиозными очагами в подкорковом сером веществе при умеренном поражении белого вещества. Среднее значение по ишемической шкале Хачински у этой группы больных составляло 7,3 балла.

Сочетанная сосудисто-альцгеймеровская деменция (СочД) - F00.2 - диагностирована у 25 пациентов (42 %), МР-картина у этой категории больных была представлена сочетанием признаков, свидетельствующих о церебральной атрофии, и признаков, характерных для сосудистой энцефалопатии. Среднее значение по ишемической шкале Хачински у таких пациентов составляло 5,2 балла. Клиническая картина определялась сочетанием галлюциноза и когнитивного и функционального дефицита, соответствующего критериям как деменции альцгеймеровского типа, так и церебрально-сосудистой деменции разной тяжести.

У 3 больных (5%) установлена деменция с тельцами Леви (ДТЛ) – F03. МР- картина в этих случаях не имела каких-либо специфических диагностических признаков. Диагноз ставился на основании комплекса клинических параметров, а именно:

1. наличие симптомов паркинсонизма;
2. появление признаков явного когнитивного снижения до возникновения симптомов паркинсонизма или одновременно с ними;
3. наличие когнитивных флуктуаций;
4. рецидивирующий зрительный галлюциноз, а так же раннее развитие выраженной вегетативной недостаточности.

Среднее значение по ишемической шкале Хачински у этих пациентов составляло 4 балла, а клиническая картина определялась сочетанием когнитивных нарушений, паркинсонизма, галлюциноза и вегетативных расстройств.

Отдельную группу составили 16 пациентов (27%), не обнаруживавших признаков интеллектуально-мнестического снижения, либо с легким когнитивным снижением, соответствовавшим синдрому мягкого когнитивного снижения (Mild cognitive impairment – MCI – F06.7). Оценка по шкале MMSE у этих пациентов варьировала от 26 до 30 баллов. Однако у всех этих больных по данным МРТ исследования выявлялись признаки начальной или нерезко выраженной сосудистой, нейродегенеративной и/или сосудисто-нейродегенеративной патологии. Среднее значение по ишемической шкале Хачински составляло у них 4,9 балла. (Рисунок 3)

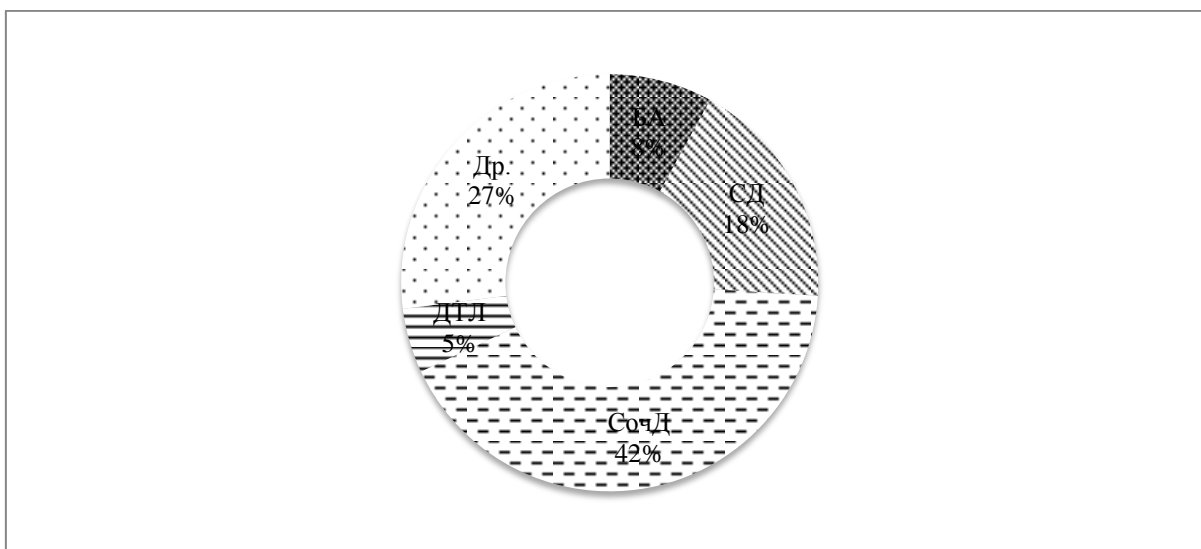


Рисунок 3. Распределение обследованной когорты больных в зависимости от нозологической принадлежности галлюцинаторного психоза.

Примечание к рисунку 3. Др. – группа больных с признаками начального когнитивного снижения или с патологическими изменениями при МРТ исследовании.

Продолжительность пребывания в стационаре пациентов с галлюцинаторными психозами колебалась от 8 до 230 дней: до 1 месяца - у 16 человек, до 2-х месяцев – у 30 пациентов, более 2-х месяцев – у 14 больных. Средний срок пребывания пациента в отделении в зависимости от синдромальной характеристики галлюциноза значительно не различался: у пациентов с истинным вербальным галлюцинозом он составил 48,5 дней, с

истинным зрительным и сочетанным галлюцинозом – 53,2 дня, пациенты с тактильным галлюцинозом находились в отделении продолжительнее – в среднем 61,4 день.

У 34 пациентов (57% от общего числа обследуемых больных) к моменту выписки из психиатрического стационара галлюцинаторная и бредовая симптоматика полностью редуцировалась, появилась частичная критика к перенесенному психозу. У 7 больных (11%) сохранялись галлюцинаторные расстройства, содержание которых приобрело нейтральный характер (разговоры знакомых и родственников на бытовые темы), они не доставляли дискомфорта пациенту и не сопровождались нарушениями поведения. У 19 пациентов (32%) к моменту выписки галлюциноз удалось полностью купировать, однако у больных сохранялись рудиментарные бредовые идеи, которые в значительной степени утрачивали свою актуальность, но не поддавались полностью медикаментозной коррекции.

Среди больных с **истинным вербальным галлюцинозом** (n=31), средний возраст которых составил $79,4 \pm 1,1$ лет, преобладали лица с когнитивным дефицитом на уровне деменции, причем в 42% случаев интеллектуально-мнестическое снижение определялось сочетанной сосудисто-альцгеймеровской деменцией (13 человек), в 10% - деменцией при болезни Альцгеймера (3 человек), в 23% - сосудистой деменцией (7 человек).

Чаще всего галлюцинаторные расстройства у пациентов с истинным вербальным галлюцинозом на фоне когнитивного снижения имели поливокальный характер, были массовыми, громкими, иногда кричащими. Больные «слышали» «голоса» знакомых, родственников, соседей, как мужчин, так и женщин. «Голоса» имели абсолютно реалистичный характер, обычно проецировались в окружающее пространство, то есть, исходили из соседних помещений, из-за стены, с потолка, из окна, из вентиляции и т.д. «Голоса» говорили между собой и/или обращались к больному. Поначалу они имели нейтральное, не относящееся к больному содержание, и не сопровождались страхом или тревогой, пациенты могли часами беседовать с

мнимым собеседником, получая явное удовольствие от такого разговора, что и было одной из причин того, что больные длительное время не получали психиатрической помощи. Появление «голосов» угрожающего и императивного характера становилось причиной госпитализации пациента в психиатрический стационар. В этих случаях нередко отмечались сценopodobные галлюцинации, во время которых больные, например, слышали плач, «возню», шорохи, удары, щелканье, шум воды, что интерпретировалось ими как «изготовление бомбы» или «установление помывочного аппарата» и сопровождалось аффектом тревоги или страха. Вербальный галлюциноз часто (у 21 человека) сопровождался фрагментарными бредовыми идеями ущерба, преследования, отравления, которые соответствовали по своей тематике содержанию галлюцинаторных переживаний. Бред, как правило, был направлен на лиц, непосредственно окружавших больного (соседи, родные). Разработка бредовой продукции была крайне скудной, бред ограничивался бытовой тематикой, как правило, больные считали, что лица, голоса которых они слышат, хотят завладеть их имуществом. Во время пребывания в стационаре происходило постепенное затухание галлюциноза: «голоса» становились глухими, «менее» громкими, «слышались» в отдалении, неразборчиво, затем наступали перерывы в галлюцинировании, вплоть до полного его прекращения. По мере ослабления галлюциноза часто восстанавливалась частичная или реже полная критика к перенесенному состоянию. Необходимо отметить, что у большинства пациентов, испытывавших вербальные обманы восприятия, отмечалось снижение слуха той или иной степени выраженности.

В зависимости от нозологической принадлежности психоза больные с вербальным галлюцинозом распределялись следующим образом: 10% (3 больных) были квалифицированы как БА, 23% (7 больных) как сосудистая деменция, 42% (13 больных) как сочетанная и 25% (8 пациентов) как мягкое когнитивное снижение (МСИ), или отсутствие когнитивного снижения, но с патологическими изменениями при МРТ-исследовании. (Рисунок 4).

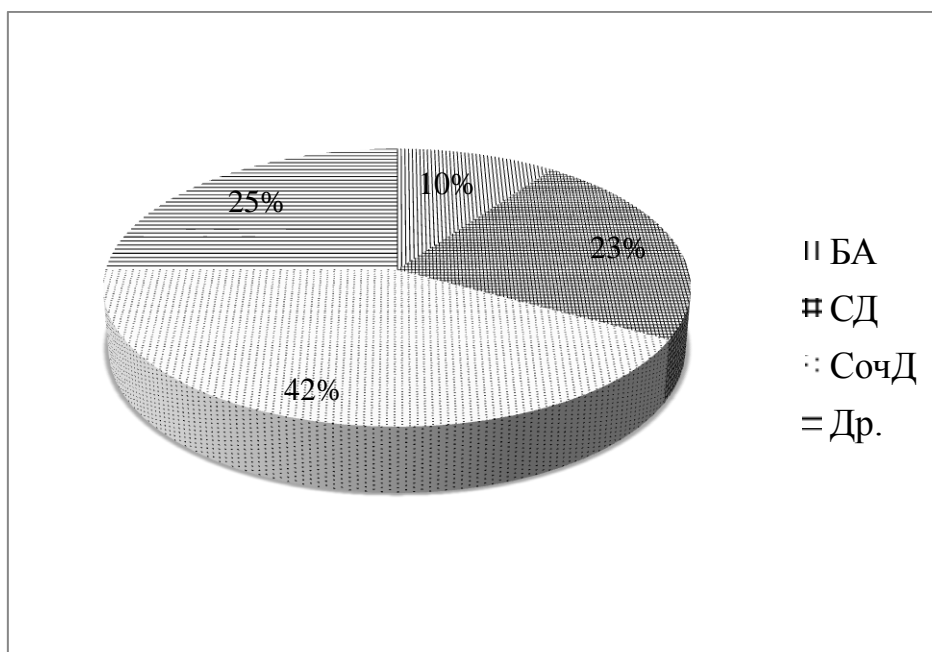


Рисунок 4. Распределение группы пациентов с истинным вербальным галлюцинозом в зависимости от нозологической принадлежности психоза.

Примечание к рисунку 4. Др. – группа больных с признаками легкого когнитивного снижения или с патологическими изменениями при МРТ исследовании.

Клинический случай №1.

Больная, А-ва З. Т., 1930 г.р. (на момент поступления 80 лет), находилась на лечении в психиатрической клинической больнице №1 им. Н.А.Алексеева (ПКБ№1) с 24.06.11 года по 08.10.11 года (и/б №5263/10).

Анамнез (со слов больной и ее сына). Наследственность психопатологически не отягощена, никто из родственников в психиатрической больнице не лечился, расстройствами памяти не страдал. Родилась в Тульской области, младшей из девяти детей. В возрасте года и трех месяцев потеряла мать, воспитывалась старшей сестрой и отцом, который работал печником, был очень трудолюбивым, добрым, внимательным по отношению к детям, по возможности баловал их. Росла и развивалась без особенностей. Из перенесенных заболеваний - детские инфекции, острые респираторные вирусные инфекции. Детские дошкольные

учреждения не посещала, в школу пошла с 7 лет, учиться нравилось, однако в связи с началом Великой Отечественной войны, в 7-м классе была вынуждена окончить обучение. После войны продолжать учебу не захотела, устроилась на работу электриком, на протяжении всей жизни работала в «Строительном управлении №2», а после выхода на пенсию в возрасте 55 лет, несколько лет проработала уборщицей в домоуправлении. По характеру всегда была активной, общительной, хорошо адаптировалась в новых коллективах, без труда находила общий язык с людьми, имела много подруг и друзей. Непродолжительное время жила в гражданском браке с мужчиной, от которого в 1959 году родила сына. Отношения в семье были холодные, формальные, когда сыну исполнилось два года, семья распалась. В 1969 году официально вышла замуж, отношения в семье были хорошими, в 1995 году от рака легкого муж скончался. Так как супруг долго и тяжело болел, к его смерти была готова, перенесла ее стойко. В дальнейшем проживала одна, с сыном поддерживала добрые, теплые отношения, охотно занималась с внуками, когда они навещали ее. Себя обслуживала, ходила в магазин за продуктами, изредка прогуливалась около дома, с соседями к активному общению стремилась, со всеми была доброжелательна, приветлива, вежлива, продолжала общаться с давними подругами. В настоящее время проживает одна, является инвалидом 2 группы по кардиологическому заболеванию (мерцательная аритмия, постоянная форма), сын со своей семьей живет отдельно, регулярно ее навещает, помогает в ведении домашнего хозяйства.

Состояние изменилось около двух лет назад, когда появилась растерянность, забывчивость, стала путать имена родных, телефоны, адреса, часто не помнила о событиях, происходивших с ней накануне, временами не узнавала себя в зеркале, разговаривала со своим изображением или с телевизором. Постепенно изменилась характерологически – стала малообщительной, замкнутой, равнодушной к родным, не интересовалась внуками, к которым раньше относилась с особой чуткостью и любовью.

Исчезли прежние интересы, практически перестала выходить из дома, стала путаться на улице, могла заблудиться в собственном дворе, иногда не могла найти обратной дороги домой из магазина, который находился в соседнем доме, прекратила общение с давними знакомыми, подругами, с которыми всегда поддерживала отношения. Появилась неряшливость, нелепость в манере одеваться, могла зимой выйти на улицу в осенней куртке и в босоножках. Стала житейски беспомощной, не в состоянии была делать покупки, убирать квартиру, готовить, эти заботы пришлось взять на себя сыну. За год до настоящей госпитализации стала говорить, что к ней в квартиру кто-то проникает, утверждала, что пропадает молоко из пакета, сахар, простыни. Постоянно перепрятывала различные вещи, документы, деньги, которые в дальнейшем не могла найти. Вскоре заявила родным, что слышит разговор соседей из-за стены, беседующих между собой, временами они обращаются к ней, от них узнала, что к ней в квартиру регулярно через окно проникает участковый милиционер, который спускается с верхнего этажа по веревке, также соседи говорили, что он хочет завладеть ее квартирой, лишить ее жилья. В поведении внешне оставалась спокойной, упорядоченной.

Накануне госпитализации в ПКБ№1 позвонила сыну, была тревожна, беспокойна, сказала, что услышала от соседей (из-за стены), что пока она спала, участковый милиционер проник в ее квартиру, избил ее и изнасиловал. Самостоятельно вызвала бригаду скорой помощи, по инициативе которой была осмотрена дежурным психиатром и направлена на лечение в больницу.

Психический статус (при поступлении). До прихода врача сидит в коридоре, наблюдает за другими больными. Внешне опрятна, аккуратно причесана, одета в больничный халат. На предложение врача медленным шагом последовала за ним, охотно вступает в беседу. Не понимает, в каком учреждении находится, заявляет, что сейчас 18 июля 1961 года, однако через некоторое время себя поправляет, говорит, что год сейчас 2011. Правильно называет год своего рождения, знает свой возраст. На вопросы

отвечает в плане заданного, верно называет предложенные ей предметы. Письмо и обратный счет нарушены, анамнестические данные дает сбивчиво, путает последовательность событий, не помнит многих дат. Сообщила, что ее изнасиловал участковый милиционер, когда она спала. Он проник к ней в ее отсутствие, о чем догадалась по вещам и продуктам, которые исчезли. Также сообщила, что слышит из-за стены разговор соседей. Разговаривают две женщины, они постоянно обсуждают ее между собой, например, говорят: «Нашу Зинаиду Тимофеевну изнасиловали». Во время беседы с врачом приветлива, доброжелательна, охотно отвечает на вопросы, сложных вопросов не понимает, переспрашивает, значения некоторых слов не понимает, заменяет одни слова другими. Шепотом, близко наклонившись к врачу, сообщает, что здесь тоже слышит разговор, при этом показывает пальцем на потолок, «они все слышат», при этом закрывает уши руками, улыбается. Мышление обстоятельное.

Оценка когнитивных функций по шкале MMSE – 17 баллов, что соответствует деменции умеренной степени выраженности.

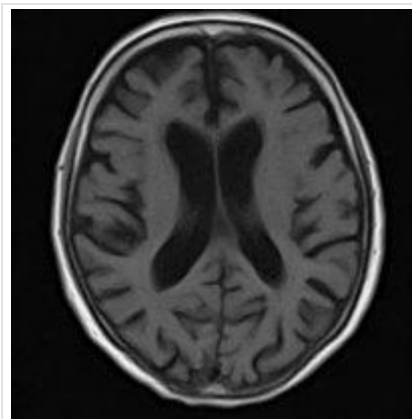
Оценка поведенческих и психопатологических симптомов деменции по шкале NPI (при опросе сына больной о ее состоянии накануне поступления ее в стационар) – 22 балла.

Оценка по ишемической шкале Хачински – 4 балла, что указывает на маловероятность сосудистой этиологии деменции.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, аккомодация и конвергенция вяловатая. Лицо без отчетливой асимметрии. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы равновеликие. Двигательных расстройств нет. Стато-координационные пробы выполняет с интенцией. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: дисциркуляторная энцефалопатия 2 степени.
- МРТ головного мозга: боковые и 3-й желудочки расширены, симметричны. 4-й желудочек не изменен. Конвексимальное

субарахноидальное пространство больших полушарий расширено. Сильвиевы борозды симметричны, расширены. Конвексительные борозды расширены, углублены. Заключение: признаки атрофического процесса в коре головного мозга.



Соматический статус. Умеренного питания, правильного телосложения. Температура тела 36,5 С. Кожные покровы обычной окраски, чистые от высыпаний. В правой подвздошной области старый послеоперационный рубец. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, аритмичные, артериальное давление (АД) = 140/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) = 91 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления, со слов пациентки, в норме. Эпиданамнез без особенностей.

- Общий анализ крови: все показатели в норме.
- Биохимический анализ крови: мочевины 9,6 ммоль/л, креатинин 124 мкмоль/л, остальные показатели в норме.
- RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m: не обнаружены.
- Общий анализ мочи – все показатели в пределах нормы.
- Электрокардиография (ЭКГ): тахисистолическая форма мерцания предсердий. Промежуточное положение электрической оси сердца (ЭОС). Изменения миокарда с признаками недостаточности кровоснабжения в передней-септальной области левого желудочка.

- *Заключение терапевта: Ишемическая болезнь сердца (ИБС): атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 4 степени риска. Нарушение кровообращения (НК) 1. Мерцание предсердий, постоянная форма, тахисистолия.*

Диагноз: Болезнь Альцгеймера, сенильный тип, истинный вербальный галлюциноз с рудиментарной бредовой продукцией.

Получала лечение:

1. *Кавинтон 10мг 3 раза в день №30, пантогам 250мг 2 раза в день №30, р-р ницерголина 4,0 в/м №14 – назначения невролога.*
2. *Эгилон 25мг* 2 раза в день у/в, кардиомагнил 75 мг на ночь – постоянно, предуктал 35мг * 2 раза в день №60 – назначения терапевта.*
3. *Раствор рисполепта 0,1% в течение месяца проводилось медленное наращивание дозировки препарата до 2 мг в сутки.*
4. *Экселон 1,5мг 2 раза в день, с последующим переводом пациентки спустя месяц на трансдермальную терапевтическую систему (ТТС) Экселон 4,6 мг/24часа, с рекомендацией дальнейшего увеличения дозировки препарата до 9,5мг/24часа.*

В первые дни стационарирования больная оставалась тревожной, опасалась, что «милиционер займет ее квартиру», продолжала слышать женские «голоса». На фоне проводимого лечения отмечалось улучшение состояния больной. Постепенно происходила редукция галлюцинаторной симптоматики: сначала галлюциноз стал носить нейтральный характер, не сопровождался тревогой и беспокойством, значительно уменьшилась его интенсивность, а в последующем при увеличении дозировки рисполепта (до 2мг в сутки) был полностью купирован. Бредовая симптоматика утратила свою аффективную окраску, бредовые идеи стали фрагментарными. Балл по

шкале NPI на момент выписки составил 11. К моменту выписки на первый план в клинической картине вышли нарушения памяти на текущие события и события ближайшего прошлого.

Обсуждение случая.

Как видно из данной истории болезни, психоз характеризовался синдромом истинного вербального галлюциноза, который развивался у пациентки постепенно на протяжении последнего года на фоне появившихся ранее и постепенно нарастающих признаков интеллектуальной и функциональной несостоятельности. Психоз сопровождался почти одновременным появлением истинного галлюциноза и бредовой продукции – малоразработанного бреда ущерба, направленного против участкового милиционера. Содержание бредовой продукции было обусловлено, в основном, тематикой вербального истинного галлюциноза, который был представлен наплывом слуховых (вербальных) галлюцинаций, процировавшихся вовне (с потолка или из-за соседней стены) и имел для больной характер объективной реальности. На высоте психоза впервые появилась тревога и попытка обратиться за помощью (вызов бригады скорой помощи). Помимо продуктивной психопатологической симптоматики у больной наблюдаются признаки когнитивного дефицита, соответствующего критериям диагностики амнестической деменции умеренной степени выраженности.

Учитывая вышеизложенное, а именно, возникновение психоза в возрасте 80 лет на фоне прогрессирующего на протяжении последних нескольких лет интеллектуально-мнестического снижения с глубокими изменениями личности, благодушным фоном настроения, а так же данные нейровизуализации и отсутствие указаний на наличие сосудистого или иного церебрального процесса (ни до начала психического состояния, ни в период экстацербации), заболевание больной можно определить как истинный вербальный галлюциноз с рудиментарной бредовой продукцией у больной, страдающей сенильным типом БА на стадии умеренной деменции.

У 8 пациентов (25%) с **истинным вербальным галлюцинозом** признаков когнитивной недостаточности выявлено не было или наблюдалось мягкое когнитивное снижение (МСІ). Чаще развитие галлюцинаторных расстройств у таких пациентов наблюдалось преимущественно в вечернее время, на фоне повышения артериального давления. Галлюциноз имел острый, транзиторный характер. На фоне проводимой терапии у таких больных появлялась полная критика к перенесенному состоянию и наступала ремиссия хорошего качества. В большинстве случаев больные слышали «голоса» соседа или соседки, в одном случае отдельные звуки - гул, шум, «гудение аппарата». Содержание галлюцинаций было угрожающим, иногда с элементами эротического содержания (хотят изнасиловать, «совершить половой акт без контакта»), сопровождалось выраженным аффектом тревоги, беспокойства или чувством ужаса. На высоте психотического состояния часто к фрагментарным, отрывочным бредовым идеям ущерба, которые вытекали из содержания галлюцинаторных переживаний, присоединялся острый бред преследования, в отдельных случаях возникало расстройство сознания (состояние спутанности). Несмотря на отсутствие признаков деменции, у всех этих больных по данным МРТ исследования выявлялись признаки начальной или нерезко выраженной сосудистой, нейродегенеративной и/или сосудисто-нейродегенеративной патологии.

Клинический случай №2

Больная С-ая В.А., 1921 г.р. (на момент поступления 89 лет), находилась на лечении в ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева с 09.11.12г. по 21.12.12г. (и/б №9179/12).

Анамнез. Наследственность психопатологически не отягощена, никто из родственников у психиатров не наблюдался, снижением памяти не страдал. Отец умер в молодом возрасте, скоропостижно скончался от острого

инфаркта миокарда. Мать умерла в возрасте 75 лет от сердечно-сосудистой недостаточности, на протяжении многих лет страдала артериальной гипертензией.

Больная родилась в городе Тула, одиннадцатым ребенком по счету. Росла и развивалась без особенностей, от сверстников не отставала. В детстве часто болела ангинами, острыми респираторными заболеваниями. В школу пошла своевременно, закончив 8 классов, в связи со смертью отца и продажей дома в Туле, переехала в Ленинград, где проживал ее старший брат со своей семьей. В 1938 году (17 лет) поступила в зубоврачебную школу, в 1941 году по распределению была направлена в Ленинградскую область, где проработала зубным врачом до начала войны. Во время Великой Отечественной войны с первого дня работала старшим военным фельдшером, по окончании была уже капитаном медицинской службы. В 1946 году после демобилизации переехала в Москву к сестре, устроилась в санаторий зубным врачом, проработала там около 2-х лет. В 1949 году поступила в медицинский институт в г. Москве, окончила его в 1955 году с красным дипломом, затем закончила ординатуру по терапии, а позднее – аспирантуру, успешно защитила кандидатскую диссертацию. По распределению была направлена в Областной институт акушерства и гинекологии, где проработала терапевтом около 3-х лет. В дальнейшем была приглашена на кафедру пропедевтики Московского медицинского стоматологического института, где и проработала до пенсии. Замуж вышла в возрасте 48 лет, детей в браке не было, отношения с мужем были хорошими, муж ее любил, оберегал, но его настоянию вышла на пенсию в возрасте 55 лет. Переживала отсутствие собственных детей, охотно занималась племянниками, очень любила их, всегда была готова помочь. В 1984 году от рака легкого умер муж. С этого времени стало повышаться артериальное давление до высоких цифр (210/110 мм рт.ст.), в связи с чем регулярно принимала гипотензивную терапию, тогда же в поликлинике была определена 2 группа инвалидности. Тяжело переживала смерть мужа,

постоянно думала о нем, скучала, плакала, однако за медицинской помощью не обращалась. В настоящее время проживает одна, регулярно навещается племянниками, которым всегда очень рада, и социальным работником, самостоятельно вполне сносно ведет домашнее хозяйство, ходит за продуктами в магазин, следит за собой.

Настоящее ухудшение состояния около недели назад, когда появилась тревога, беспокойство, слышала «голоса», исходящие со стен или из телефонной трубки. Почувствовала, что за входной дверью «стоят двое», пытаются открыть ее, стала громко кричать, звала на помощь. По настоянию родных была осмотрена врачом скорой медицинской помощи и направлена в Городскую больницу №67 (ГБ№67), однако в госпитализации ей было отказано, предложено стационарирование в психиатрическую больницу. Родственники, которые были категорически против лечения в психиатрической больнице, забрали больную домой, однако дома она, по-прежнему, была тревожной, испытывала беспокойство. По направлению дежурного психиатра была госпитализирована в ПКБ№1. При поступлении в приемном отделении ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева определили высокие цифры АД – 190/120 мм рт.ст.

Психический статус (при поступлении): охотно проследовала за врачом для беседы. Добродушна, приветлива, охотно вступает в беседу, крайне подробно, с излишней детализацией рассказывает о себе, застрекает на незначительных мелочах. С критикой рассказывает о своем состоянии, предшествующем госпитализации, говорит, что было чувство, что за входной дверью стоят женщина и мужчина, слышала, что они пытаются открыть ее дверь, как они ее «дергали». Сообщила, что тогда же услышала из телефонной трубки различные разговоры, содержания которых не могла разобрать. В дальнейшем стала слышать «голоса», исходящие со стен, от труб, особенно хорошо слышала разговоры в туалете. Отмечает, что только отрывочно помнит, что происходило с ней, а как она оказалась в больнице вообще вспомнить не могла. Отмечает значительное улучшение

своего состояния, благодарит врачей за помощь. Фон настроения неустойчивый, слабодушна, плаксива, эмоционально лабильна. В месте и времени ориентирована, несколько затруднен обратный счет, краткосрочная память. Сообщает, что периодически беспокоит головная боль, головокружение, неустойчивость походки.

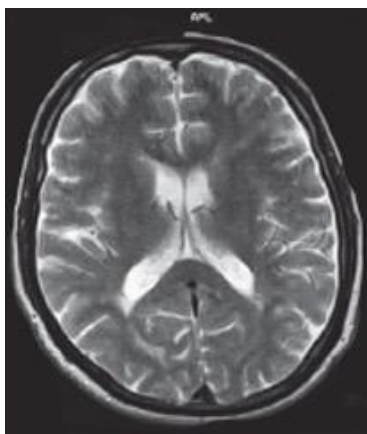
Оценка когнитивных функций по шкале MMSE – 28 баллов.

Оценка поведенческих и психопатологических симптомов по шкале NPI (при опросе подруги больной о ее состоянии накануне поступления ее в стационар) – 34 балла.

Оценка по ишемической шкале Хачински – 7 баллов, что может указывать на сосудистую этиологию имеющихся расстройств.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, аккомодация и конвергенция вяловатая. Лицо без отчетливой асимметрии. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы равновеликие. Двигательных расстройств нет. Стато-координационные пробы выполняет с интенцией. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: цереброваскулярная болезнь (ЦВБ). Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ). Дисциркуляторная энцефалопатия 3 степени.
- МРТ головного мозга: в белом веществе семиовальных центров, паравентрикулярно и субкортикально в теменных, лобных, затылочных долях, в проекции базальных ганглиев определяются множественные очаги умеренного гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ и *t1r1* (на T1-ВИ изоинтенсивны с веществом мозга), диаметром 3-9 мм (сосудистого генеза). Контуры очагов несколько нечеткие. Вокруг боковых желудочков определяется зона перивентрикулярного лейкоареозиса. Заключение: МР-признаки дисциркуляторной энцефалопатии (с явлениями перивентрикулярного лейкоареозиса, очаговыми изменениями сосудистого генеза).



Соматический статус. Достаточного питания, правильного телосложения. Температура тела 36,6 С. Кожные покровы обычной окраски, в правой подвздошной области старый послеоперационный рубец. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 130/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный.

- *Общий анализ крови: все показатели в норме.*
- *Биохимический анализ крови: холестерин 5,3 ммоль/л, мочевины 14,0 ммоль/л, креатинин 130 мкмоль/л, остальные показатели в норме.*
- *RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m: не обнаружены.*
- *Общий анализ мочи: все показатели в пределах нормы.*
- *ЭКГ - умеренная синусовая тахикардия. Промежуточное положение ЭОС. Умеренные изменения миокарда в базальном отделе левого желудочка.*
- *Заключение терапевта: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 стадии, НК1.*

Диагноз: *Острый сосудистый психоз с картиной острого вербального галлюциноза с транзиторным бредом преследования и с состоянием спутанности сознания на высоте психоза. Признаки церебрально-сосудистой энцефалопатии.*

Получала лечение:

1. Тромбо асс 50 мг на ночь, эналаприл 2,5мг 2 раза в день – назначения терапевта
2. Пикамилон 50мг 3 раза в день №30, раствор мексидола 5% 2,0 внутримышечно №10, сироп Энцефабола по 1 мерной ложке 3 раза в день №30 – назначения невролога.
3. Сонапакс 10мг на ночь, с последующей отменой через неделю приема.
4. Физиологический раствор 0,9% 200,0 + раствор актовегина 40мг/мл 10,0 – внутривенно капельно №10.
5. Физиологический раствор 0,9% 200,0 + раствор церебролизина 10,0 – внутривенно капельно №10.

За время пребывания в стационаре на фоне проводимой стала спокойной, в поведении упорядоченной, полностью ориентирована, эпизодов спутанности, галлюцинаторной симптоматики не отмечалось. Первое время жаловалась на слабость, головокружение, головную боль, плохой сон с частыми пробуждениями. В дальнейшем состояние улучшилось - стала активнее, выровнялся фон настроения, охотно вступала в беседу с врачом, контактировала с сохранными больными, стремилась к деятельности, предлагала свою помощь медицинскому персоналу, участвовала в психокоррекционных занятиях. На момент выписки больная критически оценивала как перенесенный психоз, так и свое состояние и положение в целом. Признаков интеллектуально-мнестического снижения не обнаруживала.

Обсуждение случая.

В описанном клиническом случае речь идет о кратковременном (4-5 дней) остро возникшем психозе у пациентки, длительно страдавшей гипертонической болезнью. Психоз определялся острым истинным вербальным галлюцинозом и рудиментарным транзиторным острым бредом преследования, сопровождался тревогой, беспокойством, нарушением сна, эпизодом нарушения сознания с последующей амнезией этого периода.

Психоз развился, скорее всего, на фоне гипертонического криза, при нормализации артериального давления произошла редукция психоза. На фоне проводимого лечения эпизодов спутанности и галлюцинаторной симптоматики не отмечалось, сформировалась ремиссия хорошего качества с критическим отношением к перенесенному психозу. В состоянии больной отмечались симптомы эмоциональной лабильности, слабодушия, слезливости. Операциональный уровень высших психических функций обнаруживал высокую степень сохранности, признаков интеллектуально-мнестического снижения обнаружено не было (оценка по шкале MMSE – 28 баллов).

Таким образом, учитывая острый характер и кратковременность психоза, развившегося на фоне гипертонического криза, длительный гипертонический анамнез, отсутствие признаков когнитивной недостаточности, а также МР-картину дисциркуляторной энцефалопатии, можно говорить о перенесенном остром сосудистом психозе.

В группе пациентов (n=18) с **истинным зрительным галлюцинозом** также преобладала сочетанная сосудисто-альцгеймеровская деменция - у 8 больных (44%), деменция при болезни Альцгеймера была диагностирована у 2 пациентов (11%), сосудистая деменция - у 3 пациентов (17%), деменция с тельцами Леви у 1 пациента (5%) и у 4 пациентов (23%) обнаружены только признаками легкой когнитивной недостаточности и/или установленные по данным МРТ/КТ исследования церебральные изменения (Рисунок 5). Средний возраст больных со зрительным галлюцинозом составил $79,6 \pm 1,5$ лет.

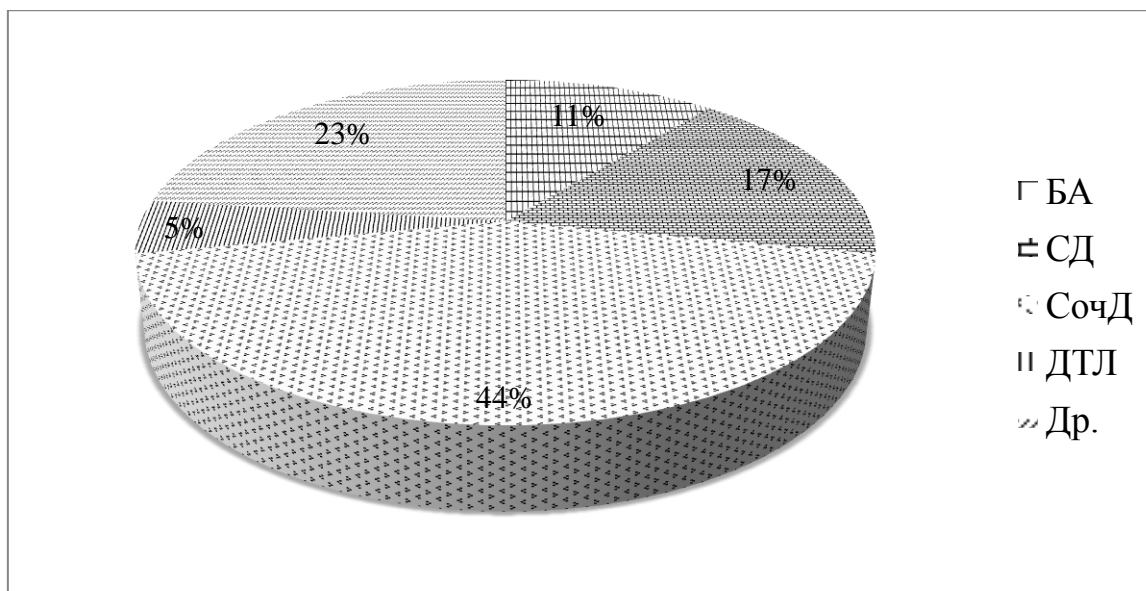


Рисунок 5. Распределение группы пациентов с истинным зрительным галлюцинозом в зависимости от нозологии.

Примечание к рисунку 5. Др. – группа больных с признаками начального когнитивного снижения или с патологическими изменениями при МРТ исследовании.

Зрительный галлюциноз возникал при ясном сознании и либо оставался изолированным, либо (в 50% случаев) сопровождался бредовыми расстройствами, которые носили фрагментарный, нестойкий характер, и имели, как правило, ущербное содержание. Так, одна пациентка, которая «видела» в окне своей квартиры постороннего мужчину, поняла, что он хочет ее убить и завладеть ее имуществом. «Чистый» зрительный галлюциноз чаще отличался острым началом, непродолжительным и в большинстве случаев регрессирующим течением и заканчивался полным выходом из психотического состояния. Интенсивность галлюциноза быстро менялась, галлюцинирование не было непрерывным, иногда в течение одного дня галлюцинации то усиливались, то ослабевали, а иногда и совсем исчезали на время, порой после госпитализации в стационар галлюцинации более не появлялись. Галлюцинаторные расстройства у этой группы пациентов чаще были множественными (больные видели группы людей, животных), красочными и объемными (пациенты до мелочей описывали увиденное), а также движущимися. Зрительные галлюцинации обычно воспринимались

больными, как болезненное явление, однако, на высоте психоза нередко критика на некоторое время утрачивалась. Преобладания определенной тематики в зрительных галлюцинациях не отмечалось, чаще «видения» имели нейтральный характер и больные, как правило, хотя и тяготились ими, но не испытывали чувство страха. У всех пациентов данной группы отмечались признаки сенсорной депривации – снижение остроты зрения различной степени выраженности, вплоть до полной слепоты (галлюцинозы Шарля Бонне).

Клинический случай №3.

Больная, К-ва М.А., 1933 года рождения (на момент поступления 80 лет), находилась на лечении в ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева с 15.06.13 года по 04.07.13 года (и/б 298/13).

Анамнез (со слов больной в пределах возможного). Родилась в Москве, единственным ребенком в семье. Наследственность психопатологически не отягощена, никто из родственников у психиатров не наблюдался, явными нарушениями памяти не страдал. Отец умер в возрасте 43 лет, страдал варикозным расширением вен нижних конечностей, мать - умерла в возрасте 51 года, болела бронхиальной астмой, отмечались подъемы артериального давления.

Больная росла и развивалась соответственно возрасту, из перенесенных заболеваний - детские инфекции, острые респираторные вирусные инфекции без осложнений. Окончила 8 классов, затем устроилась на фабрику, работала стеклодувом (занималась производством искусственных глаз), в связи с наличием производственной вредности вышла на пенсию в 45 лет, однако продолжала работать до 58 лет. По характеру была доброжелательной, приветливой, активной, легко адаптировалась в новых компаниях, легко находила язык с людьми. В 1956 году вышла замуж, детей от брака нет, муж на протяжении всей жизни злоупотреблял алкоголем,

умер около 25 лет назад от «какой-то болезни печени». Длительное время (около 40 лет) отмечается повышение артериального давления до высоких цифр (максимально – 210/110 мм рт.ст.), регулярной гипотензивной терапии не принимает, последнее время стали регистрироваться высокие цифры сахара крови (до 15 ммоль/л), принимает нерегулярно диабетон (дозировки не помнит). Около 4-х лет назад перенесла острое нарушение мозгового кровообращения с нарушением речи, проходила лечение в больнице, с этого времени стала отмечать ухудшение памяти, забывчивость. В настоящее время проживает одна, опекается подругой – бывшей сотрудницей, которая ходит в магазин за продуктами, так как сама пациентка испытывает трудности в счете денег. Больная в последнее время разучилась набирать номер телефона, стала испытывать трудности в открывании входной двери. Однако элементарно себя обслуживает. Последние 1,5 месяца стала говорить, что у нее в квартире кто-то посторонний, то видела незнакомую женщину, которую никак не могла выгнать из квартиры, то мужчину, иногда - кошек, «чебурашек». Все эти «видения» возникали ближе к вечеру. Накануне госпитализации стала более тревожной, беспокойной, настороженной, постоянно говорила о посторонних людях, которые непонятным образом проникают к ней в квартиру и не уходят, несмотря на просьбы. По инициативе подруги была осмотрена дежурным психиатром и направлена на лечение в ПКБ№1.

Психический статус (при поступлении). Охотно проследовала в кабинет за врачом для беседы. Походка медленная. Внешне опрятна, аккуратно причесана, одета. На вопросы врача отвечает в плане заданного, память на текущие события и события ближайшего времени снижена, не знает текущей даты, не может назвать страну, в которой живет, временами не понимает, задаваемых ей вопросов, свой возраст называет приблизительно – около 79 лет. Обратный счет нарушен, предложенные ей предметы называет верно. Неохотно, смущаясь, говорит об обстоятельствах своей госпитализации, понимает, что находится в психиатрической больнице,

говорит, что дома последнее время стала видеть несуществующих людей, животных, разговаривала с ними. Достаточно подробно описывает их, утверждает, что увиденных в квартире «кошек» даже пыталась накормить. Критика частичная. Жалуется на ухудшение памяти, забывчивость, говорит, что давно уже хотела обратиться за помощью. Фон настроения неустойчивый, эмоционально лабильна, то улыбается, то на глазах появляются слезы.

Оценка когнитивных функций по шкале MMSE - 18 баллов, что соответствует деменции умеренной степени выраженности.

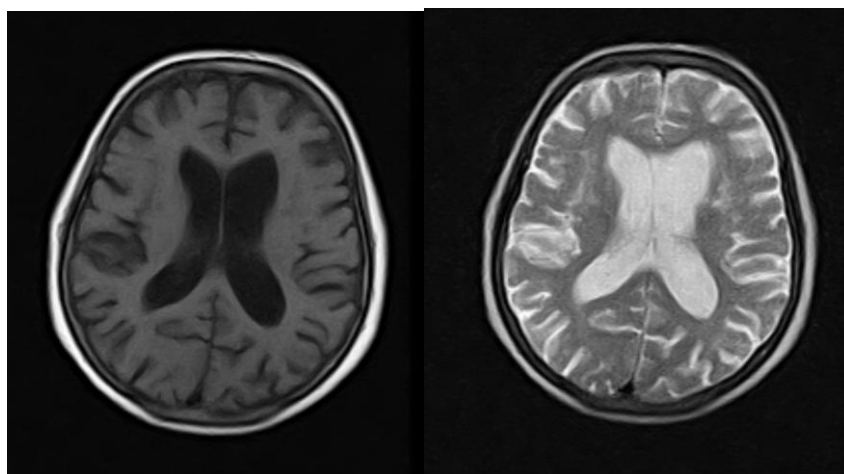
Оценка поведенческих и психопатологических симптомов деменции по шкале NPI (при опросе подруги больной накануне поступления ее в стационар) – 22 балла.

Оценка по ишемической шкале Хачински – 6 баллов, что указывает на возможность сосудистой природы деменции.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, аккомодация и конвергенция вяловатая. Лицо без отчетливой асимметрии. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы равновеликие. Двигательных расстройств нет. Стато-координационные пробы выполняет с интенцией. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: энцефалопатия 2 сложного генеза. Хроническая вертебробазиллярная недостаточность. Вертебропатия.
- МРТ головного мозга: на серии полученных изображений в белом веществе полушарий большого мозга определяются множественные расширенные периваскулярные пространства и мелкие сливающиеся между собой очаги глиозной трансформации в перивентрикулярных отделах. Отдельные мелкие глиозные очаги определяются в мозолистом теле, в проекции наружных капсул, в правой внутренней капсуле, в субкортикальном белом веществе лобных долей. В проекции правого таламуса, в задней ножке правой внутренней капсулы, в лучистом венце справа и слева визуализируются лакунарные очаги до 6,5 мм. В правой височной доле с

распространением до субкортикальных отделов определяется зона гиперинтенсивного МР-сигнала на T2 и слабо гипоинтенсивного на T1 ВИ с неровными четкими контурами (до 17,5 x 17,0 мм по аксиальным срезам). Мозолистое тело с признаками атрофии. Боковые желудочки расширены, ассиметричны: левый боковой желудочек расширен в большей мере за счет подтягивания его к зоне кистозно-глиозной трансформации. 3-й желудочек расширен. Конвексимальное субарахноидальное пространство больших полушарий умеренно расширено в лобно-теменной зоне, субарахноидальные межгиральные пространства расширены в области лобных и теменных долей, Сильвиевых борозд. Заключение: МРТ картина смешанной микроангиоэнцефалопатии, зона кистозно-глиозных постинсультных изменений в бассейне правой СМА. Внутренняя тривентрикулярная неокклюзионная гидроцефалия, наружная заместительная гидроцефалия.



Соматический статус: достаточного питания, правильного телосложения. Температура тела 36,5 С. Кожные покровы обычной окраски, чистые от высыпаний, варикозное расширение вен нижних конечностей. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 140/90 мм рт.ст., ЧСС=80 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления, со слов пациентки,

со склонностью к запорам. Сахар крови утром – 9,0 ммоль/л. Эпиданамнез без особенностей.

- *Общий анализ крови: гемоглобин 93г/л, остальные показатели в пределах нормы. Сывороточное железо – 12,0 мкмоль/л.*
- *Биохимический анализ крови: мочевины 23,5 ммоль/л, креатинин 301 мкмоль/л, остальные показатели в пределах нормы.*
- *RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m: не обнаружены.*
- *Общий анализ мочи: все показатели в пределах нормы.*
- *ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия (ЧСС-84 в минуту). Отклонение ЭОС влево. Изменения миокарда в передне-базальных отделах левого желудочка.*
- *Сахар крови за период госпитализации от 6,4 до 10,2 ммоль/л.*
- *Заключение терапевта: ИБС: Кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3 стадии, НК1. Пневмосклероз. Гепатоз. Хронический панкреатит. Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести. Вторичная анемия.*

Диагноз: Зрительный галлюциноз у больной с сочетанной сосудисто-альцгеймеровской деменцией (стадия умеренной деменции).

Получала лечение:

1. *Пикамилон 50мг 3 раза в день №30, винпоцетин 10мг 3 раза в день №30, раствор мильгаммы 2,0 внутримышечно №10, раствор ницерголина 4,0 внутримышечно №14 – по назначению невролога.*
2. *Диабетон 30мг утром, эгилон 12,5мг x 2 раза в день, амлодипин 5мг вечером, сорбифер дурулес по 1 т. 2 раза в день утро-вечер – постоянно – по назначению терапевта.*
3. *Физиологический раствор 0,9% 200,0 + раствор актовегина 40мг/мл 10,0 – внутривенно капельно №10*
4. *Акатинол мемантин 15мг в сутки утром*

По выходе из психотического состояния (через сутки) у больной наблюдался выраженный амнестический синдром (без дезориентировки) и уверенность в том, что все было реально, но никакой бредовой трактовки не отмечалось. На фоне проводившегося лечения (без назначения антипсихотических средств) стала спокойнее, нормализовался сон, аппетит, галлюцинаторной симптоматики в стационаре не наблюдалось, бредовых идей не высказывала. На первый план в клинической картине вышло нерезко выраженное интеллектуально-мнестическое снижение. Себя полностью обслуживала, в общении с больными была избирательна, активно к контакту не стремилась, ничем себя в отделении не проявляла. Фон настроения был ровный, в общении с врачом и медицинским персоналом оставалась доброжелательной, приветливой, благодушной. К перенесенному психозу относилась с критикой, была настроена на прием поддерживающей терапии после выписки.

Обсуждение случая.

Как видно из описания случая, больная перенесла относительно непродолжительный острый галлюциноз, определявшийся зрительными истинными галлюцинациями (фигуры нескольких молодых девушек, которые перемещались по квартире и не уходили, хотя и пыталась их выгнать, видела также кошек и «чебурашку» под столом). Психоз сопровождался аффектом тревоги и страха. Галлюциноз развился на фоне повышения АД до 180/110 мм рт.ст. На фоне проводившегося лечения галлюцинаторная симптоматика не возобновлялась, исчезли тревога и беспокойство, нормализовался сон, появилась критика к перенесенному психозу и своему состоянию в целом. После выхода из психоза состояние больной определялось синдромом относительно нерезко выраженной дисмнестической деменции с преимущественным нарушением запоминания новой информации и датировки событий, наминативными трудностями в

речи, благодушием, некоторой беспечностью в отношении своих соматических заболеваний.

Учитывая вышеизложенное, длительный гипертонический анамнез, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения в 2009 году и данные МРТ головного мозга, свидетельствующие о множественной сосудисто-церебральной патологии и атрофических изменениях, можно говорить об истинном зрительном галлюцинозе, развившемся у пациентки с умеренно выраженной сочетанной сосудисто-альцгеймеровской деменцией.

Клинический случай №4.

Больная, А-ва М.И., 1925 года рождения (на момент поступления в стационар 86 лет), находилась на лечении в ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева с 19.02.12 года по 11.05.12 года (и/б 1371/12).

Анамнез (со слов больной и ее приемной дочери). Наследственность психопатологически не отягощена, никто из родственников у психиатров не наблюдался, расстройств памяти не отмечалось.

Родилась в Москве, младшей из трех детей. Росла и развивалась соответственно возрасту, от сверстников не отставала. В школу пошла с 7 лет, учиться нравилось, была активной, общительной, легко адаптировалась в новых коллективах, имела много друзей, знакомых. В возрасте 12 лет потеряла мать, которая в 1937 году умерла от рака пищевода, воспитывалась старшей сестрой. Окончила 10 классов, в дальнейшем, в связи с началом Великой Отечественной войны работала на военной фабрике им. К. Цеткин швеей-мотористкой. После окончания войны работала на авиационном заводе паяльщицей. Была дважды замужем. Первый муж покончил с собой (больная говорит об этом неохотно). Вскоре после его смерти вышла замуж за мужчину с двумя детьми. Своих детей никогда не было. По характеру всегда была эгоистичной, капризной, требовала к себе повышенного внимания, в воспитании детей была строгой,

могла проявлять грубость, часто попрекала их и мужа тем, что они ей не родные. В общении была очень трудным человеком, в связи с чем подружки никогда не было, близких отношений ни с кем не поддерживала. На протяжении всей жизни следила за собой, заботилась о своем здоровье - часто ходила в поликлинику, наблюдалась у разных специалистов, но никакой терапии не принимала, цифры АД всегда оставались в пределах нормы. Последние три года после смерти мужа, которую перенесла спокойно, проживает одна, регулярно навещается приемными детьми, с которыми, по-прежнему, ведет себя высокомерно и требовательно. Пользуется помощью социального работника, однако временами самостоятельно ходит в магазин, занимается ведением домашнего хозяйства, следит за собой. Около 2-х лет назад стало быстро снижаться зрение, наблюдалась у офтальмолога с прогрессирующей двусторонней катарактой, была определена I группа инвалидности. Последний год стала еще более капризной, раздражительной, грубой, требовательной, упрекала дочерей в недостаточном к ней внимании, оскорбляла их, могла нецензурно выругаться в их адрес, выгнать, перестала интересоваться судьбой внуков, к которым раньше была очень привязана. В этот же период времени родные стали отмечать у нее забывчивость, рассеянность, иногда путала имена родных, последовательность событий, дат, появились некоторые трудности в быту. Часто искала какие-то вещи, документы, деньги, которые сама же накануне спрятала, обвиняла в их пропаже дочерей, утверждала, что они в ее отсутствие проникают в квартиру, берут ее вещи, продукты, сменила замки, чтобы «защитить себя от покушений на ее имущество». За неделю до настоящей госпитализации стала говорить окружающим, что к ней регулярно приходит умерший муж, который «лежит с ней в кровати или сидит за обеденным столом», «вот только ничего не говорит и отказывается от предложенной пищи». По инициативе дочерей была на дому осмотрена врачом и направлена в больницу.

Психический статус (при поступлении). В сопровождении медицинского персонала проследовала за врачом для беседы, походка медленная, шаткая, хромает на левую ногу. Зрение резко снижено до светоощущения, с трудом различает формы предметов только на светлом фоне. Внешне опрятна, аккуратно причесана, одета в больничный халат и домашнюю кофту. Плачет, жалуется, что потеряла все документы, вещи, шубу, в которой приехала сюда. После объяснений о том, что вещи находятся в камере хранения, а документы - в сейфе, успокаивается, благодарит врача, благодушно улыбается. Охотно вступает в беседу, на вопросы отвечает в плане заданного, понимает, что находится в больнице, однако профиля стационара назвать не может, текущую дату называет с ошибками. Крайне обстоятельна, с излишней детализацией описывает незначительные события своей жизни, однако многих дат не помнит, путает последовательность событий. Во время беседы испытывает номинативные трудности - не может подобрать необходимых слов, пытается заменить их синонимами, описать их значение. Наряду с нарушениями хронологической датировки событий и пробелами в воспроизведении событий недавнего прошлого отмечается общее снижение уровня интеллектуальных операций (нарушение понимания переносного смысла пословиц, метафор и т.д.). Полностью проверить уровень когнитивного функционирования затруднительно из-за выраженного нарушения зрения. Подтвердила, что к ней в квартиру проникают ее дочери, которые берут ее вещи, посуду, продукты. Так же охотно рассказывает, что к ней последнее время приходит умерший муж, силуэт которого она видит расплывчато, сообщает, что он с ней не разговаривал, категорически отказывался от предложенной пищи и воды, затем так же внезапно исчезал, как и появлялся. Описывает его как «темную, серую фигуру». Критики к своим переживаниям не имеет, интересуется, «как же он мог вылезти из могилы и опять закопаться». Жалоб на плохую память не высказывает, утверждает, что все прекрасно помнит.

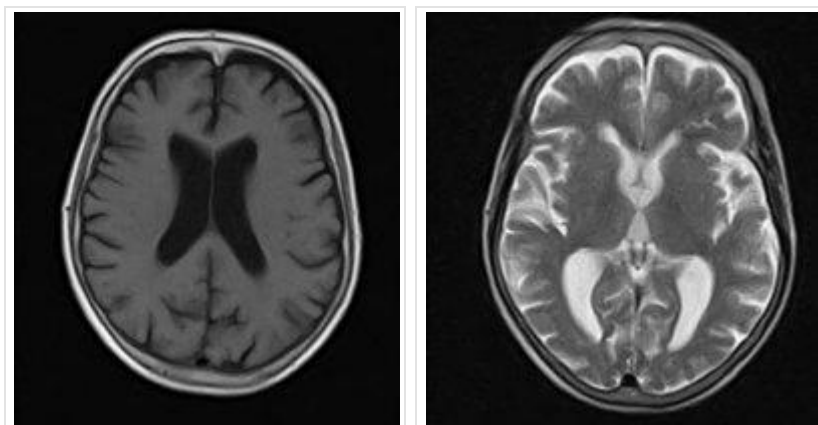
Оценка когнитивных функций по шкале MMSE – невозможно оценить полностью из-за выраженного нарушения зрения.

Оценка поведенческих и психопатологических симптомов деменции по шкале NPI (при опросе дочери больной о ее состоянии накануне поступления ее в стационар) – 24 балла.

Оценка по ишемической шкале Хачински – 4 балла, что указывает на маловероятность сосудистой этиологии деменции.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, лицо без отчетливой асимметрии. Стато-координационные пробы выполняет с интенцией. Сухожильные рефлексы равномерные. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: энцефалопатия 2 степени. Когнитивные расстройства.
- МРТ головного мозга: на серии полученных изображений только в режиме T2 визуализируются единичные мелкие очаги повышенного сигнала в перивентрикулярном и субкортикальном белом веществе лобных долей. Боковые желудочки расширены, симметричны. 3-й желудочек расширен. 4-й желудочек не изменен. Конвексимальное субарахноидальное пространство больших полушарий расширено в проекции лобных долей, расширены междолевые субарахноидальные пространства лобных и височных долей и Сильвиевых борозд. Заключение: МРТ картина атрофического процесса в коре головного мозга. Очаговые изменения вещества мозга дистрофического характера.



Соматический статус. Достаточного питания, правильного телосложения. Температура тела 36,6 С. Кожные покровы обычной окраски, чистые от высыпаний, тургор снижен, по передней брюшной стенке старый послеоперационный рубец (холецистэктомия в анамнезе). Зев не гиперемирован, периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 130/80 мм рт.ст., пульс 78 в минуту. Живот при пальпации безболезненный, эпиданамнез без особенностей.

- **Общий анализ крови:** гемоглобин 118г/л, остальные показатели в пределах нормы. Сывороточное железо – 10,0 мкмоль/л.
- **Биохимический анализ крови:** все показатели в пределах нормы.
- **RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m:** не обнаружены.
- **Общий анализ мочи:** лейкоциты 10-15 в поле зрения, остальные показатели в пределах нормы.
- **ЭКГ:** правильный синусовый ритм, горизонтальное направление ЭОС. Умеренные изменения миокарда с очагами кардиосклероза. АВ-блокада.
- **Заключение терапевта:** ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Кальцинированный стеноз устья аорты. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 4 степени риска, НК1. Холецистэктомия.

Диагноз: *Сенильная деменция альцгеймеровского типа (этап мягкой деменции). Перенесла острый зрительный галлюцинаторный психоз, который позднее амнезировала.*

Получала лечение:

1. *Винпоцетин 10мг 3 раза в день №30, сироп Энцефабл по 1 мерной ложке 3 раза в день №30, раствор ницерголина 4,0 внутримышечно №10 – по назначению невролога.*
2. *Карведилол 6,25мг-0-6,25мг, престариум «А» 5 мг утром, тромбо асс 100мг на ночь – по назначению терапевта.*
3. *Раствор церебролизина 20,0 на 150,0 0,9% физиологического раствора – внутривенно капельно №15.*
4. *Реминил 4мг 2 раза в день с последующим повышением со следующего месяца до 16 мг в сутки в два приема.*

За время пребывания в стационаре на фоне проводившейся терапии галлюцинаторной симптоматики не наблюдалось, внешне была спокойна, в поведении упорядочена, постепенно дезактуализировались бредовые идеи ущерба, однако критики к бредовым высказываниям не появилось. Полностью амнезировала эпизод зрительного галлюциноза, перенесенного ею накануне госпитализации (балл по шкале NPI при выписке = 4). В отделении держалась обособленно, активно к контакту не стремилась, оставалась бездеятельной, безынициативной, пассивно подчиняемой, в общении с врачом была благодушна. Самостоятельно себя элементарно обслуживала. Состояние на момент выписки определялось синдромом мягкой деменции, преимущественно амнестического типа.

Обсуждение случая.

В приведенном примере клиническая картина психоза представлена зрительным галлюцинозом, по своим психопатологическим особенностям и развитию на фоне выраженных нарушений зрения, соответствующим

галлюцинозу Шарля-Бонне. Психоз манифестировал у пациентки в возрасте 86 лет за неделю до госпитализации в психиатрический стационар. Развился галлюцинаторный психоз на фоне мягкой деменции, преимущественно амнестического типа, сопровождавшийся фрагментарными бредовыми идеями ущерба в форме мелочного, конкретного бреда воровства в адрес своих дочерей. Зрительный галлюциноз в данном случае представлял собой изолированный синдром, особенностью которого явилась его бедность и однообразие – один зрительный образ мужа, который имел тусклую окраску. Галлюцинаторный психоз не сопровождался ни бредообразованием, ни аффективными расстройствами. Течение галлюциноза отличалось относительно острым началом, непродолжительным и регрессирующим течением и закончился полным выходом из психоза (без назначения психотропных средств) с последующей амнезией галлюциноза. Следует отметить, что важной особенностью данного галлюцинаторного психоза явилось отсутствие у больной грубого интеллектуального снижения, несмотря на выраженные атрофические изменения головного мозга по данным нейровизуализации. Когнитивное снижение определялось нарушениями хронологической датировки событий и пробелами в воспроизведении событий недавнего прошлого, в общем снижении уровня интеллектуальных операций (нарушение понимания переносного смысла пословиц, метафор и т.д.), и отсутствием критики к своему состоянию в целом. Мнестико-интеллектуальные нарушения сочетались с личностными изменениями («сенильная психопатизация»), нарушениями оптико-пространственной деятельности и конструктивного праксиса и общим снижением возможностей повседневного функционирования.

Больные с истинным сочетанным (вербальным и зрительным) галлюцинозом (n=8) распределились по нозологическим характеристикам следующим образом: сосудистая деменция установлена у 1 пациента (12,5%), сочетанная сосудисто-альцгеймеровская деменция - у 4 больных

(50%), деменция с тельцами Леви – у 2 пациентов (25%) и у 1 больного (12,5%) выявлены признаки легкого когнитивного снижения (Рисунок 6). Средний возраст больных с сочетанным зрительным и вербальным галлюцинозом составил $79,3 \pm 2,3$ лет.

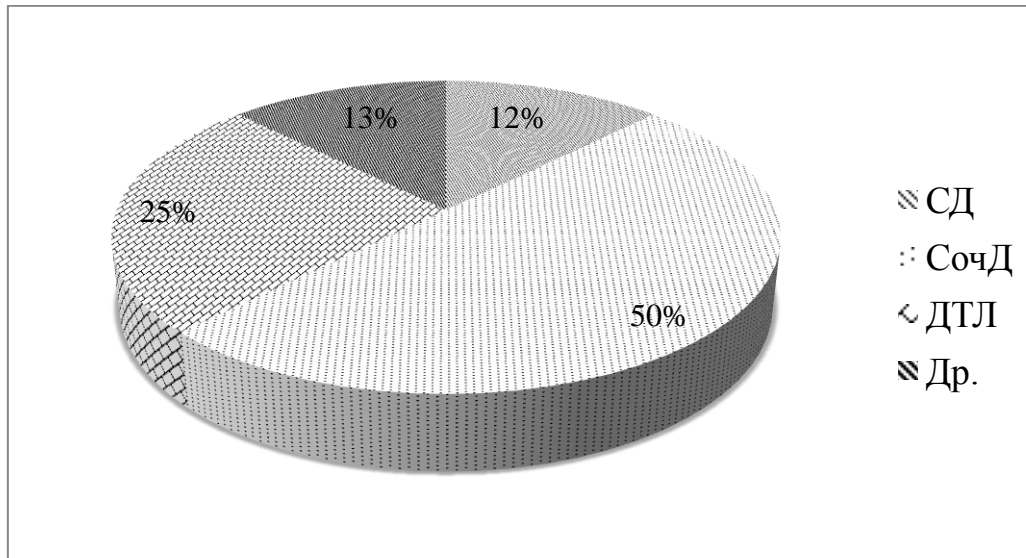


Рисунок 6. Распределение группы пациентов с сочетанным галлюцинозом в зависимости от нозологической принадлежности психоза.

Примечание к рисунку 4: Др. – группа больных с признаками мягкого когнитивного снижения или с патологическими изменениями при МРТ исследовании.

Наиболее часто отмечавшимся вариантом сочетанного галлюциноза было присоединение истинного вербального галлюциноза к зрительному, занимавшему центральное место в картине психоза. Причем первый из этих синдромов отличался элементарностью и скудностью слуховых обманов (смех, плач, односложные фразы), его содержание имело смысловую связь со зрительным галлюцинозом. Иногда вербальные обманы восприятия присоединялись к зрительным галлюцинациям только на высоте психоза, и, как правило, сопровождалась выраженным аффектом страха, тревоги.

Клинический случай №5.

Больная, Т-ва Л.Н., 1941 года рождения (на момент поступления 70 лет), находилась на лечение в ПКБ№1 с 11.10.11 года по 25.11.11 года (и/б № 8132/11)

Анамнез (со слов больной и ее двоюродной сестры). Родилась в Москве, старшей из четырех детей. Наследственность психопатологически неотягощена, никто из родственников у психиатров не наблюдался.

Росла и развивалась без особенностей, из перенесенных заболеваний детские инфекции, острые респираторные вирусные инфекции без осложнений. В школу пошла с 6 лет, учиться нравилось, все предметы давались достаточно легко, учителя хвалили ее и ставили другим в пример, закончила 10 классов. По характеру всегда была общительной, очень активной («активистка»), охотно участвовала в общественной жизни школы, а затем и училища, легко адаптировалась в новых коллективах, имела много знакомых, друзей. После школы около 6 месяцев проработала телефонисткой, в последующем работала продавцом около 6 лет. Параллельно училась в медицинском училище. После получения специальности устроилась на работу в НИИ им. Вишневского, где и проработала до января 2011 года процедурной медицинской сестрой. Была трудолюбивой, перфекционисткой в работе, одной из первых медсестер была награждена орденом славы. Замужем не была, детей нет, на протяжении всей жизни проживала с родителями и сестрой, которая в 1989 году умерла от рака матки, отношения в семье были хорошие, теплые. В 1992 году умерла мать от сердечнососудистой недостаточности, а в 2005 году от острого нарушения мозгового кровообращения скончался отец, с этого времени проживает одна, полностью себя обслуживает, сама ходит в магазин, ведет домашнее хозяйство, ездит к двоюродной сестре, с которой поддерживает теплые отношения. Состояние изменилось с 2008

года, когда стала жаловаться на головную боль, головокружение, частые падения артериального давления («обмороки»), за помощью обратилась к неврологу по месту жительства, получала сосудистую и ноотропную терапию, проводился массаж. За этот период времени стала рассеянной, забывчивой, жаловалась на плохую память, временами заявляла, что отец жив, после разубеждения родных быстро корректировалась, смущенно улыбалась. С декабря 2010 года появились нарушения походки, скованность движений, замедленность, изменился подчerk, появился тремор, перестала справляться с работой. Во время очередной диспансеризации был выставлен диагноз – болезнь Паркинсона, получала проноран 2 таблетки в сутки. В связи с этим была вынуждена уволиться с работы, однако, по-прежнему, продолжала вести домашнее хозяйство, ходила сама в магазин, готовила пищу, ухаживала за престарелым отцом. Около полугода назад стала видеть умершую сестру в своей квартире, при этом слышала также ее голос, разговаривала с ней, первое время испытывала при ее появлении страх, в последующем привыкла, за помощью не обращалась. В течение последнего месяца постоянно видела в квартире различных людей: то это были близкие родственники, то посторонние мужчины и женщины. Видела их достаточно детально, разговаривала с ними на нейтральные темы. По инициативе двоюродной сестры была осмотрена дежурным психиатром и направлена на лечение в ПКБ№1.

Психический статус. До прихода врача бесцельно бродит по коридору, походка медленная, семенящая, руки согнуты в локтевых суставах, прижаты к туловищу, поза согбенная. Внешне опрятна, аккуратно причесана, одета в больничный халат. На предложение врача медленным шагом последовала за ним. Выражение лица «маскообразное», движения замедленные, на вопросы врача отвечает после паузы, ответы по существу, подробно дает анамнестические сведения, однако изредка путает последовательность событий, не помнит многих дат. Достаточно откровенно говорит о своих «галлюцинациях», как она их сама называет,

сообщает, что эти видения достаточно яркие, живые, детальные. Говорит, что чаще видит свою сестру, разговаривает с ней, последнее время стали «приходить» посторонние люди, соседи, они стоят посередине комнаты, улыбаются. Критика сохранена. Во время беседы по просьбе врача оглядывает кабинет, говорит, что видит на диване двух девушек, при этом смущенно улыбается. Считает, что находится в институте неврологии, помнит текущий год и месяц, дату назвать затрудняется, в собственной личности ориентирована верно. Голос тихий, речь замедленная. Периодически становится растерянной, жалуется на головокружение, на участившиеся внезапные падения. Уходя из кабинета, ищет свою сумку, с которой якобы пришла на беседу. Предложенные ей предметы называет верно, письмо и счет затруднены. Мышление обстоятельное, вязкое.

Оценка когнитивных функций по шкале MMSE - 18 баллов, что соответствует деменции умеренной степени выраженности.

Оценка поведенческих и психопатологических симптомов деменции по шкале NPI (при опросе сестры больной накануне поступления ее в стационар) – 10 баллов.

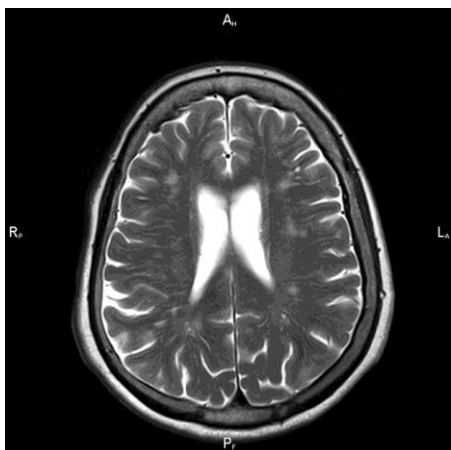
Оценка по ишемической шкале Хачински – 4 балла.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, аккомодация и конвергенция вяловатая. Лицо без отчетливой асимметрии. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы равновеликие. Отмечается тремор рук, который усиливается при целенаправленной деятельности. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: синдром паркинсонизма.
- МРТ головного мозга: на серии полученных изображений многочисленные мелкие очаги глиозной трансформации определяются в белом веществе больших полушарий в перивентрикулярных и субкортикальных отделах, в левой наружной капсуле. Боковые желудочки расширены, 3-й - умеренно расширен. Субарахноидальные

межгиральные пространства расширены в области лобных и теменных долей, Сильвиевых борозд, расширена конвекситальное субарахноидальное пространство в проекции лобных и височных долей.

Заключение: *МР-картина внутренней тривентрикулярной неокклюзионной гидроцефалии и наружной заместительной гидроцефалии. Очаговые изменения вещества мозга дистрофического характера.*



Соматический статус. *Пониженного питания (45кг), правильного телосложения. Температура тела 36,5 С. Кожные покровы обычной окраски, чистые от высыпаний, на левой скуле небольшая припухлость, при пальпации безболезненная. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 110/70 мм рт.ст., ЧСС=76 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления, со слов, в норме. Эпиданамнез без особенностей.*

- *Общий анализ крови: все показатели в пределах нормы.*
- *Биохимический анализ крови: холестерин 7,0 ммоль/л, остальные показатели в норе.*
- *RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m: не обнаружены.*
- *Общий анализ мочи: все показатели в пределах нормы.*
- *ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия (ЧСС 83 в минуту). Промежуточное направление ЭОС. Умеренные изменения миокарда с признаками нарушения внутрижелудочковой проводимости.*

- *Заключение терапевта: Миокардиодистрофия.*

Диагноз: Синдром сочетанного зрительного и вербального галлюциноза у пациентки с деменцией с тельцами Леви.

Получала лечение:

- 1. Физиологический раствор 0,9% 10,0 + раствор мексидола 5% 2,0 – внутривенно струйно №10, Наком 250мг по ¼ таблетки 3 раза в день – по назначению невролога.*
- 2. Тромбо асс 50 мг на ночь, Милдронат 500мг 2 раза в день №30 – по назначению терапевта.*
- 3. Сероквель 25мг-0-25мг, с последующим уменьшением дозировки препарата до 25мг на ночь.*
- 4. ТТС Экселон 4,6мг /24часа.*

В первое время пребывания в стационаре на фоне проводимой лекарственной терапии сохранялась галлюцинаторная симптоматика (видела несуществующих людей у себя на кровати, животных под лавками в коридоре отделения), которая усиливалась к вечеру. Часто высказывала жалобы на головокружение, слабость. Спала ночью с частыми пробуждениями, порой долго не могла сообразить, где находится, растерянно бродила по палате, будила больных. Вскоре состояние больной улучшилось – редуцировалась галлюцинаторная симптоматика, нормализовался сон. Клиническая картина была представлена умеренным когнитивным дефицитом, а так же симптомами паркинсонизма (гипомимия, замедленная шаркающая походка, постуральный тремор). В отделении охотно общалась с больными, была доброжелательна в беседе с мед. персоналом, полностью себя обслуживала, ходила на прогулки в сад. С критикой относилась к перенесенному психозу.

Обсуждение случая.

В данном клиническом случае пациентка перенесла острый галлюцинаторный психоз, определявшийся наплывом истинных зрительных галлюцинаций, иногда сопровождавшихся истинными вербальными обманами восприятия. Состояние больной стало меняться с 2008 года (67 лет), когда появились признаки нарастающего когнитивного дефицита, жалобы на неустойчивость при ходьбе, частые «обмороки» и внезапные падения. Вскоре появились экстрапирамидные расстройства (гипомимия, замедленная шаркающая походка, ахейрокинез, постуральный тремор), что было расценено как болезнь Паркинсона и был назначен проноран, который она получала до поступления в ПКБ№1. За полгода до настоящей госпитализации появилась галлюцинаторная симптоматика, которая представляла собой цветные, детальные, реалистичные образы близких, а последнее время и незнакомых людей, а так же животных. Галлюцинации, как правило, имели индифферентный характер, возникали на фоне относительно сохранной критики. Тем не менее пациентка пыталась вступать с ними в контакт. Зрительные галлюцинации сопровождались слуховыми обманами, которые были непосредственно связаны со зрительным галлюцинозом, как по содержанию, так и по течению. На фоне терапии галлюцинаторная симптоматика купировалась, на первый план в клинической картине вышло умеренное интеллектуально мнестическое снижение с критикой к перенесенному психозу и своему состоянию в целом и синдром паркинсонизма.

Таким образом, учитывая постепенное начало заболевания, возникновение признаков когнитивного дефицита до появления паркинсонизма, флюктуации в тяжести когнитивного снижения, присоединение к клинической картине повторяющихся на протяжении полугода зрительных галлюцинаций, четко оформленных и детализированных, развитие вегетативной недостаточности, в виде ортостатической гипотензии, обмороков, при отсутствии по данным МРТ исследования выраженных

сосудистых или иных очаговых изменений, можно с уверенностью говорить о перенесенном остром галлюцинаторном психозе у пациентки, страдающей деменцией с тельцами Леви.

В отдельных случаях (2 больных) сочетанный галлюциноз имел более сложную структуру. У таких больных острый зрительный галлюциноз возникал на фоне длительно протекавшего психоза с вербальной галлюцинаторной симптоматикой, течение которого характеризовалось волнообразностью - его периодами затихания и обострения психоза. При этом фоне экзацербация зрительного галлюциноза сопровождалась охваченностью галлюцинаторными переживаниями с появлением острого малоразработанного бреда и выраженных аффективных расстройств. Течение почти всех таких случаев было регрессиентным. Отмечался полный выход из психоза, причем у большинства пациентов, появлялась критика к перенесенному состоянию. У обоих больных наблюдалось значительное снижение слуха.

Клинический случай №6.

Больная, Р-ва В.П., 1926 года рождения (на момент поступления 86 лет), находилась на лечении в геронтопсихиатрическом отделении ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева с 11.04.12 по 19.07.12г. (и/б 2975/12)

Анамнез. Родилась в Москве, была единственным ребенком в семье. Наследственность психопатологически не отягощена, никто из родственников у психиатров не наблюдался, нарушений памяти не отмечалось. Росла и развивалась соответственно возрасту, из перенесенных заболеваний детские инфекции, острые респираторные вирусные инфекции без осложнений. Окончила 5 классов, затем в связи с началом войны и сложным материальным положением в семье пошла

работать на фабрику, где проработала 23 года. В дальнейшем работала на малоквалифицированной работе в типографии, позднее в институте химических волокон и в охранном агентстве. В 1950 году вышла замуж, в 1952 году родила от брака сына. Отношения в семье были равные, в 1968 году от сердечно-сосудистой недостаточности умер муж. С этого времени проживала одна, воспитывала сына, работала. На пенсию вышла в возрасте 55 лет. По характеру всегда была активной, веселой, доброй, внимательной, покладистой. Последние 10 лет стало повышаться артериальное давление (максимальные цифры до 200/100 мм рт.ст.), жаловалась на частую головную боль, обращалась за помощью в поликлинику, однако лекарства принимала нерегулярно, лишь при повышении давления. В этот же период времени стал прогрессирующе снижаться слух, тогда же была определена 2 группа инвалидности.

Около 5-7 лет назад стала слышать с потолка практически постоянно громкую музыку, шум, посторонние звуки, стук. В связи с этим неоднократно ходила к соседям, ссорилась с ними, писала на них заявления в милицию, однако, со слов больной, когда приходил участковый милиционер, «они все выключали», наговаривали на нее, а затем, после ухода милиционера, включали «музыку» еще громче. Около 4-х лет назад во время очередного конфликта сосед толкнул больную, она упала, ударившись затылком, после чего отмечалась неоднократная рвота, головокружение, с диагнозом сотрясение головного мозга была госпитализирована. После выписки через 12 дней поняла, что во время ее отсутствия соседка сделала в ее квартире «подкоп», установила «аппаратуру» и «камеры». До последнего времени самостоятельно себя обслуживала, ходила в магазин, готовила пищу. Накануне госпитализации в психиатрический стационар ближе к вечеру заметила, что у нее на балконе стоят трое молодых людей, которые начали с ней разговаривать из-за занавески и угрожали ей. Затем на балконе увидела двух мужчин и двух женщины, которые начали, по словам больной, «проводить какие-то опыты». Испугавшись, спряталась в

ванной комнате, начала стучать по ванной металлическим совком, чтобы привлечь внимание и тем самым позвать на помощь. Вскоре поняла, что «незнакомцы» вошли в комнату и пытаются открыть дверь в ванную комнату, увидела, что они в щель между дверью и косяком начали сыпать какой-то порошок светло-желтого цвета, вся ванная наполнилась «душистым запахом», появилось чувство удушья. В это время из «аппаратуры», которую она слышала постоянно, появился женский голос, который поддерживал ее, называл ее адрес, имя. Поняла, что скоро к ней придет помощь, выбежала из ванной, открыла входную дверь и опять спряталась в ванной. Вскоре пришли соседи и участковый милиционер. После чего была осмотрена врачом скорой помощи и направлена на лечение в ПКБ№1.

Психический статус. До прихода врача сидит в холле отделения в одиночестве, внешне спокойна, наблюдает за другими больными, медицинским персоналом. Выглядит неряшливо, волосы растрепаны, одета в больничный халат. На предложение врача бодрым шагом последовала за ним в кабинет, охотно вступает в беседу. Контакт значительно затруднен ввиду выраженного снижения слуха (у больной на правом ухе слуховой аппарат). На вопросы врача отвечает в плане заданного, понимает, что находится в больнице, однако профиль стационара назвать затрудняется, правильно называет текущий год и месяц, даты не помнит, правильно называет год своего рождения, возраст, знает свой адрес, достаточно подробно сообщает анамнестические данные, однако постоянно возвращается к обсуждению обстоятельств своей госпитализации. Утверждает, что накануне госпитализации на балконе «видела» сначала трех молодых людей, которые разговаривали с ней, предлагали ей «различные грубости», затем просили больше не говорить о политике, обещали ей за это много денег. Сообщает так же, что после их исчезновения на балконе вновь появились посторонние люди, которые проводили «какой-то опыт» над молодой женщиной – что-то закапывали

ей в глаза и нос. Достаточно подробно описывает этих людей и их голоса. С опаской рассказывает о произошедшем, то повышает голос, то говорит шепотом, озирается по сторонам, отказывается называть телефон сына, беспокоится за врача, уверена, что «незнакомцы» найдут ее и всем за нее «достанется». Утверждает, что в отделении так же слышит с потолка «голоса», правда тише чем дома и не может разобрать их содержания. Критики к состоянию нет. Выраженных признаков интеллектуального снижения нет.

Оценка по шкале MMSE = 24 балла

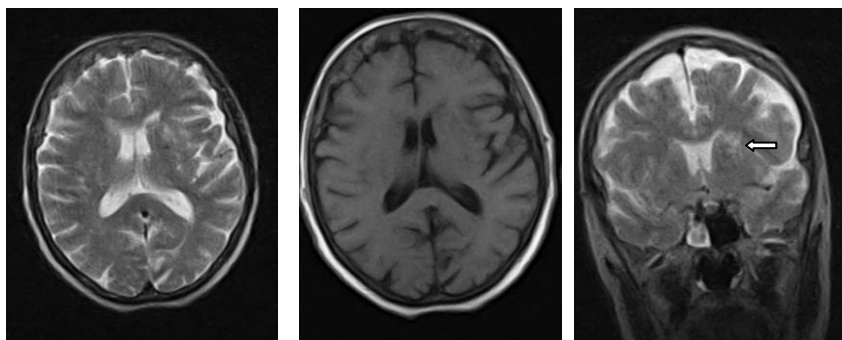
Оценка поведенческих и психопатологических симптомов деменции по шкале NPI (при опросе дочери больной накануне госпитализации) = 25 баллов

Оценка по ишемической шкале Хачински = 5 баллов.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, аккомодация и конвергенция вяловатая. Лицо без отчетливой асимметрии. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексy равновеликие. Двигательных расстройств нет. Стато-координационные пробы выполняет с интенцией. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: энцефалопатия 2 (ГБ, церебральный атеросклероз). ЦВБ. ХИГМ. Синдром вестибулоатаксии.
- Заключение нейропсихолога – на первый план выступает недостаточность произвольного запоминания, в остальном высшие психические функции обнаруживают достаточно высокий уровень сохранности.
- МРТ головного мозга – на серии полученных изображений отмечается симметричное мелкоочаговое перивентрикулярное усиление мр-сигнала на T2-ВИ. Боковые желудочки слабо расширены, симметричны. В проекции апикальной части левого лентичулярного ядра выявляется зона неоднородного гиперинтенсивного мр-сигнала на T2 и гипоинтенсивного на T1-ВИ неправильной формы с нечеткими контурами и размерами до 10*10,6 мм по фронтальному срезу. 3-й и 4-й желудочки не изменены.

Конвекситальное субарахноидальное пространство больших полушарий расширено в теменной зоне, субарахноидальные междолевые пространства расширены в области лобных и теменных долей. Заключение: МРТ картина кистозно-глиозного постиншемического очага в левом полушарии головного мозга. Умеренно выраженная внутренняя и наружная заместительная гидроцефалия, очаговые изменения вещества мозга дистрофического характера.



Соматический статус: Умеренного питания (78 кг), правильного телосложения. Температура тела 36,5 С. Кожные покровы обычной окраски, чистые от высыпаний. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 130/80 мм рт.ст., ЧСС=91 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления, со слов, в норме. Эпиданамнез без особенностей.

- *Общий анализ крови – СОЭ 27 мм/час, гемоглобин 110 г/л, эритроциты $2,96 \cdot 10^{12}/л$, остальные показатели в норме.*
- *Биохимический анализ крови – общий билирубин 35 мкмоль/л, прямой 21 мкмоль/л, АсАТ 54Ед/л, остальные показатели в норме. Сыв. железо от 13.04.12г. – 16,0 мкмоль/л.*
- *RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m – не обнаружены.*
- *Общий анализ мочи – все показатели в норме.*
- *ЭКГ - умеренная синусовая тахикардия (ЧСС 84 в минуту). Горизонтальное положение ЭОС. Единичные предсердные э/с. Изменения*

миокарда с электрометаболическими сдвигами и недостаточностью кровоснабжения в передне-септальной стенке левого желудочка.

- УЗИ органов брюшной полости – эхопризнаки диффузных изменений в поджелудочной железе, почках.
- Заключение терапевта – ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 4 степени риска, НК1.

Диагноз: Сочетанный вербальный и зрительный галлюциноз, сопровождавшийся на высоте обострения психоза развитием острого бреда преследования у больной с относительно медленно протекающим смешанным нейродегенеративно-сосудистым процессом.

Получала лечение:

1. Р-р рисполепта 0,1% в течение месяца проводилась медленное наращивание дозировки препарата до 2 мг в сутки.
2. Р-р церебролизина 20,0 на 150,0 0,9% физ. р-ра – в/в капельно №15.
3. Пикамилон 50мг 3 раза в день (мес.), р-р ницерголина 4,0 в/м №15, физ. р-р 0,9% 150,0 + р-р актовегина 40мг/мл 10,0 в/в капельно №15 – по назначению невролога.
4. Верапамил 40мг 3 раза в день, тромбо асс 50мг на ночь - постоянно, триметазидин 35мг 2 раза в день (2 мес.) – по назначению терапевта.

На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось – стала спокойнее, упорядоченнее в поведении, постепенно редуцировались галлюцинаторные переживания и бредовые идеи, появилась критика к перенесенному психозу. К моменту выписки заметного снижения когнитивных функций не отмечалось.

Обсуждение случая.

Больная перенесла галлюцинаторно-бредовой психоз, начавшийся как «квартирный паранойд» с элементарными слуховыми галлюцинациями на фоне выраженного снижения слуха, и минимально разработанным бредом издевательства, направленным против ближайших соседей. Развитие психоза (в 80 лет) поначалу сопровождалось активной деятельностью, направленной на разоблачение соседей (жалобы родственникам, в милицию). Психическое заболевание, по-видимому, продолжалось около 5 лет, и по объективным данным, протекало с периодическим затиханием психоза. В возрасте 85 лет возникла экзацербация психоза с появлением истинного слухового галлюциноза негативного содержания, на высоте которого наблюдалась охваченность галлюцинаторными переживаниями, с присоединением зрительных галлюцинаций и острого бреда преследования, носившего довольно нелепый характер («хотели надеть голову собаки», «отравить рассыпанным порошком»). Экзацербация психоза сопровождалась аффектом страха, призывами о помощи, что и послужило причиной госпитализации.

На фоне нейролептической терапии у больной изменился аффект в сторону благодушия, характер галлюциноза стал нейтральным, слышала множественные «голоса» сына, подруги, соседки, которые сменяли друг друга и говорили на житейские темы или темы эротического содержания. В этот период у больной наблюдалось активное «галлюцинаторное поведение» (отвечала «голосам», улыбалась, смеялась). Галлюциноз не сопровождался бредовой разработкой. Признаков заметного интеллектуального снижения не обнаруживала (правильно ориентирована, помнит даты основных событий своей жизни, себя полностью обслуживает), хотя по данным нейровизуализации выявлены признаки сосудисто-нейродегенеративной патологии. На момент выписки галлюцинаторные расстройства были полностью купированы (оценка по

шкале NPI к моменту выписки составляла 5 баллов), появилась критика к перенесенному психозу.

Состояние когнитивных функций всех 3 пациентов с **тактильным галлюцинозом** соответствовал синдрому мягкого когнитивного снижения. У пациентов этой группы тактильный галлюциноз сочетался с бредом одержимости кожными паразитами. Больные постоянно испытывали мучительные ощущения под кожей, в виде зуда, жжения, укусов. Больные были убеждены в том, что их вызывают мелкие паразиты («жучки», «червячки», «личинки»), попавшие под кожу, чувствовали их перемещение под кожей. Обычно «передвижение» мнимых насекомых было быстрым, а их количество очень большим. Почти у всех больных имелись на теле участки, где ощущения были наиболее интенсивными и мучительными (голова, руки, область гениталий). В большинстве случаев ощущения распространялись на большую поверхность тела. Бредовая активность больных была значительно выражена. Их борьба с воображаемыми насекомыми выражалась в попытках уничтожить их – больные мазали тело различными мазями, кипятили и дезинфицировали свое белье, сторонились близких, опасаясь, что насекомые «распространятся» и на них, часто обращались за помощью к врачам, в частности к дерматологам и т.д.

Клинический случай №7.

Пациентка, В-ва В.Л., 1934 года рождения (на момент поступления 77 лет), находилась на лечении в ПКБ№1 им Н.А.Алексеева с 05.05.12г. по 07.06.12 года (и/б №3724/12).

Анамнез (со слов больной): Родилась в Рязанской области, в селе Большие Поляны, в многодетной семье. Наследственность психопатологически неотягощена, никто из родственников у психиатров не наблюдался, явных нарушений памяти у них не было. Мать на протяжении всей жизни

страдала артериальной гипертензией, умерла в возрасте 77 лет от острого инфаркта миокарда. Отец умер в 87 лет от онкологического заболевания.

Росла и развивалась без особенностей. Из перенесенных заболеваний детские инфекции, острые респираторные вирусные заболевания. Детские дошкольные учреждения не посещала. После окончания Великой Отечественной войны в 1947 году переехала к сестре в Москву. Окончила 10 классов общеобразовательной школы, затем техникум легкой промышленности. В 1955 году (22 года) вышла замуж, отношения с мужем складывались хорошо. По характеру всегда была общительной, активной, доброжелательной, легко адаптировалась в новых коллективах, находила общий язык с людьми, отличалась трудолюбием, целеустремленностью, в общении с родными и близкими была доброй, мягкой, заботливой. После окончания техникума первые 3 года работала по специальности на фабрике, затем около 4 лет - маляром в строительной организации. С 1964 года до выхода на пенсию в 1990 году работала маляром в Государственном институте редких металлов. От брака имеет двух дочерей (1957 и 1962 года рождения), которые проживают отдельно, регулярно навещают мать, отношения с ними хорошие, теплые. В 1982 году (48 лет) была оперирована по поводу миомы матки, с этого времени стало повышаться артериальное давление, регулярно не лечилась. В 2000 году (в 66 лет) перенесла острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним гемипарезом, проходила лечение в неврологическом отделении городской больницы, постепенно функции в руке и ноге восстановились. С 2002 года неоднократно госпитализировалась в различные больницы г. Москвы в связи кардиологической патологией (перенесла инфаркт миокарда в 2008 году). В 2008 году (больной 79 лет) проходила лечение в городской больнице №4, в это время появилось покраснение кожных покровов и зуд, тогда же поняла, что в ее организм каким-то образом попали «черви», которых она ощущала у себя под кожей, чувствовала как они ее кусали, перемещались по венам по

всему организму. Начала расчесывать участки кожного покрова, в ранах находила «червяков» – белых, черных, небольших размеров, в виде соломки, «видела», как они шевелились. После выписки из Городской больницы №4 неоднократно обращалась в кожно-дерматологические диспансеры, к частным дерматологам с просьбой излечить ее от червей, которых с каждым днем становилось все больше и больше, они «начали проникать во внутренние органы». Ночами не спала, занималась вытаскиванием «червей» из глаз, ушей, влагалища, анального прохода. Зуд становился нестерпимым, не знала, что ей делать, в отчаянии обратилась к участковому терапевту, которые направил ее в ПНД. На фоне проводимого лечения (этанперазин 20 мг в сутки, циклодол 2 мг в сутки, amitриптилин 25 в сутки) состояние улучшилось, «червяков стало значительно меньше», зуд исчез, в связи с чем самостоятельно прекратила прием лекарств, ПНД не посещала. Спустя полгода вновь стала ощущать кожный зуд, опять обратилась к дерматологу в поликлинику, требовала обследовать ее, принимала «препараты от паразитов» (противоглистные препараты), что бы «истребить» червей, которые, по-прежнему, ее беспокоили. Весь этот период времени проживала с мужем, обслуживала семью самостоятельно, ходила в магазин, вела домашнее хозяйство. Около 1,5 лет назад (пациентке 76 лет) умер муж, его смерть переживала тяжело, около полугода был нарушен сон, часто плакала, однако за медицинской или психологической помощью не обращалась, не лечилась. В 2011 году повторно перенесла ОНМК с легким левосторонним гемипарезом. В это же время узнала, что у старшей дочери обнаружили рак молочной железы, очень переживала за нее, расстраивалась, постоянно думала о ней, волновалась за внуков, за их будущее, но продолжала бороться с «червями». Накануне госпитализации 04.05.12г. самостоятельно вызвала бригаду скорой медицинской помощи, рассказывала о «ползающих червях», плакала, просила помощи. Была осмотрена дежурным психиатром и направлена на лечение в ПКБ№1.

Психический статус. Самостоятельно пришла на беседу к врачу. Внешне опрятна, аккуратна, одета в домашний халат. Охотно вступает в беседу с врачом, доброжелательна, вежлива, приветлива. Голос громкий, речь несколько смазанная, медленная, на вопросы врача отвечает по существу, формально, постоянно пытается вернуться к обсуждению вопроса о ее выписке, утверждает, что попала в больницу «не по адресу». Понимает, что находится в психиатрической больнице, во времени ориентирована полностью, охотно говорит о себе, последовательно сообщает врачу анамнестические данные с указанием дат. О своих переживаниях вначале беседы говорит уклончиво, отрицает данные путевки, говорит, что «черви» были раньше, а сейчас их нет, она их всех «вытащила». Однако после длительных расспросов шепотом сообщила, что, по-прежнему, чувствует, как у нее «по венам передвигаются черви», чувствует покалывание, пощипывание. Сообщила, что черви размером около 1 см, белого или черного цвета, она достает их через расчески и разрывает, а внутри у них «переработанная ее кровь». Рассказывает, что червей она так же достает из анального прохода, влагалища, глаз, носа, ушей. Во время беседы замирает, близко наклонившись к врачу, говорит, что может сейчас достать специально для врача «червяка», чтобы его отдали на экспертизу, при этом начинает расчесывать кожу на предплечье. Критики к своим переживаниям не имеет, просит быстрее выписать ее из больницы, так как ей здесь не помогут. Фон настроения неустойчивый, плаксива, эмоционально лабильна. При обследовании когнитивных функций обнаруживает нарушение внимания и затруднения в воспроизведении слов после интерференции.

Оценка когнитивных функций по шкале MMSE = 24 балла

Оценка по шкале NPI (при опросе дочери больной накануне госпитализации)
= 32 балла

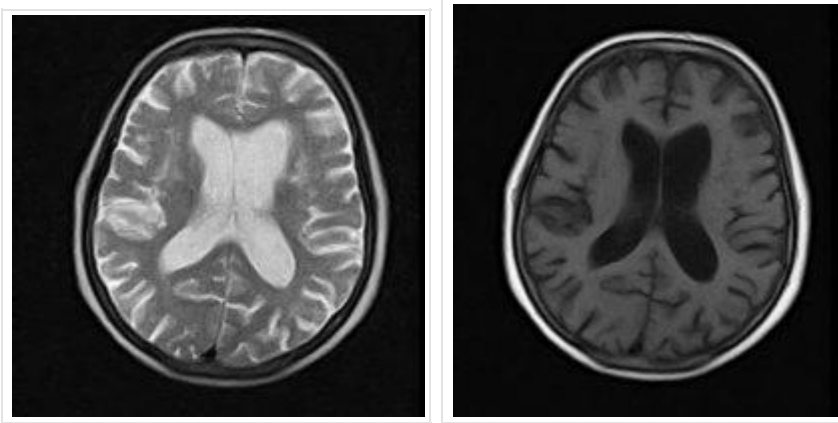
Оценка по ишемической шкале Хачински = 8 баллов.

Неврологический статус. Глазные щели равновеликие. Зрачки округлой формы, равновеликие, аккомодация и конвергенция вяловатая. Лицо без отчетливой асимметрии. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексy $S < D$. Двигательных расстройств нет. Стато-координационные пробы выполняет с интенцией. Патологических, менингеальных знаков нет.

- Заключение невролога: ЦВБ. Остаточные явления перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (2000г., 2011г.) в правой средней мозговой артерии. Легкий левосторонний гемипарез. Дизартрия. когнитивные расстройства.

- МРТ головного мозга: на серии полученных изображений в белом веществе полушарий большого мозга определяются множественные расширенные периваскулярные пространства и мелкие сливающиеся между собой очаги глиозной трансформации в перивентрикулярных отделах. В правой височной доле с распространением до субкортикальных отделов определяется зона гиперинтенсивного мр-сигнала на T2 и слабогипоинтенсивного на T1-ВИ с неровными четкими контурами (до 17,5 * 17,0 мм по аксиальным срезам). Боковые и 3-й желудочки расширены, боковые желудочки ассиметричны (L>R), за счет подтягивания его к зоне кистозно-глиозной трансформации. 4-й желудочек не изменен. Конвексимальное субарахноидальное пространство больших полушарий неравномерно расширено. Конвексимальные борозды расширены, углублены.

Заключение: МРТ картина смешанной микроангиоэнцефалопатии, зона кистозно-глиозных постиншемических изменений в бассейне правой средней мозговой артерии. Внутренняя и наружная ассиметричная гидроцефалия. Признаки атрофического процесса в коре больших полушарий головного мозга.



Соматический статус. Повышенного питания (масса тела 88 кг), правильного телосложения. Температура тела 36,5 С. Кожные покровы обычной окраски, на коже рук, ног, живота, ягодиц множественные расчесы с участками мацерации, некоторые «под корочкой», участки депигментации на предплечьях, в правом подреберье старый послеоперационный рубец (холецистэктомия в анамнезе), старый послеоперационный рубец по передней брюшной стенке от пупка до лобка. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 150/90 мм рт.ст., ЧСС=80 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления, со слов, в норме. Эпиданамнез без особенностей.

- **Общий анализ крови:** гемоглобин 112г/л, СОЭ 44 мм/час, остальные показатели в норме. Сыв. железо 6,7 мкмоль/л.
- **Биохимический анализ крови:** холестерин 5,8ммоль/л, остальные показатели в норме.
- **RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m:** не обнаружены.
- **Общий анализ мочи:** большое количество дрожжевых грибов.
- **ЭКГ – синусовая нормокардия.** Блокада правой верхней и левой верхней ножки пучка Гиса. Изменения миокарда с недостаточностью кровоснабжения переднераспространенного характера.

- *Заключение терапевта: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): хронический обструктивный бронхит, обострение. Пневмосклероз. Дыхательная недостаточность 2. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3 стадии, 4 степени риска. НК2Б. Холецистэктомия. Дислипидемия. Абдоминальное ожирение 2 степени.*

Диагноз: Рецидивирующий галлюцинаторно-бредовой психоз - тактильный галлюциноз с бредом одержимости кожными паразитами на фоне легкого когнитивного снижения сочетанного сосудисто-нейродегенеративного генеза

Получала лечение:

1. *Нолипрел «А» 2,5мг утром постоянно, фуросемид 40 мг 2 раза в неделю, карведилол 6,25мг -0-6,25 мг, тромбо асс 100мг на ночь, сорбифер дурулес по 1 таблетке 2 раза в день утро-вечер (длительно) - по назначению терапевта.*
2. *Пентоксифиллин 100мг 3 раза в день №30, раствор ницерголина 4,0 внутримышечно №15, физиологический раствор 0,9% 150,0 + раствор актовегина 40мг/мл 10,0 внутривенно капельно №15 – по назначению невролога.*
3. *Оланзапин: в течение месяца проводилось медленное наращивание дозировки препарата от 5мг до 10мг в сутки.*
4. *Раствор церебролизина 20,0 на 150,0 0,9% физиологического раствора – внутривенно капельно №15.*

На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось - тактильный галлюциноз в значительной мере редуцировался, но резидуальный бред (заражение кожными паразитами в больнице) не претерпел значимых изменений, хотя, к моменту выписки из стационара прежней охваченности бредовыми переживаниями не наблюдалось (балл по шкале NPI к моменту выписки составил 8). У больной кроме того

сохранялись относительно нерезко выраженные признаки интеллектуально-мнестического снижения (дисмнестические нарушения, трудности в подборе слов, замедленность речи). В то же время больная ориентирована, хорошо справлялась с большинством тестов по шкале MMSE, полностью себя обслуживала.

Обсуждение случая.

Статус больной определялся синдромом тактильного галлюциноза и бреда одержимости кожными паразитами, который возник спустя несколько лет после начала органического церебрально-сосудистого процесса, сопровождавшегося повторными нарушениями мозгового кровообращения, и нерезко выраженным снижением когнитивного функционирования.

В структуре галлюцинаторно-бредового психоза в данном случае чувственная сторона преобладает над бредовой, т.е. синдром представлялся в относительно «чистом» виде, как тактильный галлюциноз. Тактильные ощущения локализуются только под кожей, они «просты», как бы «естественны» для пациентки (больная жаловалась на ползание червей, их укусы, ощущения распространяются почти на всю поверхность тела). Больная описывала количество этих мнимых червей как «огромное». Бредовая же сторона синдрома слабо разработана («заразили в больнице»), но в то же время бредовая активность больной была очень выражена – активная борьба с «червями», попытки их достать, уничтожить, постоянное обращение к различным специалистам, мазям, препаратам. На высоте психоза отмечались даже элементарные зрительные иллюзии – пациентка детально описывала «увиденных» ею «червей». На фоне проводившейся терапии галлюцинаторная симптоматика достаточно быстро редуцировалась (спустя 3-4 дня после начала лечения), однако по минованию тактильных галлюцинаций критического отношения к ним и к бредовой трактовке не появилось. Также необходимо отметить, что в клинической картине явно выступают черты органического снижения

когнитивных функций (дисмнестические нарушения, трудности в подборе слов, замедленность речи, снижение уровня суждений и критики).

Таким образом, учитывая психопатологические особенности галлюцинаторно-бредового синдрома, т.е. его относительную «простоту», рецидивирующее течение (с обострением на фоне декомпенсации соматической патологии), отсутствие данных о патологической структуре преморбидной личности и эпизодах психоза в анамнезе больной, а также наличие отчетливых, хотя и относительно нерезко выраженных признаков интеллектуально-мнестического снижения и данные нейровизуализации, свидетельствующие о наличии смешанной сосудисто-альцгеймеровской церебральной патологии, можно предполагать «органический», т.е. сосудисто-нейродегенеративный характер психоза.

Подводя итог всего вышеизложенного в данной главе, можно говорить о психопатологической неоднородности галлюцинозов, впервые манифестирующих в позднем возрасте, о существенных различиях между ними как по синдромальным, так и по нозологическим характеристикам, а также по характеру их течения. Проведенное исследование указывает на преобладание среди больных с галлюцинозами позднего возраста пациентов глубокого старческого возраста, а так же на наличие указаний по данным нейровизуализации на церебральную патологию (нейродегенеративного, сосудистого или сочетанного генеза) разной степени выраженности. Галлюцинаторные психозы у обследованных пациентов старческого возраста развивались в большинстве случаев на фоне мягкого когнитивного снижения или деменции той или иной степени выраженности. Лишь у четверти пациентов при обследовании клинически не было выявлено явных признаков когнитивного снижения, хотя по данным нейровизуализации имели место относительно маловыраженные структурные изменения головного мозга. В обследованной группе пациентов преобладали больные с вербальным (52%) галлюцинозом, на долю зрительного галлюциноза приходилось 30% случаев,

сочетанного – 13%, тактильного - 5% пациентов. У большинства больных (в 65% случаев) выявлена малоразработанная, фрагментарная бредовая симптоматика, тематика которой, как правило, соответствовала содержанию галлюцинаторных переживаний. В соответствии с критериями МКБ-10, галлюцинозы у обследованных пациентов могли быть отнесены к разным нозологическим категориям. Среди них преобладали случаи квалифицированные как сочетанная сосудисто-альцгеймеровская деменция – у 25 пациентов (42%), церебрально-сосудистая деменция – у 11 больных (18%), сенильная деменция альцгеймеровского типа наблюдалась соответственно у 5 пациентов (8%), и у 3-х (5%) больных была диагностирована деменция с тельцами Леви. Отдельную группу из 16 человек составили пациенты без клинических признаков когнитивного снижения, но с выявленными при МРТ исследовании структурных изменений головного мозга (Таблица 3).

Распределение обследованной когорты больных по синдромально-
нозологическим характеристикам.

Синдром (n) Нозоло- гическая принадлеж- ность (n)	Истинный вербаль- ный галлюцин- оз	Истинный зрительный галлюциноз	Истинный сочетанный галлюциноз	Тактильный галлюциноз	Всего
Деменция альцгеймеровского типа	3	2	-	-	5
Сосудистая деменция	7	3	1	-	11
Сочетанная сосудисто- альцгеймеровская деменция	13	8	4	-	25
Деменция с тельцами Леви	-	1	2	-	3
Группа больных с признаками начального когнитивного снижения или с патологическими изменениями при МРТ исследовании.	8	4	1	3	16
Всего	31	18	8	3	60

Глава 4

Клинико-катамнестическое исследование когорты больных с галлюцинаторными психозами, впервые манифестирующими в позднем возрасте. Прогноз течения галлюцинозов

За 24-месячный период катамнестического наблюдения 9 из 60 пациентов исследуемой когорты умерли, что составило 15% от общего числа больных. Возраст данной группы пациентов к моменту первичного обследования колебался от 65 до 86 лет и в среднем составлял $79,6 \pm 2,3$ года. Причинами смерти стали острые нарушения мозгового кровообращения (3чел.), острый инфаркт миокарда (2чел.), декомпенсация сердечной недостаточности (3чел.) и тромбоэмболия легочной артерии (1чел.).

При ретроспективном анализе состояния больных, умерших за период катамнестического наблюдения, выявлено, что среди них преобладали больные с вербальным галлюцинозом (6 человек), который чаще развивался постепенно и мог протекать длительно до первичного обращения пациента за психиатрической помощью. Все пациенты имели признаки когнитивного и функционального снижения от легкой до тяжелой степени выраженности (оценка по шкале MMSE в диапазоне от 23 до 5 баллов), а также сочетание признаков атрофии вещества головного мозга и сосудистой энцефалопатии по данным нейровизуализации. У всех пациентов имелась сопутствующая соматическая патология, выявленная у некоторых пациентов впервые при обследовании в психиатрическом стационаре. У всех умерших за период катамнеза больных была диагностирована ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь 2-3 стадии, в двух случаях была выявлена постоянная форма мерцания предсердий с тахисистолией. Во всех этих случаях при неврологическом обследовании обнаруживались признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

За период катамнеза в психиатрический стационар повторно поступали 25 пациентов (42% от общего числа больных). Продолжительность пребывания пациентов в домашних условиях после выписки колебалась от 1 до 21 месяца, и в среднем составила 6 месяцев. У 17 пациентов (68% от всех повторно стационарированных) причиной повторной госпитализации послужил рецидив галлюциноза. У всех этих пациентов структура рецидива галлюциноза в целом соответствовала психопатологической характеристике галлюциноза при первичной госпитализации. У остальных 8 пациентов (32% от повторно стационарированных) причиной госпитализации послужил не рецидив галлюциноза, а обострение резидуальной симптоматики в виде отдельных нестойких бредовых идей ущерба, сопровождавшихся нарушением сна, эпизодами тревоги и беспокойства и с развитием поведенческих расстройств на фоне прогрессирующей деменции.

Рецидивирование **зрительного галлюциноза** наблюдалось у 9 человек (т.е. у 53% от всех повторно госпитализированных пациентов и у половины больных с первично диагностированным зрительным галлюцинозом). Зрительный галлюциноз, как и при первом стационарировании, возникал при ясном сознании, чаще оставался изолированным, но в отличие от перенесенного ранее психоза, как правило определявшегося множественными, красочными, объемными и движущимися галлюцинаторными образами, в структуре повторного психотического эпизода имело место оскуднение и упрощение обманов восприятия (фрагментарность, блеклость), а также отсутствие какой-либо бредовой трактовки галлюцинаторных переживаний и прежней эмоциональной их окрашенности. У всех пациентов с рецидивом зрительного галлюциноза отмечались признаки сенсорной депривации различной степени выраженности: снижение зрения вплоть до полной слепоты. Рецидив зрительного галлюциноза чаще отличался остротой и кратковременностью, психоз продолжался от 2-3 часов до нескольких суток, возникал

преимущественно в вечернее время и часто сопровождался повышением артериального давления.

Клинический случай №8

Больная К-на Л.А., 1939 года рождения, впервые находился на лечении в ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева с 07.03.13 года по 17.04.13 года (на момент поступления пациентке 73 года) – и/б №2094/13

Анамнез: родной дядя пациентки с 14 лет находился под наблюдением психиатров, неоднократно лечился в психиатрических больницах, у родной племянницы отмечались «странности в поведении». Отец умер в возрасте 63 лет от онкологии, мать умерла в возрасте 93 лет от декомпенсации сердечно-сосудистого заболевания.

Родилась в Москве, была единственным ребенком в семье. Росла и развивалась без особенностей, от сверстников не отставала. В школу пошла в 8 лет, окончила 10 классов и электротехнический колледж по специальности техник-строитель. На протяжении жизни работала в различных строительных компаниях по специальности, на пенсии с 55 лет. В 1963 году (в 24 года) вышла замуж, отношения в семье были хорошими, муж работал летчиком морской авиации, от брака родила сына. Когда сыну было 2 месяца (1965 год) муж погиб при исполнении служебных обязанностей. Очень тяжело переживала его смерть, часто плакала, вспоминала его. В 1969 году (30 лет) повторно вышла замуж, второй муж в 1998 году умер от декомпенсации сахарного диабета. С этого времени проживает с семьей сына. По характеру была «непредсказуемой», часто отмечались беспричинные смены настроения, могла быть грубой, циничной, обидчивой, капризной, постоянно требовала к себе повышенного внимания.

Около 10 лет назад (в возрасте 63 лет) родные стали замечать у больной забывчивость, рассеянность, путала последовательность событий,

временами не могла вспомнить имен близких родственников, однако продолжала себя обслуживать, самостоятельно ходила в магазин, вела домашнее хозяйство. По характеру стала еще более капризной, плаксивой, обидчивой, грубой, конфликтной, могла нецензурно выругаться в адрес родных, поссорилась со всеми знакомыми, даже с соседями в доме. Со временем расстройств памяти нарастали, появились трудности в быту, начались проблемы с якобы пропавшими документами, деньгами, которые постоянно перепрятывала, а не находя, обвиняла родных, близких в их краже. За месяц до настоящей госпитализации нарушился ночной сон, стала подозрительной, негативно настроенной к снохе, заявляла, что она хочет от нее избавиться, требовала, чтобы сын выгнал ее из дома, ближе к вечеру начинала видеть в квартире несуществующих людей – «старуху», «мужчину с усами», которые якобы лежат на ее кровати, сидят в кресле, заявляла, что это дело рук снохи, которая хочет выжить из квартиры. Накануне госпитализации стучала в двери соседних квартир, просила помочь ей выгнать посторонних из квартиры, была тревожна, беспокойна, плакала, сама вызвала скорую помощь, по инициативе, которой и была направлена в больницу на лечение.

Психический статус (при первичном поступлении). Приведена мед.персоналом в кабинет врача для беседы. Внешне неряшлива: халат небрежно застегнут, волосы растрепаны. Суевлива, беспокойна, неусидчива, часто меняет позу. Многословна, врача не слушает, самостоятельно начинает рассказывать о бандитах, которые «проникали к ней в квартиру». Выражение лица печальное, встревожена, говорит, что ближе к вечеру в квартире видела черную кошку, незнакомых людей, которые при попытке их выгнать исчезали. С обидой вспоминает о сожительнице своего сына, утверждает, что она хочет отобрать у нее квартиру, выжить ее. После наводящих вопросов сообщила, что находится в больнице, однако профиля стационара не знает, год определяет как 1913, свой возраст – 72 года. Предложенные предметы называет верно,

обратный счет нарушен, память на текущие события снижена. Фон настроения неустойчив, эмоционально лабильна, слабодушна, плаксива. Жалуется на головную боль, головокружение, «шум в голове».

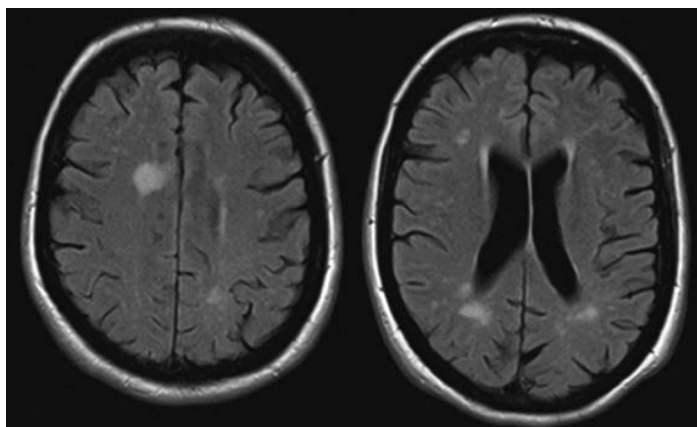
Оценка когнитивных функций по шкале MMSE = 20 баллов

Оценка по шкале NPI (при опросе сына больной накануне ее госпитализации) = 40 баллов

Оценка по ишемической шкале Хачински = 6 баллов.

Неврологический статус (при первичном поступлении). Зрачки округлой формы, равновеликие, с достаточной реакцией на свет. Движения глазных яблок осуществляются в полном объеме. Язык по средней линии. Лицо симметричное. Сухожильные рефлексы удовлетворительные, без существенной разницы сторон. Менингеальных знаков нет. Мышечный тонус не изменен.

- Заключение невролога. Дисциркуляторная энцефалопатия. ХИГМ 2-3 ст. с когнитивными нарушениями.
- МРТ головного мозга: на серии сагитальных, фронтальных и аксиальных томограмм отмечается перивентрикулярное свечение в области передних рогов и линейное перивентрикулярное свечение в проекции тел боковых желудочков и валика мозолистого тела (лейкоареоз). Боковые желудочки умеренно расширены в области тел, ширина третьего желудочка 10мм, отмечается углубление и расширение задних рогов боковых желудочков. Отмечается расширение конвексимальных борозд в проекции лобных, теменных долей. В белом веществе головного мозга определяются единичные участки глиоза ишемического генеза. Заключение: МР-картина хронической ишемии головного мозга.



Соматический статус. Достаточного питания, правильного телосложения. Температура тела 36,6 С. Кожные покровы обычной окраски, тургор кожи снижен, на наружной поверхности левой нижней конечности в области коленного сустава опухолевидное образование, мягкое на ощупь, безболезненное, подвижное. Голени пастозны. Зев не гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное с жестким оттенком, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД = 160/90 мм рт.ст., пульс 79 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. Ночами спит с частыми пробуждениями, выходит при этом в коридор, путается. Аппетит достаточный.

- *Общий анализ крови: все показатели в норме.*
- *Биохимический анализ крови: все показатели в норме.*
- *RW, ВИЧ, HBsAg, HCV a/m: не обнаружены.*
- *Общий анализ мочи: все показатели в пределах нормы.*
- *ЭКГ – правильный синусовый ритм. Горизонтальное положение ЭОС. Умеренные изменения миокарда.*
- *Заключение терапевта: ИБС: кардиосклероз, атеросклероз аорты. Гипертоническая болезнь 2ст. НК1-2А. Дискинезия ЖВП.*

Диагноз: Галлюцинаторно-бредовой психоз у больной с нерезко выраженной церебрально-сосудистой деменцией.

Получала лечение

1. Эналаприл 10мг 2 раза в день, тромбо асс 50мг на ночь, индапамид 1,5мг утром (пост.) – по назначению терапевта.
2. Винпоцтин 10мг 3 раза в день (мес.), физиологический раствор 0,9% 200,0 + раствор актовегина 40мг/мл 10,0 – в/в капельно №10, физиологический раствор 0,9% 200,0 + раствор церебролизина 10,0 в/в капельно №10 – по назначению невролога.
3. Акатинол мемантин с постепенным увеличением дозировки препарата до 20мг в сутки.
4. Сероквель на ночь, постепенно увеличивая дозу препарата до 50мг.

На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось – стала спокойной, упорядоченной в поведении, постепенно исчезла тревога, беспокойство, выравнился фон настроения. В отделении эпизодов галлюцинаторной симптоматики не отмечалось. Первое время активно высказывала бредовые идеи ущерба в адрес сожительницы сына, которые вскоре потеряли аффективную окраску и дезактуализировались. На первый план в клинической картине вышли признаки когнитивного дефицита, а также психопатоподобные изменения личности. В отделении держалась обособленно, активно к контакту не стремилась, была бездеятельна, безынициативна, пассивно подчиняема, самостоятельно себя элементарно обслуживала. Выписана (на 41 день) в удовлетворительном состоянии домой в сопровождении сына с рекомендацией наблюдения в ПНД по месту жительства и приема поддерживающей терапии (акатинол мемантин 20мг утром, сероквель 50мг на ночь), наблюдения терапевта и невролога по месту жительства, регулярного приема гипотензивной терапии и проведения курсов сосудистой, ноотропной и метаболической терапии).

Повторное поступление 17.05.13 года (через 30 дней после выписки) – и/б 4352/13.

Катамнез: после выписки из психиатрической больницы чувствовала себя хорошо, проживала с семьей сына, себя обслуживала, по возможности помогала снохе в ведении хозяйства. Под контролем родных принимала поддерживающую терапию, была спокойна, настроение оставалось ровным, ночами спала, активно бредовых идей не высказывала. По-прежнему, отмечалась забывчивость, растерянность, забывала о событиях, происходивших с ней накануне, часто сына называла именем мужа, в разговоре испытывала трудности в подборе слов. За два дня до настоящей госпитализации вновь нарушился сон, ночами бродила по комнате, собирала и разбирала вещи, перекладывала их с места на место, стала видеть несуществующих людей, будила ночью сына, вела его к себе в комнату и показывала на диван, на котором якобы сидит ребенок – «маленькая девочка», пыталась с ней разговаривать, предлагала еду, спрашивала, как она здесь очутилась. На разубеждения сына раздражалась. По инициативе сына была осмотрена врачом приемного покоя ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева и стационарирована в отделение.

Психический статус (при повторном поступлении). На предложение врача послушно последовала в кабинет для беседы. Внешне неряшлива, неопрятна, волосы всклокочены, на лице засохшая пища. Плаксива, растеряна, говорит, что не понимает, куда она попала, как здесь оказалась. В процессе беседы успокаивается, соглашается, что находится в больнице, однако говорит, что раньше здесь не была, врача не помнит, не смогла назвать ни текущей даты, ни своего возраста. На вопросы отвечает многословно, во время беседы испытывает номинативные трудности, путает последовательность событий, не помнит возраста сына, своего адреса. Говорит, что дома видела «ребенка», «маленькую девочку», которая молча сидела на диване, опустив голову, а при приближении к ней, куда-то исчезала. С обидой в голосе говорит, что сын ей не верит, при этом на глазах появляются слезы. Слабодушна, плаксива. Предложенные предметы

называет верно, обратный счет нарушен, память на текущие события снижена. Активно бредовых идей не высказывает, жалоб нет.

Оценка когнитивных функций по шкале MMSE = 13 баллов

Оценка по шкале NPI (при опросе сына больной накануне ее повторной госпитализации) = 24 баллов

Оценка по ишемической шкале Хачински = 6 баллов.

Соматический и неврологический статус без особенностей.

МР-картина, по-прежнему, представлена признаками перивентрикулярного лейкоареоза с единичными глиозными очагами в белом веществе головного мозга.

Обсуждение случая.

В данном клиническом случае речь идет о рецидиве зрительного галлюциноза, который при первичной госпитализации пациентки в психиатрический стационар был представлен более сложным по структуре острым галлюцинаторно-бредовым психозом. Галлюцинации при первичной госпитализации сопровождались острым чувством тревоги, беспокойства, имели характер истинного галлюциноза, описывались пациенткой детально, четко – «черная кошка», «мужчина с усами». При первой госпитализации галлюцинаторные расстройства сопровождались бредовыми идеями материального ущерба в адрес родных. На фоне терапии состояние больной улучшилось – галлюцинаций за период нахождения в стационаре не отмечалось, была купирована тревога, беспокойство, бредовые идеи постепенно утратили свою актуальность. При первичной госпитализации у больной отмечались явные признаки интеллектуально-мнестического снижения в рамках мягкой деменции корково-подкоркового типа. В течение месяца после выписки состояние больной оставалось относительно стабильным – галлюцинаторных расстройств не было, фон настроения оставался ровным, бредовых идей не высказывала, ночами спала, охотно принимала поддерживающую терапию, себя элементарно обслуживала. Рецидив галлюциноза развился остро (за два дня до повторной

госпитализации) – вновь стала видеть «посторонних людей» в квартире. Однако галлюцинации носили фрагментарный характер, были блеклыми, не сопровождались той аффективной окраской и бредовой трактовкой происходящего как при манифестации психоза. Также следует отметить ухудшение при повторной госпитализации и когнитивного функционирования пациентки до стадии умеренной деменции.

Истинный вербальный галлюциноз рецидивировал у 6 человек, что составило 35% от всех повторно поступивших в стационар пациентов и 19% от первично диагностированных больных с вербальным галлюцинозом. Галлюцинаторные расстройства в этих случаях носили поливокальный характер (множественные «голоса» знакомых, родственников, соседей), которые проецировались в окружающее пространство. Вербальный галлюциноз у 2-х пациентов сопровождался фрагментарными бредовыми идеями ущерба, содержание которых вытекало из тематики галлюцинаторных переживаний. Необходимо так же отметить, что у всех пациентов с рецидивом вербального галлюциноза отмечалось снижение слуха той или иной степени выраженности.

Рецидивов **сочетанного галлюциноза** (истинный вербальный и зрительный) среди повторно госпитализированных больных не было.

У 2 из 3 пациентов (т.е. в 12% случаев повторных госпитализаций) имел место **рецидив тактильного галлюциноза**, сочетавшийся с бредом одержимости кожными паразитами. При повторном поступлении больные, как и при первом стационарировании, испытывали мучительные ощущения под кожей, в виде зуда, жжения, укусов. Они были убеждены, что эти ощущения вызывают мелкие паразиты («жучки», «червячки»), попавшие под кожу, чувствовали их перемещение под кожей и укусы.

У большинства больных, повторно поступивших в стационар с рецидивом галлюциноза (13 человек из 17), психоз рецидивировал на фоне прогрессирующей деменции различной степени тяжести. За период

катамнеза у 13 больных наблюдалось прогрессирующее деменции по сравнению с состоянием при первичной госпитализации. Об этом свидетельствует динамика средних групповых показателей шкалы MMSE (в среднем по группе снижение оценки на $5 \pm 1,3$ баллов), а так же данные объективного катамнеза, подтверждающие нарастание когнитивного дефицита и несостоятельности или полной беспомощности в повседневной жизни у этих больных. Однако у 4 из 17, повторно госпитализированных пациентов, по-прежнему, не наблюдалось клинических признаков деменции, хотя у некоторых из них сохранялись выявленные при первичном обследовании легкие когнитивные расстройства, не достигающие уровня деменции. При повторном МРТ-исследовании, по-прежнему, выявлялись признаки начальной или нерезко выраженной сосудистой, нейродегенеративной и/или сосудисто-нейродегенеративной патологии.

17 пациентов (т.е. 28% от общего числа обследованных больных), в течение катамнестического периода наблюдения повторно не стационарировались. Среди них преобладали больные (11 чел.) с острым истинным вербальным галлюцинозом, сопровождавшимся в двух третях случаев скудными бредовыми идеями, непосредственно связанными по содержанию с галлюцинаторными переживаниями. У большинства таких больных (9 из 11 человек) галлюциноз впервые возник на фоне прогрессирующей деменции легкой или умеренной тяжести. После выписки из стационара большинство из них проживали дома и наблюдались амбулаторно у врача-психиатра в ПНД по месту жительства либо у участкового невролога в поликлинике. Они продолжали принимать поддерживающую терапию, и по объективным сведениям, галлюцинаторных расстройств или явных признаков прогрессирования когнитивного дефицита не обнаруживали.

О 9 больных (15%) из впервые обследованных пациентов не удалось получить катамнестических сведений, в связи с изменением места их проживания.

При ретроспективном сравнительном анализе двух групп пациентов с рецидивом и без рецидива галлюцинаторного психоза были получены следующие данные. Обе группы, состоящие из 17 человек каждая, при первичном обследовании оказались идентичными по возрастному составу ($79,4 \pm 1,7$ и $79,8 \pm 1,6$ лет соответственно), по средней продолжительности пребывания в стационаре ($52,5 \pm 9,5$ и $52,1 \pm 10,2$ дней соответственно), по выраженности психопатологической симптоматики при поступлении ($27,8 \pm 2,4$ и $28,5 \pm 2,3$ баллов по шкале NPI соответственно). В группе с рецидивом галлюциноза первый психоз чаще (у 10 из 17 пациентов) развивался постепенно и протекал с периодами обострения и затихания галлюцинаторной симптоматики, усиливаясь в вечернее время и продолжался длительно, иногда в течение нескольких лет до первого обращения пациента за психиатрической помощью. Галлюцинаторные расстройства в данной группе чаще были представлены зрительными обманами восприятия (9 из 17 пациентов). У пациентов без рецидива галлюцинаторного психоза и не госпитализировавшихся повторно в стационар, развитие галлюциноза чаще (10 из 17 пациентов) отличалось остротой и кратковременностью (от нескольких часов до суток). Среди этих больных доминировал истинный вербальный галлюциноз (11 чел.). У большинства больных из группы с рецидивом галлюциноза (у 13 чел. из 17) продуктивная симптоматика рецидивировала на фоне прогрессирования деменции, у 8 человек – от стадии мягкой до умеренной деменции, у 2 – до тяжелой, тогда как в группе без рецидивирования психоза деменция, (преимущественно мягкая) была диагностирована лишь у 9 пациентов, а у остальных 8 больных деменция не была диагностирована (Таблица 4).

Сравнительная характеристика при первичном поступлении групп больных с рецидивирующим и нерецидивирующим галлюцинозом.

Признак	Группа больных с рецидивами галлюциноза		Группа больных без рецидива галлюциноза		t	p
	Абс.	% от общей когорты	Абс.	% от общей когорты		
Количество больных	17	28,3	17	28,3	-	-
Средне групповой возраст больных	79,4 ± 1,7	-	79,8±1,6	-	0,17134	>0,05
Продолжительность стационарного	52,5 ± 9,5	-	52,1±10,2	-	0,03991	>0,05
Острое развитие	7	21,2	10	30,3	0,84664	>0,05
Хроническое течение	10	37,0	7	25,9	0,85840	>0,05
Истинный вербальный галлюциноз	6	19,3	11	35,4	1,45304	>0,05
Истинный зрительный галлюциноз	9	50,0	4	22,2	1,78372	>0,05
Тактильный галлюциноз	2	66,6	1	33,3	0,72414	>0,05
Сочетанный галлюциноз	-	-	1	12,5	-	-
«Чистый» галлюциноз	4	19,0	6	28,5	0,71061	>0,05
С наличием бредовых расстройств	13	33,3	11	28,2	0,48092	>0,05
С деменцией: в т.ч.	13	29,5	9	20,4	0,99264	>0,05

легкая	3	18,8	5	31,3	0,77201	>0,05
умеренная	8	33,3	4	16,6	1,27742	>0,05
тяжелая	2	50,0	-	-	-	-
Без деменции	4	25,0	8	50,0	1,46451	>0,05
NPI (при поступлении)	27,8±2,4	-	28,5±2,3	-	0,21057	>0,05
MMSE (при поступлении)	20,2 ± 1,5	-	20,6 ± 1,4	-	0,19494	>0,05
Полная ремиссия	10	29,4	7	20,5	0,76820	>0,05
Неполная ремиссия	7	28,0	10	40,0	0,88752	>0,05

При статистической обработке данных, оценивающих картину манифестного психоза в двух группах больных во всех случаях t- критерий достоверности (критерий Стьюдента) оказался меньше 2, т.е. $p > 0,05$, что означает, что разность недостоверна, случайна, не обусловлена какой-то закономерностью (не обусловлена влиянием какого-то фактора). Учитывая сравнительно малую выборку для статистической обработки данных был использован U-критерий Манна-Уитни, который в отличие от t-критерия Стьюдента не требует наличия нормального распределения сравниваемых совокупностей. U-критерий Манна-Уитни при расчетах оказался равен 140. Критическое значение U-критерия Манна-Уитни при заданной численности сравниваемых групп составило 87, что свидетельствует о том, что различия уровня признака в сравниваемых группах так же статистически не значимы ($p > 0,05$).

В целом, клинико-катамнестическое обследование когорты больных с галлюцинаторными психозами, впервые развившимися в позднем (преимущественно старческом) возрасте, показало высокую частоту неблагоприятных исходов заболевания. Среди пациентов с рецидивом галлюциноза преобладали случаи зрительного галлюциноза (соответственно 50% и 22,2%). У половины больных, повторно поступивших в стационар на протяжении двух лет, обнаружено прогрессирование деменции. На фоне

нарастания когнитивного дефицита у пациентов с рецидивом галлюциноза наблюдалось значительное упрощение продуктивной психопатологической симптоматики при полном отсутствии элементов бредовой трактовки переживаемого.

Возможно, что при дальнейшем увеличении численности больных в сравниваемых группах, можно будет выявить более значимые закономерности течения галлюцинаторных психозов позднего возраста.

Глава 5

Фармакотерапия галлюцинаторных психозов, впервые манифестирующих в позднем возрасте

Как известно, успех терапии психических расстройств в позднем возрасте во многом зависит от возможности максимальной адаптации лечебных мероприятий к клиническим проявлениям болезни, что несомненно приобретает особое значение при проведении медикаментозной, в частности психофармакологической, терапии в позднем возрасте. У лиц пожилого возраста наблюдается ухудшение переносимости лекарственных средств вообще (J. Avron & J.H. Gurwitz, 1990) [64] и антипсихотических препаратов, в частности. Возрастные органические изменения нарушают фармакокинетику и фармакодинамику антипсихотических препаратов, имеющих многочисленные побочные эффекты, которые в этой возрастной группе приобретают особую стойкость и могут нередко приводить к инвалидизации. По мнению С.И.Гавриловой [9,11] антипсихотическую терапию следует использовать у пожилых пациентов только при наличии тяжелых поведенческих или психотических симптомов. При этом необходимо учитывать наличие у больных пожилого и особенно старческого возраста дефицитарности холинергической нейротрансмиттерной системы, вызванной нейродегенеративными изменениями в головном мозге, в связи с чем у них особенно часто возникают как центральные, так и периферические холинергические нежелательные эффекты психотропной терапии. Назначение психотропных средств может вызвать у пожилых больных утяжеление симптомов деменции и даже развитие состояния спутанности [41]. По мнению О.С.Левина [31] при лечении галлюцинаторных психозов у лиц с церебрально-сосудистой деменцией нейролептики могут назначаться только после тщательного выяснения причины психоза и лишь на короткое время. По мнению Э.Я.Штернберга [58], И.В.Колыхалова [26] и других

специалистов в области геронтопсихиатрии для лечения поздних галлюцинаторных психозов старости необходимо использовать более низкие по сравнению с рекомендуемыми для среднего возраста дозы препаратов, лечение следует начинать с минимальных доз и повышать постепенно. Индивидуальный подход к выбору соответствующих психотропных средств и способов их введения, назначение дифференцированной терапии в зависимости от синдромально-нозологической структуры и динамики галлюцинаторного психоза, от условий его возникновения, а так же в зависимости от наличия сопутствующей органической и соматической патологии были основополагающими принципами в выборе тактики ведения включенных в исследование пациентов.

Большинство пациентов (70% от общего числа больных) из исследуемой когорты получали антипсихотическую терапию. Это были больные со значительной выраженностью психотической симптоматики (средний балл по шкале NPI = 28), в том числе тревоги, беспокойства, страха, выраженных поведенческих расстройств, нарушений сна. Среди пролеченных антипсихотическими препаратами пациентов преобладали больные с истинным вербальным галлюцинозом (в 60% случаев). У половины из них психоз имел затяжное течение (более 2-х месяцев).

В данной группе пациентов по данным МРТ исследования у 34 из 42 пациентов отмечено преобладание атрофического поражения головного мозга различной степени выраженности, о чем свидетельствовало диффузное расширение субарахноидальных пространств больших полушарий и увеличение размеров желудочковой системы головного мозга. Характер клинических проявлений заболевания в виде постепенно прогрессирующего когнитивного дефицита по амнестическому типу и характерных для сенильного типа БА личностных изменений подтверждал наличие нейродегенеративного процесса альцгеймеровского типа. У таких больных антипсихотическая терапия в 76% случаев (32 чел.) включала назначение

атипичных нейролептиков - рисперидон от 0,5 до 4мг/сутки, оланзапин от 5 до 10мг/сутки, кветиапин от 25 до 100мг/сутки. У 1 пациента с деменцией с тельцами Леви для коррекции психотических нарушений использовался клозапин (от 12,5 до 25мг/сутки), после купирования психотической симптоматики данный препарат был постепенно отменен. У 10 пациентов (24%) с выраженными расстройствами поведения, возбуждением и агрессивными тенденциями в качестве антипсихотической терапии непродолжительное время (до 2-х недель) применялся 0,2% р-р галоперидола (до 2мг/сут) (Рисунок 7).

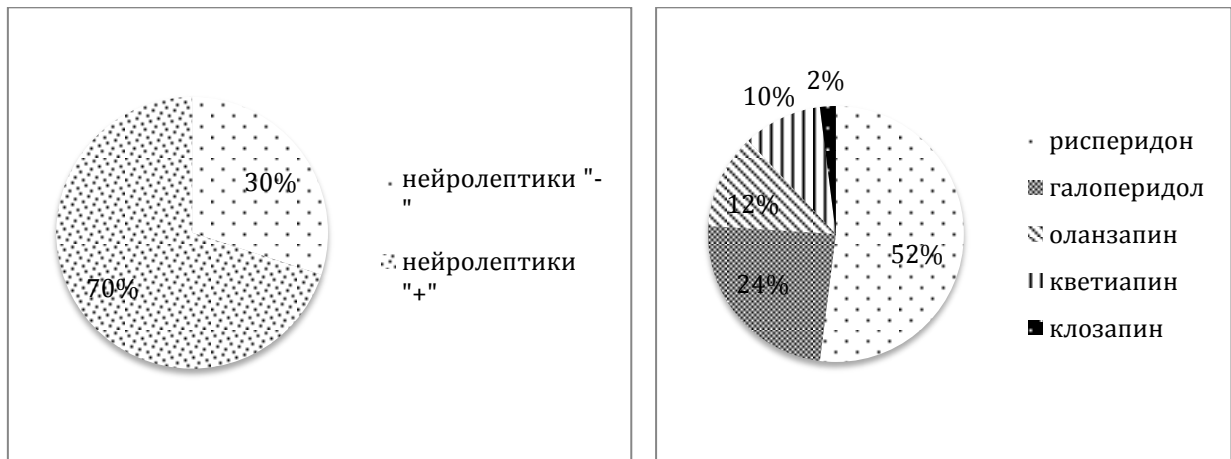


Рисунок 7. Распределение больных в зависимости от получаемой антипсихотической терапии.

Лечение нейролептиками начиналось с минимальных доз, повышалось постепенно, допустимый уровень дозировки лекарственного препарата оценивался индивидуально. Продолжительность курса терапии определялась так же индивидуально. Атипичные антипсихотики в низких дозах не вызывали экстрапирамидных расстройств, воздействовали на широкий спектр психопатологических расстройств, включая аффективные нарушения, возбуждение, враждебность, собственно психотическую симптоматику и в тоже время оказались клинически эффективными для больных с поздними галлюцинозами. После проведенного лечения отмечалось значительное уменьшение интенсивности, а затем и полное исчезновение

психопатологических и поведенческих расстройств у половины пациентов (в 52% случаев от общего числа больных, получавших антипсихотическую терапию). К моменту выписки из психиатрического стационара у этих больных галлюцинаторная и бредовая симптоматика полностью отсутствовала, у них появлялась частичная критика к перенесенному психозу. У 7 больных (17%) сохранялись галлюцинаторные расстройства, но их содержание приобретало нейтральный характер (разговоры знакомых и родственников на бытовые темы), они не доставляли дискомфорта пациенту и не сопровождались нарушениями поведения. У 13 пациентов (31%) к моменту выписки галлюциноз удалось полностью купировать, однако у больных сохранялись резидуальные фрагментарные бредовые идеи, которые в значительной степени утрачивали свою актуальность, но не поддавались полной коррекции.

Меньшая по численности группа пациентов (n=18, т.е. 30% от общего числа больных) антипсихотической терапии не получала. Это были пациенты преимущественно с церебрально-сосудистой патологией, подтвержденной данными МРТ исследования. У 10 из них психоз протекал с истинным зрительным галлюцинозом, у большинства - галлюциноз отличался остротой и кратковременностью (от нескольких часов до суток), возникал преимущественно в вечернее время и как правило сопровождался повышением артериального давления, после нормализации которого галлюцинаторная симптоматика редуцировалась, а затем исчезла полностью. За период пребывания в стационаре такие больные лечились только медикаментозными средствами, направленными на первичное заболевание (коррекция артериальной гипертензии и других сосудистых факторов риска), предупреждение повторных ишемических эпизодов, улучшение перфузии головного мозга, а так же прокогнитивными лекарственными средствами. У 12 из 18 пациентов, не получавших антипсихотической терапии, к моменту выписки из психиатрического стационара галлюцинаторная и бредовая симптоматика полностью исчезала, появилась частичная критика к

перенесенному психозу, у 6 пациентов (33%) сохранялись лишь фрагментарные бредовые идеи, которые утратили свою актуальность и не влияли на поведение больных (Таблица 5) (Рисунок 8,9).

Таблица 5

Характеристика групп пациентов, получавших и не получавших антипсихотическую терапию.

Групповые характеристики	Группы больных	
	получавшие антипсихотическую терапию	не получавшие антипсихотическую терапию
Число больных	42 чел (70%)	18 чел (30%)
Характеристика галлюциноза:		
истинный вербальный	25 чел (60%)	6 чел (33%)
истинный зрительный	8 чел (19%)	10 чел (55%)
истинный сочетанный	6 чел (14%)	2 чел (12%)
тактильный	3 чел (7%)	-
Длительность психоза:		
острый	18 чел (43%)	15 чел (83%)
хронический	24 чел (57%)	3 чел (17%)
Наличие деменции:	29 чел (69%)	15 чел (83%)
МРТ-картина:		
• атрофические признаки	34 чел (81%)	4 чел (22%)
• сосудистая энцефалопатия	8 чел (19%)	14 чел (78%)

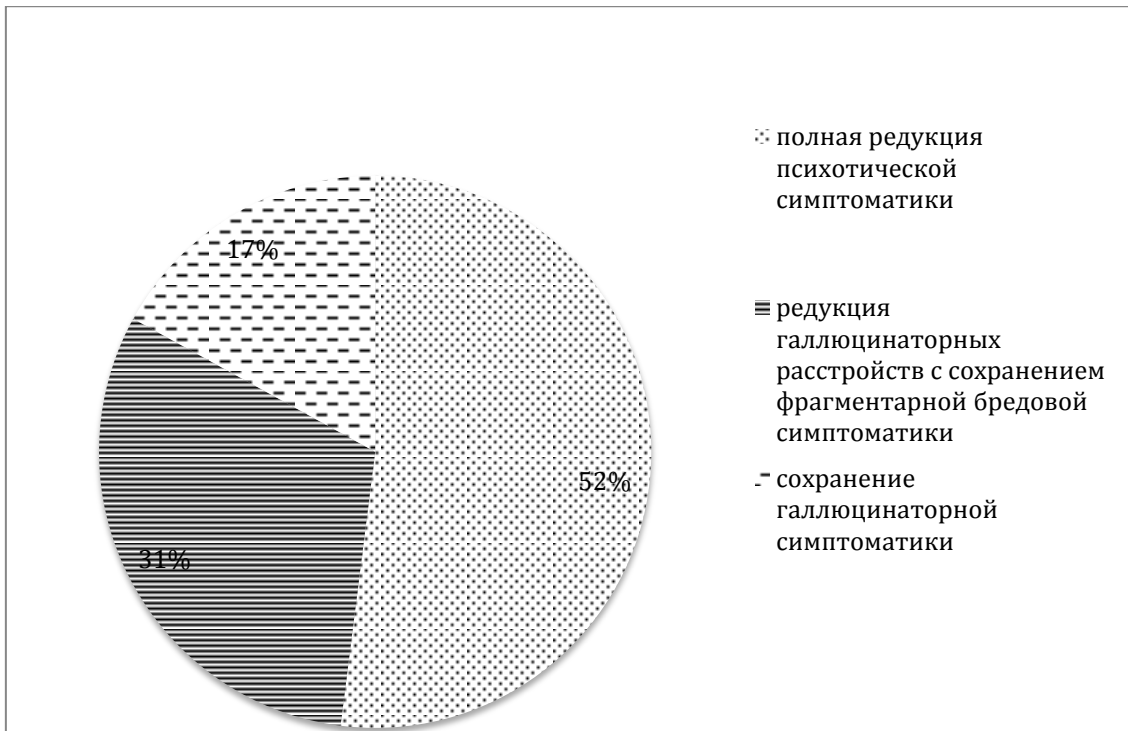


Рисунок 8. Динамика психопатологических расстройств у больных, получавших антипсихотическую терапию.

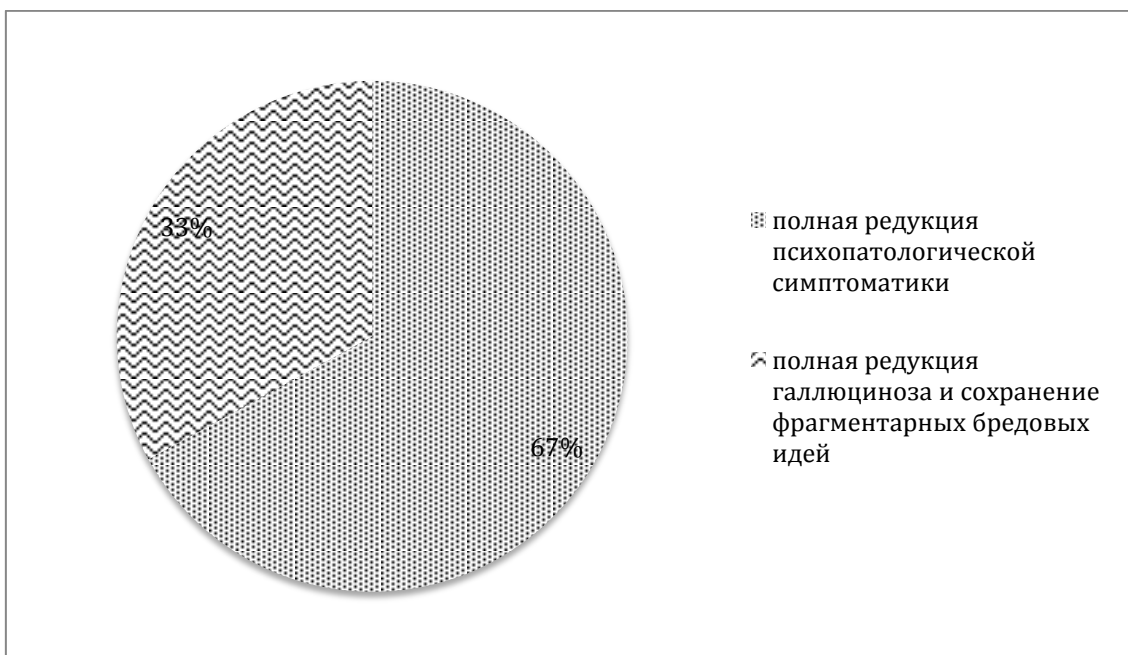


Рисунок 9. Динамика психопатологических расстройств у больных, не получавших антипсихотическую терапию.

Как уже описано в предыдущих главах, у подавляющего большинства больных (в 73 % от общего числа включенных в исследование пациентов)

было установлено, что галлюциноз развивался на фоне легкой или умеренной деменции различной этиологии: легкая деменция установлена у 16 пациентов (36%), умеренная - у 24 пациентов (55%). И только у 4-х больных галлюциноз возник на фоне умеренно-тяжелой деменции.

Учитывая нозологическую неоднородность исследуемой когорты больных при лечении психоза помимо нейролептической терапии, имеющей исключительно симптоматическую цель, использовалась патогенетическая терапия деменции. Она в свою очередь предусматривала сочетание компенсаторной (заместительной) терапии, направленной на преодоление нейротрансмиттерного дефицита в различных нейрональных системах головного мозга (холинергической и глутаматергической), и нейропротективной и нейротрофической терапии, способствующей повышению жизнеспособности нейронов и нейрональной пластичности. В большинстве случаев применялась вазоактивная терапия.

Как известно, основные направления в фармакотерапии нейродегенеративного процесса основаны на доказательствах холинергической недостаточности, развивающейся в связи с прогрессирующей дегенерацией холинергических нейронов уже на ранних этапах развития болезни. Доказано, что дефицит нейромедиатора ацетилхолина лежит в основе проявлений когнитивной недостаточности и последующего формирования деменции. В настоящее время для преодоления холинергической недостаточности используются главным образом ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Так же доказано, что в долгосрочном плане применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы сопровождается коррекцией психотических нарушений [29, 30, 31]. При лечении пациентов в настоящем исследовании использовались ингибиторы ацетилхолинэстеразы второго поколения – ривастигмин (экселон - трансдермальная терапевтическая система) и галантамин (реминил, капсулы). Данная группа препаратов назначалась пациентам с легкой и умеренной стадией деменции, дозы препаратов наращивались постепенно, с

учетом индивидуальной переносимости каждого пациента. Терапевтические дозы составили: для экселона - 9,5мг/сутки, для реминила - 16мг/сутки. Пациентам с умеренно-тяжелой стадией деменции назначался антагонист NMDA-рецепторов (мемантин), воздействующий на глутаматергическую систему, которая так же, как и холинергическая, вовлечена в развитие нейродегенеративного патологического процесса. Терапевтическая дозировка мемантина, которая достигалась постепенно в течение первых 3-х недель лечения, составляла 20мг/сутки.

В качестве средства нейропротективного и нейротрофического лечебного воздействия использовали раствор церебролизина, способный по данным многочисленных экспериментальных исследований редуцировать процесс аномального амилоидогенеза, препятствовать активации клеток нейроглии и продукции воспалительных цитокинов, тормозить процесс нейроапоптоза, стимулировать производство стволовых клеток – предшественников нейронов. Кроме того, согласно результатам российского исследования, проведенного в ФГБНУ НЦПЗ, предварительное применение курсовой терапии церебролизином позволяет улучшить переносимость последующей холинергической терапии и избежать появления нежелательных эффектов последней [9,11]. Данный препарат назначался пациентам с деменцией или с когнитивными расстройствами, не достигающими уровня деменции, после купирования или значительной редукции психотической симптоматики из-за предполагаемой возможности усиления имеющихся психотических расстройств. Курс составлял 15-20 в/в инфузий по 10-20 мл в 100-150 мл физиологического раствора. Для нормализации церебрального метаболизма и улучшения когнитивных функций также использовали препарат актовегин, обладающий нейротрофическим и прокогнитивным действием, который преимущественно назначался пациентам с интеллектуально-мнестическим снижением на фоне церебрально-сосудистой патологии. Курс лечения составлял 14 в/в капельных инфузий по 10 мл 10% раствора в 200 мл физиологического раствора.

Кроме того всем пациентам, входившим в исследуемую когорту, проводилась вазоактивная терапия с применением производных спорыньи (ницерголин). Терапевтический курс состоял из 14 в/м инъекций 4 мл ницерголина с последующим переходом на таблетированную форму данного препарата в дозах от 15 до 30 мг/сутки сроком до 3-х месяцев.

Таким образом, пациенты исследуемой когорты получали разные виды лечения, выбор которых зависел не только от наличия и выраженности психотической симптоматики, но так же от типа течения и длительности психоза, наличия сопутствующей патологии и факторов, которые могли спровоцировать развитие в позднем возрасте галлюцинаторного психоза. Из антипсихотической терапии предпочтение отдавалось малым дозам атипичных нейролептиков, которые отличаются лучшей переносимостью, по сравнению с типичными нейролептиками. Для улучшения когнитивных функций у пациентов с деменцией, а так же для коррекции у таких пациентов психотической симптоматики в долгосрочном плане широко использовалась заместительная терапия (холинергическая или глутаматергическая), выбор которой основывался на этиологии и степени выраженности деменции. Учитывая наличие органического поражения головного мозга того или иного генеза у всех пролеченных пациентов применялась нейротрофическая и нейропротективная, а у пациентов с церебрально-сосудистой патологией так же вазоактивная терапия, назначаемая с целью нормализации церебрального метаболизма, повышения жизнеспособности нейронов и усиления нейрональной пластичности.

Заключение

Феноменология и синдромология так называемых галлюцинозов позднего возраста была тщательно изучена и описана в отечественной литературе середины прошлого века. Большинство специалистов в области геронтопсихиатрии [18, 21, 24, 43, 54, 58, 59] относили их к группе относительно самостоятельных («особых») психозов позднего возраста. Однако вопрос нозологической их квалификации, так же как и представления о терапевтических подходах оставались в значительной мере неразработанными, что объяснялось отсутствием возможности прижизненной оценки тех церебральных морфологических изменений, которые способствуют развитию психозов позднего возраста или являются их причиной. Медикаментозные возможности того времени так же оставались ограниченными и длительное время не получали должного развития, поскольку на протяжении последних десятилетий этой проблеме практически не уделялось внимания. До сих пор существуют серьезные разногласия по поводу нозологической принадлежности и исходов галлюцинаторных психозов позднего возраста, а данные о частоте их рецидивирования, хронификации или перехода в деменцию практически отсутствуют. В настоящее время с появлением новых возможностей в прижизненном изучении структур головного мозга, которые до сих пор не применялись в изучении структурно-функциональных основ этой группы психозов, существенно расширились возможности изучения этой трудной для нозологической трактовки группы галлюцинозов позднего возраста.

Согласно данным настоящего исследования, основанного на изучении невыборочной группы больных, поступивших в геронтопсихиатрическое отделение за двухлетний период, установлено, что в большинстве случаев, галлюцинозы ассоциируются со старческим возрастом (45 из 60 пациентов были старше 75 лет, что составило 75% от общего числа

исследуемых больных). Это соответствует данным отечественных авторов, которые показали, что галлюцинозы позднего возраста возникают обычно в глубоком старческом возрасте [19, 58]. По наблюдениям Н.С. Ивановой средний возраст таких больных составлял 80,2 года [24].

По частоте встречаемости в невыборочном контингенте стационарированных больных с галлюцинаторными психозами позднего возраста явно преобладали истинные вербальные галлюцинозы (52%), что совпадает с данными Э.Я.Штернберга [58, 59]. Вербальные галлюцинаторные расстройства чаще имели поливокальный характер, отличались чувством полной реальности для пациента, обычно проецировались в окружающее пространство, они длительное время носили нейтральный характер, но по мере течения психоза меняли свое содержание от нейтрального и/или комментирующего до угрожающего и/или императивного. На фоне терапии происходило постепенное затухание галлюцинаторной симптоматики с формированием частичной или реже полной критики к перенесенному состоянию. Часто вербальный галлюциноз сопровождался бредовыми идеями, которые, как правило, были скудными, ограничивались бытовой тематикой, которая чаще была связана с содержанием галлюцинаторных переживаний.

В 30% случаев имел место истинный зрительный галлюциноз, протекавший с множественными галлюцинаторными расстройствами, которые чаще отличались красочностью, объемностью, способностью к передвижению. Галлюцинации воспринимались пациентами как болезненное явление и имели, в основном, нейтральный характер. У большинства больных с истинными зрительными обманами восприятия галлюциноз был изолированным, фрагментарные бредовые расстройства появлялись только на высоте психоза и носили нестойкий характер. У всех пациентов данной группы имели место признаки сенсорной депривации различной степени выраженности, вплоть до полной слепоты. У 6 пациентов был диагностирован галлюциноз Шарля Бонне.

Сочетанный галлюциноз, который встречался в 13% случаев, обычно манифестировал зрительными галлюцинациями, к которым на высоте психоза присоединялись вербальные обманы восприятия, однако на всем протяжении психоза в центре психопатологической картины оставался зрительный галлюциноз. Значительно реже на фоне длительно персистирующего вербального галлюциноза развивался острый зрительный галлюциноз, сопровождавшийся острым бредом преследования или в случае тактильного галлюциноза - бредом заражения и выраженным аффектом страха и тревоги.

Тактильный галлюциноз встречался наиболее редко (5%), во всех наблюдавшихся случаях сопровождался бредом одержимости кожными паразитами. Галлюциноз протекал регрессиентно, после купирования тактильных галлюцинаций критического отношения к перенесенному психозу ни в одном случае не отмечалось.

По данным Э.Я.Штернберга [54, 58] галлюцинаторные психозы позднего возраста часто сопровождаются малоразработанными или фрагментарными бредовыми идеями ущерба, преследования, реже – отравления и заражения, вытекающими из содержания галлюцинаторных переживаний, что соответствует данным настоящего исследования, в котором галлюцинаторная симптоматика в 65% случаев от общего числа больных сопровождалась бредовыми расстройствами (преимущественно бредовыми идеями ущерба), содержание которых соответствовало галлюцинаторным переживаниям пациента.

У 73% пациентов из исследованной когорты галлюцинаторный психоз развивался на фоне когнитивного дефицита, причем в большинстве наблюдений (в 55% случаев) была диагностирована стадия умеренной деменции различного генеза. Среди больных с галлюцинозом на фоне деменции преобладали пациенты (56% от числа больных с деменцией) с сочетанной сосудисто-альцгеймеровской деменцией. Только в относительно небольшой части случаев (27% от общего числа больных) галлюцинозы

возникали у лиц без признаков деменции, однако даже у таких пациентов при МРТ-исследовании обнаруживались признаки начальной или нерезко выраженной сосудистой, нейродегенеративной и/или сосудисто-нейродегенеративной патологии. Отдельную группу составили пациенты, не обнаруживавшие признаки интеллектуально-мнестического снижения, либо с легким когнитивным снижением (MCI). В результате проводимого исследования галлюциноз без клинических признаков деменции развился в 27% случаев, что составило четверть всех обследованных больных. По данным отечественных авторов 80-х годов [52, 53, 58, 59] данные галлюцинозы занимают небольшое место среди других психических расстройств позднего возраста (0,1—0,5 %). Нозологическая же принадлежность таких психозов, относящихся к галлюцинозам позднего возраста без интеллектуально-мнестического снижения, оставалась спорной, что оправдывало их выделение в особую группу психических расстройств старческого возраста на основании чисто синдромальной характеристики. При исследовании у всех больных данной группы по данным МРТ исследования выявлялись признаки начальной или нерезко выраженной сосудистой, нейродегенеративной и/или сосудисто-нейродегенеративной патологии. Что может говорить о непосредственной их принадлежности к инволюционно-органическим процессам.

При катамнестическом обследовании пациентов с впервые развившимся в позднем возрасте галлюцинозом была выявлена высокая частота неблагоприятных исходов заболевания. На протяжении двух лет умерли 15% первично обследованных пациентов, повторно были госпитализированы (по разным причинам) в психиатрический стационар 42%, в том числе у 28% из общего числа первично обследованных больных причиной госпитализации послужил рецидив галлюциноза. Исходы галлюцинозов позднего возраста были различными. К моменту первичной выписки полная ремиссия сформировалась в общей сложности у 57% больных, у остальных - сохранялась та или иная продуктивная симптоматика, частично

редуцированная терапией. Достоверных различий по частоте достижения полной ремиссии не было, однако в группе рецидивирующего психоза полная терапевтическая ремиссия формировалась несколько чаще (соответственно в 29 и 21% случаев). Полученные данные не вполне совпадают с результатами исследований других авторов. По мнению Э.Я. Штернберга (1977) галлюцинаторное или галлюцинаторно-параноидное состояние, впервые развившееся в позднем возрасте, отличается стойкостью, редукция психотической симптоматики у таких больных происходит постепенно [58]. Причиной таких различий могут служить новые терапевтические возможности, применявшиеся в настоящем исследовании. Н.Е. Максимова (2001) при клинико-катамнестическом исследовании диспансерной когорты больных с психическими расстройствами позднего возраста установила, что относительная стабилизация галлюцинаторно-бредовых расстройств, возникающих впервые в позднем возрасте, наступает в 31,4% случаев при сосудистом поражении головного мозга и лишь у 13% больных с атрофическим заболеванием головного мозга [32]. Л.С. Тутер (2011) подтвердила эти результаты при исследовании группы из 37 пациентов с галлюцинаторно-бредовыми психозами, которые впервые развились в позднем возрасте. По ее данным лишь у 32% больных с галлюцинаторно-бредовым психозом сформировалась полная ремиссия [83].

В настоящем исследовании установлено, что психопатологическая картина рецидивов галлюциноза в целом соответствовала характеристике галлюциноза при первичной госпитализации. Среди пациентов, с рецидивирующим течением галлюцинаторного психоза, преобладали случаи зрительного галлюциноза (53%). В настоящем исследовании получены данные о значительной частоте рецидивов галлюциноза (58,8%), которые возникали, на как правило, фоне дальнейшего прогрессирования у больных когнитивного дефицита и сопровождались упрощением продуктивной психотической симптоматики. Ранее Э.Я.Штернберг (1977) отмечал, что одновременно с редукцией психотической симптоматики при

галлюцинаторных и бредовых психозах позднего возраста нарастают мнестико-интеллектуальные расстройства, которые обычно не достигают степени тотальной деменции [58, 59].

Таким образом, полученные в настоящем исследовании данные позволяют с определенностью говорить о синдромальной и нозологической неоднородности галлюцинозов позднего возраста, а так же о различных их исходах. Впервые получены данные о частой ассоциации возникающих в позднем возрасте галлюцинозов с присутствием морфо-функциональных признаков нейродегенеративного, сосудистого или сочетанного (альцгеймеровско-сосудистого) поражения головного мозга различной степени выраженности, которые были диагностированы по данным клинического и МРТ-исследования: по результатам тестовой оценки нарушений когнитивного функционирования пациентов и объективным анамнестическим данным, свидетельствующем о нарушениях функционирования пациента в повседневной жизни.

Основополагающим принципом в выборе тактики ведения включенных в исследование пациентов было назначение дифференцированной терапии в зависимости от синдромально-нозологической структуры и динамики галлюцинаторного психоза, от условий его возникновения, а так же в зависимости от наличия сопутствующей органической и соматической патологии. При выраженной психотической симптоматике, затяжном течении психоза назначалась антипсихотическая терапия, причем предпочтение отдавалось малым дозам атипичных нейролептиков. Для улучшения когнитивных функций у пациентов с деменцией, а так же для коррекции в долгосрочном плане рецидивов психотической симптоматики использовалась заместительная терапия (холинергическая или глутаматергическая). Также широко применялась нейротрофическая и нейропротективная, а у пациентов с церебрально-сосудистой патологией вазоактивная терапия.

Таким образом, проведенное исследование позволило достоверно установить морфо-функциональную основу истинных галлюцинозов, впервые возникающих в позднем возрасте. Исходя из результатов проведенного исследования, к прогностически неблагоприятным признакам в отношении рецидивирования галлюцинаторной симптоматики следует отнести наличие истинного зрительного галлюциноза с длительным его течением, а так же присутствие деменции умеренной степени выраженности, чаще всего обусловленной сочетанием нейродегенеративно-сосудистым органическим процессом или церебрально-сосудистым заболеванием.

Практические рекомендации

1. Обследование пожилых больных с впервые развившимся в позднем возрасте галлюцинозом должно быть комплексным и включать не только психопатологическое обследование, но и использование психометрических тестов и шкал, а так же методов нейровизуализации, что позволяет определить нозологическую принадлежность психоза и в соответствии с этим выбрать оптимальную тактику лечения и ведения пациента.
2. При лечении пациентов старческого возраста с впервые манифестирующим в позднем возрасте галлюцинозом необходим индивидуальный подход к каждому больному. Назначение лекарственных препаратов должно быть дифференцированным и зависеть не только от наличия собственно психотической симптоматики, но и от длительности психоза, его нозологической принадлежности, условий возникновения, а также наличия сопутствующей соматической и церебрально-органической патологии.

Выводы

1. Галлюцинозы позднего возраста представляют гетерогенную по синдромально-нозологическим характеристикам группу психозов.
2. Галлюцинозы, впервые манифестирующие в позднем возрасте, чаще ассоциируются с глубоким старческим возрастом и с наличием разной степени выраженности органического церебрального процесса нейродегенеративного, сосудистого или сочетанного (нейродегенеративно-сосудистого) генеза, что подтверждается данными как клинического, так и психометрического и нейровизуализационного (МРТ) исследования.
3. В большинстве случаев истинные галлюцинозы возникают на фоне деменции легкой или умеренной тяжести и лишь в незначительном числе случаев на фоне признаков умеренно-тяжелой деменции. Только у четверти обследованных пациентов не было обнаружено признаков деменции, однако по данным МРТ исследования во всех этих случаях также были обнаружены нейровизуализационные признаки, характерные для начального нейродегенеративного или сочетанного нейродегенеративно-сосудистого церебрального заболевания.
4. По частоте встречаемости в обследованном невыборочном контингенте стационарированных пожилых больных с галлюцинаторными психозами на долю зрительных, вербальных, сочетанных и тактильных галлюцинозов приходилось соответственно 30%, 52%, 13% и 5% наблюдений.
5. У большинства пациентов (65% от общего числа больных) галлюцинаторная симптоматика сопровождается малоразработанными или фрагментарными бредовыми идеями ущерба, преследования, режес отравления или заражения, обычно вытекавшими из содержания галлюцинаторных переживаний. В 54% случаев бредовые идеи присутствовали в структуре истинного вербального галлюциноза; у 23% больных - в структуре зрительного галлюциноза, а в 15% и 8% наблюдений

они имели место в структуре смешанного и тактильного галлюцинозов соответственно.

6. Клинико-катамнестическое обследование когорты больных с галлюцинозом, впервые развившимся в позднем (преимущественно старческом) возрасте, показало высокую частоту неблагоприятных исходов заболевания, о чем свидетельствовали высокие показатели смертности и повторных госпитализаций больных. На протяжении двух лет умерли от различных соматических заболеваний 15% от всех первично обследованных пациентов. Повторно госпитализировались в психиатрический стационар 42%, в том числе, более чем в половине случаев причиной госпитализации стали рецидив галлюциноза. Повторная госпитализация остальных пациентов была связана с развитием поведенческих расстройств на фоне прогрессирования деменции.

7. Психопатологическая картина рецидивов психоза в целом соответствовала характеристике манифестного галлюциноза.

8. Среди пациентов с рецидивирующим течением галлюциноза, преобладали случаи зрительного галлюциноза (53%). Вербальный галлюциноз рецидивировал в 35% наблюдений, тактильный – в 12%, рецидив сочетанного галлюциноза у обследованных больных не наблюдалось. Таким образом с определенной степенью вероятности можно полагать, что к рецидивированию в наибольшей мере склонен зрительный галлюциноз, хотя эти данные не нашли подтверждения при статистическом анализе данных, возможно из-за ограниченного числа наблюдений.

9. У половины больных, повторно поступивших в стационар на протяжении двух лет, установлено прогрессирование деменции. На фоне нарастания когнитивного и функционального дефицита у пациентов с рецидивированием галлюциноза наблюдалось значительное упрощение структуры галлюцинаторного психоза при полном отсутствии элементов бредовой трактовки переживаемого.

10. При выборе тактики лечения пожилых пациентов с впервые манифестирующим в позднем возрасте галлюцинозом необходимо придерживаться дифференцированного подхода с учетом не только выраженности психотической симптоматики, но и в зависимости от синдромально-нозологической структуры и динамики галлюцинаторного психоза, условий его возникновения, а также, в зависимости от наличия церебрального органического процесса и сопутствующей соматической патологии.

**Список сокращений
и условных обозначений**

БА – болезнь Альцгеймера

ХГ – хорea Гeнтингтона

БП – болезнь Паркинсона

ДТЛ – деменция с тельцами Леви

СД – сосудистая деменция

СочД – сочетанная (сосудисто-альцгеймеровская) деменция

ННПР – некогнитивные нервно-психические расстройства

ИХЭ – ингибиторы холинэстеразы

ПБ – психиатрическая больница

ГКБ№1 – городская психиатрическая больница №1

ГБ№67 – городская больница №67

ПНД – психоневрологический диспансер

АД – артериальное давление

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭОС – электрическая ось сердца

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЦВБ – цереброваскулярная болезнь

MMSE (англ. Mini-mental State Examination) - краткая шкала оценки психического статуса

NPI (англ. Neuropsychiatric Inventory) – нейропсихиатрический опросник

MCI (англ. Mild cognitive impairment) – мягкое когнитивное снижение

Список литературы

1. Бахчиева, О.А. Демографическая ситуация в Москве/ О.А.Бахичева //Мы россияне. – 2012. - №2. - С. 20-26.
2. Бехтерев, В. М. О периодической острой паранойе как особом виде периодических психозов / В.М.Бехтерев // Обзорение психиатрии, неврологии, экспериментальной психологии. - 1899. – № 2. - С. 279-293.
3. Буркин, М. М. Деменции позднего возраста: учебное пособие / М.М.Буркин, В.А.Теревников. – Изд-во Петр ГУ, 2004. – С. 39–56
4. Вознесенская, Т.Г. Эмоционально-аффективные и поведенческие нарушения при легких и умеренных когнитивных расстройствах. Опыт применения мемантина/ Т.Г.Вознесенская // Неврологический журнал – 2009. – №3. – С.49-55.
5. Вознесенская, Т.Г. Некогнитивные нервно-психические расстройства при когнитивных нарушениях в пожилом возрасте (обзор)/ Т.Г.Вознесенская // Неврологический журнал – 2010. – №2. – С. 4-18.
6. Вознесенская, Т.Г. Некогнитивные нейро-психические расстройства при болезни Альцгеймера и их коррекция/ Т.Г.Вознесенская, А.В. Медведева, Н.Н.Яхно // Неврологический журнал – 2010. – №4. – С. 18-25.
7. Гаврилова, С.И. Клинико-эпидемиологическое исследование психического состояния группы лиц позднего возраста из общего населения / С.И. Гаврилова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1981. - №9. – С. 1338-1345.
8. Гаврилова, С.И. Выявляемость психических расстройств в пожилом и старческом возрасте / С.И. Гаврилова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1984. - № 6. – С. 911-918.

9. Гаврилова, С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга. / С.И.Гаврилова // Руководство по психиатрии / Под редакцией А.С.Тиганова. –М.: Медицина, 2012. – С. 58-126.
10. Гаврилова, С.И. Социальные факторы и психические расстройства в пожилом и старческом возрасте / С. И. Гаврилова, Я. Б. Калын // Руководство по социальной психиатрии / Под редакцией Т. Б. Дмитриевой. – М.: Медицина, 2001. - С. 136-161.
11. Гаврилова, С.И. Деменция при болезни Альцгеймера /С. И. Гаврилова// Психиатрия: национальное руководство / Под редакцией Т.Б. Дмитриевой, Н.В.Краснова, Н.Г.Незнанова, В.Я.Семке, А.С.Тиганова. – М: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С.359-378.
12. Гантман, М.В. Организация помощи лицам, ухаживающим за пожилыми больными с тяжелыми психическими расстройствами. / М.В.Гантман // Руководство по гериатрической психиатрии / Под редакцией проф. Гавриловой С.И. – М.: Пульс, 2011. – С. 313-317.
13. Гиляровский, В.А. Психиатрия. Клинические лекции / В.А. Гиляровский. - М.: Медгиз, 1942. - 403 с.
14. Гиляровский, В.А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов / В.А. Гиляровский. - М.: Медгиз, 1954. - 520 с.
15. Гиляровский, В.А. Избранные труды / В.А. Гиляровский. - М.: Медицина, 1973. – 328 с.
16. Гиляровский, В.А. Учение о галлюцинациях / В.А. Гиляровский. - М.: Бином, 2011. - 224 с.
17. Гонтмахер, Е.Ш. Проблема старения населения в России / Е.Ш.Гонтмахер // Мировая экономика и международные отношения. - 2012. - №1 - С. 22-29.
18. Жислин, С. Г. Об острых параноидах / С. Г. Жислин. - М.: Медицина, 1940. - 115 с.

19. Жислин, С.Г. Роль возрастного и соматогенного факторов в возникновении и течении некоторых форм психозов / С. Г. Жислин. - М., 1956. - С. 224.
20. Жислин, С.Г. К дифференциальной диагностике психозов позднего возраста / С. Г. Жислин // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова - 1960. - № 6. - С. 707-714.
21. Жислин, С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости / С. Г. Жислин. - М.: Медицина, 1965. - С. 63-73, 162-180, 181-201, 283-313, 320.
22. Залуцкая, Н.М. Проблемы долгосрочной терапии деменции /Н.М.Залуцкая// Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева – 2016. - №2. – С. 78-85.
23. Иванова, Н.С. О синдроме тактильного галлюциноза с бредом одержимости кожными паразитами / Н.С. Иванова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова – 1964. - №10. – С. 1547-1552.
24. Иванова, Н.С. Клиника галлюцинаторных состояний в позднем возрасте: дис. ... канд. мед. наук - Москва, 1966. – 220 с.
25. Колыхалов, И.В. Лечение поведенческих и психопатологических расстройств у пациентов с болезнью Альцгеймера / И.В.Колыхалов // Современная терапия в психиатрии и неврологии – 2013. - №2. – С. 16-23.
26. Колыхалов, И.В. Некогнитивные психические расстройства при болезни Альцгеймера : симптоматология и терапия / И. В. Колыхалов, Н. Д. Селезнева // Психиатрия и психофармакотерапия - 2001. - № 2. - С. 16—24.
27. Колыхалов, И.В. Особые формы бредовых и галлюцинаторных психозов позднего возраста / И.В.Колыхалов // Руководство по гериатрической психиатрии/ Под редакцией проф. Гавриловой С.И. – М.: Пульс, 2011. – С.164-186

28. Круглов, Л.С. Сосудистые заболевания головного мозга с психоорганическим синдромом у пациентов позднего возраста (исследование клинико-социальных характеристик, их значения и динамики в процессе терапии): автореф. дисс. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. (14.00.18) / Круглов Лев Саввич; Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева. – Санкт-Петербург, 2007. – 38с.
29. Левин, О.С. Психические расстройства при болезни Паркинсона и их коррекция / О.С.Левин // Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению/ Под редакцией В.Н.Штока, И.А.Ивановой-Смоленской, О.С.Левина. - М.: Медпресс-информ, 2002. - С. 125-151.
30. Левин, О.С. Болезнь диффузных телец Леви (деменция с тельцами Леви) / О.С.Левин // Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению/ Под редакцией В.Н.Штока, И.А.Ивановой-Смоленской, О.С.Левина. - М.: Медпресс-информ, 2002. - С. 233-256.
31. Левин, О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С.Левин. - М.: Медпресс-информ, 2010. – 256 с.
32. Максимова, Н.Е. Клинико-катамнестическое исследование диспансерной «когорты» психически больных позднего возраста: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. (14.00.18) / Максимова Наталья Евгеньевна; Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского. – Москва, 2001. – 24 с.
33. Мацкевич, М.И. Слуховые галлюцинации в клинике психозов позднего возраста: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. (14.00.18). /Мацкевич Мария Ивановна; Красноярский медицинский институт. – Красноярск, 1975. – 21с.
34. Незнанов, Н.Г. Психические расстройства позднего возраста /Н.Г.Незнанов// Психиатрия: учебник по дисциплине "Психиатрия" для

- студентов учреждений высшего профессионального образования / Н. Г. Незнанов. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 259-283.
35. Никитина, Г.Ф. Синдром вербального галлюциноза в клинике психозов позднего возраста (поздняя шизофрения, органические заболевания головного мозга, «инволюционные галлюцинозы»): автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. (14.00.18). / Никитина Галина Федоровна; Московский научно-исследовательский институт психиатрии МЗ РСФСР. – Москва, 1973. – 27 с.
36. Петрова, Н.Н. Диагностика и подходы к терапии деменций позднего возраста: учебно-методическое пособие / Н. Н. Петрова, Л. С. Круглов; Федеральное гос. бюджетное образовательное учреждение высш. проф. образования Санкт-Петербургский гос. ун-т, Мед. фак., Каф. психиатрии и наркологии. - Москва : РКИ Соверо пресс, 2014. - 45с.
37. Пищикова, Л. Е. Систематика психических расстройств позднего возраста // Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Междисциплинарный подход к психическим расстройствам и их лечению: миф или реальность?». — СПб., 2014. — С. 183-185.
38. Пищикова, Л. Е. Психические расстройства органической природы у пожилых лиц : клиническая типология, комплексная оценка и судебно-психиатрическое значение : автореф. дисс. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. (14.01.06) / Пищикова Любовь Евгеньевна; Федерал. мед. исслед. центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского МЗ РФ - Москва, 2015. - 43 с.
39. Понамарева, Н.Н. Процесс демографического старения: сущность, особенности и последствия в странах мира. / Н.Н.Понамарева // Вестник Новосибирского государственного педагогического института. – 2013. - №6. – С. 58

40. Попов, Е.А. Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций /Е.А.Попов – Харьков: Изд-во Центр психоневрол. ин-та, 1941. – 271 с.
41. Психиатрия. Руководство для врачей: в 2-х т. / Под ред. А.С.Тиганова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2012. – 2 т.
42. Рахальский, Ю.Е. О бредовых и галлюцинаторных состояниях при атеросклерозе. / Ю.Е.Рахальский // Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии: Доклады на III Куйбышевской областной конференции невропатологов и психиатров. – Куйбышев, 1962. - С. 93-96.
43. Рахальский, Ю.Е. Психозы галлюцинаторно-бредовой группы при заболеваниях сосудов в пожилом возрасте / Ю.Е. Рахальский // Психопатология пожилого возраста. Шизофрения: Сборник трудов кафедры психиатрии Оренбургского государственного медицинского института и Оренбургской областной психиатрической больницы. - Оренбург, 1970. - С; 51-56.
44. Рахальский, Ю.Е. О психотических явлениях при церебральных атрофических процессах позднего возраста / Ю.Е. Рахальский // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова - 1974. - № 2. - С. 263-271.
45. Сиденкова, А. П. Клиническое разнообразие факультативных психотических расстройств при болезни Альцгеймера /А. П. Сиденкова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2009. - № 1 (52). - С. 104—107.
46. Сиденкова, А. П. Особенности идентификации психических расстройств позднего возраста / А. П. Сиденкова // Российский психиатрический журнал. - 2009. - № 1. - С. 44—49.
47. Сиденкова, А. П. Когнитивные расстройства позднего возраста – актуальная медицинская, социальная, психологическая проблема

- современности / А. П. Сиденкова // Уральский медицинский журнал. – 2010. – № 9 (74). – С. 1—4.
48. Смулевич, А.Б. Дерматозойный (зоопатический) бред / А.Б. Смулевич, В.А. Концевой, И.Ю. Дороженков и др. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. - №6. - С. 267-269
49. Смулевич, А.Б. Дерматозойный бред и ассоциированные расстройства / А.Б. Смулевич, А.Н. Львов, Д.В. Романов. - М.: "Гэотар-Медиа", 2015. - С.139-147.
50. Снежневский, А.В. Симптоматология и нозология / А.В. Снежневский // Шизофрения. Клиника, патогенез / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1969(а). - С. 5-28.
51. Тутер, Л.С. Бредовые и галлюцинаторно-бредовые психозы у пациентов пожилого возраста: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. (14.01.06). / Людмила Сергеевна Тутер; ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России. – Москва, 2011. – 24 с.
52. Шахматов, Н.Ф. Галлюцинозы позднего возраста / Н.Ф.Шахматов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1976. - №3. – С. 401-406.
53. Шахматов, Н.Ф. Основные закономерности и тенденции в проявлениях психических нарушений в старости / Н.Ф.Шахматов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1986. - № 9. - С. 1358 -1362.
54. Штернберг, Э.Я. К клинике сосудистых галлюцинозов / Э.Я.Штернберг // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1966. - №4. -С. 567-574
55. Штернберг, Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста / Э.Я.Штернберг. - М.: Медицина, 1967. - 247 с.
56. Штернберг, Э. Я. К вопросу о классификации психических заболеваний позднего возраста / Э. Я. Штернберг, М. Г.Ширина, Н. Г. Шумский //

Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста. - Л., 1970.- С. 192—217.

57. Штернберг, Э.Я. Клинические и психопатологические материалы к диагностике психических заболеваний позднего возраста / Э.Я. Штернберг, Н.Г. Шумский с соавт.// Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста, - Л., 1970 – С. 109-191
58. Штернберг, Э. Я. Геронтологическая психиатрия / Э. Я. Штернберг. — М.: Медицина, 1977. - 211 с.
59. Штернберг, Э.Я. Состояние и перспективы изучения так называемых инволюционных психозов. /Э.Я. Штернберг/ Инволюционные психозы: клинические формы, вопросы нозологической самостоятельности: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. - Москва, 1979. - С 154-157.
60. Щербакова, Е.И. Старение населения мира в ближайшие десятилетия ускорится [Электронный ресурс]: Демоскоп Weekly № 601-602 / Е.И.Щербакова. – Электрон. текстовые дан. - Москва, 2-15 июня 2014. — URL: <http://demoscope.ru/weekly/2014/0601/barom01.php>
61. Adunsky, A. The unfavorable nature of preoperative delirium in elderly hip fractured patients / A.Adunsky, R.Levy, M.Heim, et al // Archives of Gerontology and Geriatrics. - 2003. - №1. - P. 67-74.
62. Albrecht, P. Die funktionellen Psychosen des Ruckbildungsaltes. / P.Albrecht // Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. - 1911. - Bd 4. - S. 356-385.
63. Alsen, V. Depressive Bilder in der zweiten Lebenshalfte. / V.Alsen, F.Eckmann // Arch Psychiatr Nervenkr. – 1961. - Bd 201. - S. 483-501.
64. American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and Statis-tical Manual of Mental Disorders (4th edn, text revision) (DSM–IV–TR). Washington, DC: APA.
65. Baldwin, R.C. Treatment resistant depression in the elderly: a review of its conceptualisation, management and relationship to organic brain disease /

- R.C. Baldwin, S. Simpson // *The Journal of Affective Disorders*. - 1997. - Vol. 46. - P. 163
66. Bergman, J. Successful use of donepezil for the treatment of psychotic symptoms in patients with Parkinson's disease. / J. Bergman, V. Lerner // *Clinical Neuropharmacology*. – 2002. - № 25. P.107–110.
67. Bergmann, B. Zur Genese der taktilen Halluzinose bzw. des Dermatozoenwahns. / B. Bergmann // *Der Nervenarzt*. - 1957. - № 28. - S. 22–27.
68. Breier, A. Olanzapine in the treatment of dopaminergic-induced psychosis in patients with Parkinson's disease / A. Breier, V.K. Sutton, P. D. Feldman, et al // *Biological Psychiatry*. – 2002. - №52. – P. 438–445.
69. Brodaty, H. A randomised placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation, and psychosis of dementia. / H. Brodaty, D. Ames, J. Snowden, et al // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 2003. - №64. – P. 134–143.
70. Bullock, R. Rivastigmine for the treatment of dementia and visual hallucinations associated with Parkinson's disease: a case series / Bullock, R., Cameron A. // *Current Medical Research and Opinion*. – 2001. - №18. – P. 258–264.
71. Byrne, E. J. Neuroleptic sensitivity in dementia with cortical Lewy bodies. / E. J. Byrne, A. Burns, J. Waite // *British Medical Journal*. – 1992. - № 305. - P.1158–1159.
72. Byrne, J. Lewy body dementia. / Byrne J. // *Journal of the Royal Society of Medicine*. – 1997. - № 90. – P.14–15.
73. Ciompi, L. Allgemeine Psychopathologie des Alters / L. Ciompi // *Psychiatrie der Gegenwart*. - Berlin – Heidelberg – New York, 1972. - S. 1001-1036.
74. Ciompi, L. Allgemeine Depressionsprobleme in Lichte der Verlaufsforschungen dis ins Alter. / L. Ciompi // *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. – 1973. - № 3. - S. 400-408.

75. Conrad, K. Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns / K. Conrad. - Stuttgart, 1958. - 165 p.
76. Conrad, K. Die Gestaltanalyse in der psychiatrischen Forschung / K. Conrad // Der Nervenarzt. - 1960. - № 6. - P. 267-273.
77. Corsellis, J.A. Observations on the pathology of insidious dementia following head injury / J.A. Corsellis, J.B. Brierley // The Journal of Materials Science. – 1959. - №105. - P.714-720.
78. De Deyn, P. P. A randomised trial of risperidone, placebo and haloperidol for behavioural symptoms of dementia. / P. P. De Deyn, K. Rabheru, A. Rasmussen et al // Neurology. – 1999. - № 53. – P. 946–955.
79. Devanand, D. P. A randomised, placebo-controlled dose-comparison trial of haloperidol for psychosis and disruptive behaviours in Alzheimer's disease / D. P. Devanand, K. Marder, K. S. Michaels et al // American Journal of Psychiatry. – 1998. - № 155. - P. 1512–1520.
80. Duff, G. Atypical Antipsychotic Drugs and Stroke / G. Duff // Committee on Safety of Medicines: Message from Professor Gordon Duff. - London, 2006.
81. Ekblom, K. Der Praesenile Dermatozoenwahn. / K. Ekblom // Acta psychiatrica et neurologica Scandinavica. – 1938. - №13. - P. 227-259.
82. Emminghaus, G. Die psychischen Störungen des Kindesalters. / G. Emminghaus // Tübingen: Laupp, 1987. - 290 S.
83. Esquirol, J.E.D. Des Maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal / J.E.D. Esquirol. - Paris: Tircher, 1838. — P.T. 1–2
84. Fabbrini, G. Donepezil in the treatment of hallucinations and delusions in Parkinson's disease / G. Fabbrini, P. Barbanti, C. Aurilia et al // Neurological Science. – 2002. - № 23. – P. 41–43.
85. Fergusson, E. Donepezil for the treatment of psychosis in dementia with Lewy bodies / E. Fergusson, R. Howard // International Journal of Geriatric Psychiatry. – 2000. - № 15. – P. 280–281.

86. Finkel, S. I. Effects of rivastigmine on behavioral and psychological symptoms of dementia in Alzheimer's disease / S. I. Finkel // *Clinical Therapeutics*. – 2004. - № 26. – P. 980–990.
87. Fleck, U. Über Beobachtungen bei Alten. Stellung der Schizophrenie / U. Fleck // *Archives of Psychiatry*. - 1928. - № 85. - S. 705-712.
88. Gaupp, R. Zur Lehre von der Paranoia. / R. Gaupp // *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. - 1942. - № 174. – S. 762-810.
89. Halberstadt, C. Obsession et demence precoce / C. Halberstadt // *Encephale*. - 1928. - № 23. - P. 128-133.
90. Herrmann, N. Atypical antipsychotics and risk of cerebrovascular accidents / N. Herrmann, M. Mamdani, K. L. Lanctot // *American Journal of Psychiatry*. – 2004. - № 161. – P. 1113–1115.
91. Hoeh, N. Pharmacological management of psychosis in the elderly. A critical review / N. Hoeh, L. Gyalai, D. Weistraub et al // *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. – 2003. - № 16. – P. 213–218.
92. Holmes, C. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Carriers of apolipoprotein E epsilon 4 allele seem particularly susceptible to their effects. / C. Holmes, O. Fortenza, J. Powell et al // *British Medical Journal*. - 1997. - № 10. – P. 1411 - 1412.
93. Huber, G. Die «coenästhetische Schizophrenie» als ein Prägnanztyp schizophrener Erkrankungen / G. Huber // *Acta psychiatrica et neurologica Scandinavica*. - 1971. - № 47 - P. 349-362.
94. Jellinger, K.A. Classification of dementias based on functional morphology / K.A. Jellinger, C. Baner // *New trends in the diagnosis and therapy of Alzheimer's disease* / K.A. Jellinger, G. Ladurner, M. Windisch - Wien – New York: Springer-Verlag, 1994. - P. 9-39.
95. Jeste, D. V. Management of late-life psychosis / D. V. Jeste, J. H. Eastham, J. P. Lacro et al // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 1996. – № 57 (suppl. 3). – P. 39–45.

96. Jeste, D. V. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome / D. V. Jeste, S. I. Finkel // *American Journal of Geriatric Psychiatry*. – 2000. - № 8. – P. 29–34.
97. Jeste, D. V. Tardive dyskinesia rates with atypical anti-psychotics in older adults / D. V. Jeste // *Journal of Clinical Psychiatry*. - 2004. - № 65 (suppl. 9). – P. 21–24.
98. Kane, J. M. Prospective study of tardive dyskinesia in the elderly / J. M. Kane // In *Syllabus and Proceedings of the 1999 American Psychiatric Association Annual Meeting (Abstract NO32C:79)*. Washington, 1999. - DC: APA.
99. Kane, J. M. The biology of psychosis in old people. / J. M. Kane // *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. – 2003. - № 16. – P. 207–212.
100. Katz, I. R. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioural disturbances associated with dementia: a randomised, double blind trial. Risperidone Study Group / I. R. Katz, J. D. Jeste, J. E. Mintzer et al // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 1999. - №60. – P.107–115.
101. Kehrer, H.E. Zur Differential diagnose hirnatrophischer Prozesse Kehrer H.E. // *Der Nervenarzt*. - 1955. - № 5. - S. 212-214&
102. Klages, W. Frontale und diencephale Antriebsschwäche / W.Klages // *Archives of Psychiatry Nervenkr.* – 1954. - № 191. - S. 365—383.
103. Klatka, L.A. Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: Findings in 28 pathologically diagnosed cases / L.A. Klatka, E.D. Louis, R.B. Schiffer // *Neurology*. - 1996. - №.46. - P. 180 – 186.
104. Kosaka, K., Diffuse type of Lewy body disease: Progressive dementia with abundant contralateral Lewy bodies and senile changes of various degree a new disease? / K. Kosaka, M. Yoshimura, K. Ikeda et al // *Clinical Neuropathology* - 1984. - №3.- P.185-192.
105. Krafft-Ebing, R. *Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage* / R. Krafft-Ebing. – German Edition, 1893. – 716 p.

106. Krafft-Ebing, R. Lehrbuch der Psychiatrie / R. Krafft-Ebing. - German Edition, 1897. – 762 p.
107. Kretschmer, E. Schizophrenerien und Pubertatskrisen und ihre Seeliche Fflhrung / E. Kretschmer // Mnschr. Pszchiat. Neurol. - 1953. - Bd 125, № 5/6. - S. 562—571.
108. Kretschmer, E. Reifung als Grund von Kriee und Psychose / E. Kretschmer. — Stuttgart, 1972 — 143 p.
109. Lovenstone, S. Management of dementia / S. Lovenstone, S. Gauthier. – London: Martin Dunitz, 2001. – 168 p.
110. Margallo-Lana, M. Prevalence and pharmacological management of behavioural and psychological symptoms amongst dementia sufferers living in care environments / M.Margallo-Lana, A.Swann, J.O'Brien et al // International Journal of Geriatric Psychiatry. – 2001. - № 16. – P. 39–44.
111. Mayer-Gross, W. Clinical psychiatry / W. Mayer-Gross. — London, 1955. — 652 p.
112. McKeith, I. G. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type / I. G. McKeith, A. Fairbairn, R. Perry et al // British Medical Journal. – 1992. - № 305. – P. 673–678.
113. McKeith, I. G. An evaluation of the predictive validity and inter-rater reliability of clinical diagnostic criteria for senile dementia of Lewy body type / I. G. McKeith, A. F. Fairbairn, R. A. Bothwell et al // Neurology. – 1994. - № 44. – P. 872–877.
114. McKeith, I. G. Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the Consortium on DLB International Workshop / I. G. McKeith, D. Galasko, K. Kosaka et al // Neurology. – 1996. - № 47. – P. 1113–1124.
115. McKeith, I. G. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study / I. G. McKeith, T. Del Ser, P. Spano et al // Lancet. – 2000. - № 356. – P. 2031–2036.

116. McManus, D. Q. Quetiapine, a novel antipsychotic: experience in elderly patients with psychotic disorders / D. Q. McManus, L. A. Arvanitis, B. B. Kowalczyk // *Journal of Clinical Psychiatry*. - 1999. - №60. – P. 292–298.
117. McShane, R. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up / R. McShane, J. Keene, K. Gedling et al // *British Medical Journal*. – 1997. - №314. – P. 266–270.
118. Mega, M.S. The spectrum of behavioral changes in AD / M.S. Mega, J.L. Cummings, T. Fiorello, J. Garnbein // *Neurology*. – 1996. - Jan. – Vol. 46 (1). – P. 130-135.
119. Migliorelli, R. Prevalence and correlates of dysthymia and major depression among patients with Alzheimer's disease / R. Migliorelli, A. Tesoma, L. Sabe, M. Petracchi, R. Leiguarda et al // *The American Journal of Psychiatry*. - 1995 - № 152. - P. 37-44.
120. Morsier, G. Les Hallucinations: etude Oto-Neuro-ophtalmologique / G. Morsier // *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*. – 1938. - № 4 – P. 275-279.
121. Mowat, D. CSM warning on atypical psychotics and stroke may be detrimental for dementia / D. Mowat, D. Fowlie, T. MacEwan // *British Medical Journal*. – 2004. - №328. – P. 1262.
122. Ondo, W. G. Olanzapine treatment for dopaminergic-induced hallucinations / W. G. Ondo, J. K. Levy, K. D. Vuong et al // *Movement Disorders Journal*. – 2002. - № 17. – P. 1031–1035.
123. Ostling, S. Psychotic symptoms and paranoid ideation in a non-demented population-based sample of the very old / S. Ostling, I. Skoog // *Archives of General Psychiatry*. – 2002. - № 59. – P. 53–59.
124. Reimer, F. Das Syndrom der optischen Halluzinose / F. Reimer. - Stuttgart: SpringerVerlag, 1970. - 293 s.
125. Roth, M. Cerebral disease and mental disorders in old age as caused of antisocial behavior / M. Roth // *Mentally abnormal offender* by A.V.S. De Reuck, Ruth Porter. - London, 1968. - P. 35-52.

126. Royal College of Psychiatrists. *Guidance for the Management of Behavioural and Psychiatric Symptoms in Dementia and the Treatment of Psychosis in People with History of Stroke/TIA Following CSM Restriction on Risperidone and Olanzapine.* / Royal College of Psychiatrists, Royal College of General Practitioners, British Geriatrics Society, *et al.* – электрон. текстовые дан. - London: Faculty of the Psychiatry of Old Age, Royal College of Psychiatrists, 2004. - Режим доступа: http://www.rcpsych.ac.uk/college/faculty/oap/professional/guidance_summary.htm, свободный.
127. Samuel, W. Better cognitive and Psychopathologie response to donepezil in patients prospectively diagnosed as dementia with Lewy bodies: a preliminary study / W. Samuel, M. Caligiuri, D. Galasko, *et al*// International Journal Geriatric Psychiatry. - 2000. - № 15. – P. 794-802.
128. Sarazin, M. Amnestic syndrome of the medial temporal type identifies prodromal AD / M. Sarazin, C. Berr, J. De Rotrou // Neurology. – 2007. – Vol. 69. – P. 1859-1867.
129. Schimmelpenning, G.W. Die Alterpsychosen in der Sozialpsychiatrie / G.W. Schimmelpenning // Medizinische Welt. - 1967. - № 25. - S. 1520-1528.
130. Schneider, L. S. Meta-analysis of controlled pharmacologic trials / L. S. Schneider // International Psychogeriatrics. – 1996. - № 8 (suppl. 3). – P. 375–379; discussion P. 381–382.
131. Schule, H. Zur Katatonie fragen Eine Klinische Studie / H. Schule // Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. – 1898 - № 54 (4). - S. 515-552.
132. Schule, H. Künsche Beiträge zur Katatonie / H. Schule // Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. – 1901. - № 58 (2-3). - S. 221-242.
133. Serko, A. Die Involutionssparafrenie / A. Serko // Monschr. Psychiat. Neurol. – 1919. - № 45. - S.245-276.

134. Sjogren, H. Paraphrenic, melancholic and psychoneurotic states in the presenile- senile period of life / H. Sjogren // Acta psychiatrica et neurologica Scandinavica. Copenhagen. - 1964. - Suppl., vol. 40. - P.176.
135. Simard, M. Review of cognitive and behavioral symptoms in dementia with Lewy bodies / M. Simard, R. van Reekum, T. Cohen // The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences. – 2000 - №12. – P. 425-450.
136. Slater, E. The Genetics of Mental Disorder / E. Slater, V. Cowie. – London: Oxford University Press, 1971. - P. 413.
137. Spielmeyer, W. Die Psychosen des Ruckbildungs – und Greisenalters / W. Spielmeyer, J K A W. Salomonson. – Lepzig: German edition, 1912. – P. 164.
138. Starkstein, S.E. Depression in Parkinson's disease / S.E. Starkstein, T.J. Preziosi, P.L. Bolduc and R.G. Robinson // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1990. - №178. – P. 27-31.
139. Starkstein, S.E. Sleep disorders, pain and depression in Parkinson's disease / S.E. Starkstein, T.J. Preziosi and R.G. Robinson // European Neurology. - 1991. - №31.-P. 352-355.
140. Stern, F. Arteriosklerotische Psychosen / F.Stern // Handbuch der Geisteskrankheiten / O. Bumke (Hrsg). – Berlin: Springer, 1930. – S. 461-540.
141. Strauss, E.A Compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary (3-rd ed.) / E. Strauss, E.M.S. Sherman, O. Spreen. - New York: Oxford University Press, 2009. - 1225 p.
142. Street, J. S. (2000) Olanzapine treatment of psychotic and behavioural symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group / J. S. Street, W. S. Clark, K. S. Gannon et al // Archives of General Psychiatry. – 2000. - № 57. – P. 968–976.

143. Targum, S. D. Psychosis in the elderly: a spectrum of disorders / S.D. Targum, J.L. Abbott // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 1999. - № 60 (suppl. 8). – P. 4–10.
144. Tariot, P. N. Long-term use of quetiapine in elderly patients with psychotic disorders / P. N. Tariot, C. Salzman, P. P. Yeung et al // *Clinical Therapeutics*. – 2000. - № 22. – P. 1068–1084.
145. Weitbrecht, Н. Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы // *Клиническая психиатрия* / Н. Weitbrecht / под ред. Г. Груле. М. : Медицина, 1967. - С. 822—834.
146. Wood, К. А. Drug-induced psychosis and depression in the elderly / К. А. Wood, J. Harris, А. Morreale et al // *Psychiatric Clinics of North America*. – 1988. - № 11. – P. 167–193.
147. Wood, К. А. Cholinesterase inhibitor therapies and neuropsychiatric manifestations of Alzheimer 's disease / К. А. Wood, J. Harris, А. Morreale et al // *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. – 2004. - № 17. – P. 100–108.
148. Yeung, P. P. Quetiapine for elderly patients with psychotic disorders / P.P. Yeung, P.N. Tariot, L.S. Schneider et al // *Psychiatric Annals*. – 2000. - № 30. – P. 197–203.
149. Zayas, E. M. The treatment of psychosis in late life / E. M. Zayas, G. T. Grossberg // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 1998. - № 59 (suppl. 1). – P. 5–12.