

**ГБОУ ВПО «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ С КУРСОМ ПО.**

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ: Делирий и деменция**

**Проверила:**  
доц., д.м.н.,  
Березовская Марина Альбертовна  
**Выполнил:**  
клинический ординатор  
2 года обучения  
Козловский П.С.

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ: Делирий и деменция.....	1
I. Общие сведения.....	3
II. Делирий.....	3
III. Деменция .....	5
Список литературы.....	11

## I. Общие сведения.

Делирий и деменция совсем недавно считались "классическими" органическими расстройствами. "Деменция" дословно переводится как "безумие". В прошлом во многих странах деменцией называли самые разные психические болезни; это слово было синонимом сумасшествия, помешательства. В настоящее время под деменцией понимают нарушение интеллекта и когнитивных функций (памяти, суждения, умозаключения, понимания, внимания, абстрактного мышления). Деменция обычно прогрессирует, и в конечном счете больной утрачивает ориентацию в месте, во времени и в собственной личности, а также элементарные навыки самообслуживания. Делирий буквально означает "выбитый из колеи"; слово берет начало от латинского *lira* ("ряд", "колея"). Делирий относится к состояниям острой спутанности сознания. В отличие от деменции, эти состояния развиваются остро и характеризуются нарушением прежде всего внимания и сознания, а также быстрыми - в течение суток - изменениями клинической картины. Уровень сознания варьирует от возбуждения до сопора. Нередко ошибочный диагноз деменции и, особенно, спутанности сознания ставят при диссоциативных расстройствах.

## II. Делирий

**A. Диагностика.** Делирий и другие состояния острой спутанности сознания характеризуются нарушением внимания, сознания, интеллекта, двигательной активности, восприятия и цикла сон-бодрствование. Такие состояния развиваются у 10% госпитализированных больных, чаще - у пожилых и у перенесших операцию на сердце. В реанимационных отделениях они встречаются еще чаще (до 30% больных). Термины "делирий", "метаболическая энцефалопатия", "острый мозговой синдром", "острая органическая спутанность сознания" иногда считаются синонимами. Из всех этих названий ясно, что нарушения внимания и сознания при делирии обусловлены именно органическим поражением головного мозга, а не психической травмой, как при диссоциативных расстройствах

Делирий может возникать при высокой лихорадке, сепсисе, отмене некоторых лекарственных средств, отравлении литием и М-холиноблокаторами, дефиците тиамина и многих других состояниях.

Делирий, как правило, развивается стремительно, за несколько часов или суток и длится от нескольких часов до нескольких недель, в зависимости от этиологии и лечения. Больные могут быть либо беспокойны, раздражительны, возбуждены, агрессивны, либо, напротив, сонливы и заторможены. Однако даже на фоне выраженной сонливости больной выполняет словесные инструкции

(открывает глаза, отвечает на вопросы, двигает руками); если резко приблизить руку больного к его лицу, то возникает зажмуривание или более сложная защитная реакция. Делирий может перейти в сопор, при котором реакций на словесные команды нет, но сохраняются элементарные реакции на боль (моргание, открывание глаз, стон, болевая гримаса, отдергивание руки). Уровень сознания может колебаться; ночью состояние, как правило, ухудшается (вечерний синдром). Поведение неупорядоченное. Жалобы обычно связаны с галлюцинациями ("жуки по телу ползают") либо отсутствуют вовсе.

Речь замедлена, непоследовательна, часто бессвязна. Из-за нарушения внимания замедлена инициация речи, больной с трудом вступает в разговор, отвечает с задержкой, невпопад или не отвечает вообще, легко отвлекается, ему трудно сосредоточиться на одной мысли. Возможна персеверация.

Делирий любого типа чаще развивается у детей и у пожилых. При делирии нарушена ориентация во времени, в более тяжелых случаях больные дезориентированы в месте и не узнают окружающих. Ориентация в собственной личности никогда не страдает. Реакция на раздражители - либо чрезмерная, либо сниженная. Нарушена память на недавние события; по выходе из делирия больной, как правило, не может вспомнить, что с ним происходило. Нарушено также суждение и абстрактное мышление (видимо, из-за нарушения внимания). Характерные признаки делирия - галлюцинации (чаще зрительные, хотя возможны также слуховые и тактильные) и иллюзии (неверная интерпретация зрительных и слуховых раздражителей). Эмоциональный фон - тревога, страх, подавленность, нередко - апатия. Критика к своему состоянию отсутствует.

Характерна вегетативная симптоматика: гиперемия кожи, потливость, тахикардия, гипертермия (в том числе в отсутствие инфекции).

**Б. Лечение.** Прежде всего проводят исследование крови на барбитураты и фенциклидин, определяют парциальное давление кислорода и углекислого газа, уровень глюкозы, электролитов, АМК, аммиака. Общие мероприятия начинают до получения результатов.

Лечение включает два компонента. Первый - создание лечебно-охранительного режима. Больного помещают в тихую палату, освещение которой должно быть приближено к дневному: яркий свет (как в большинстве реанимационных отделений) раздражает больного, в темноте же усиливаются симптомы делирия. Участвующий в лечении персонал должен быть немногочисленным и постоянным. В палате создают все условия для восстановления ориентации (часы с большими стрелками, календарь с крупными цифрами). Ту же цель должен преследовать и медицинский персонал в общении с больным (конечно, с учетом уровня сознания). Если позволяет состояние, желательны посещения родственников и друзей, которых обязательно знакомят с планом лечения. Возбужденных, агрессивных больных (а также больных в сопоре и коме, поскольку при улучшении состояния у них может внезапно развиться

возбуждение) приходится фиксировать При этом необходимо постоянное наблюдение.

Если делирий вызван отравлением лекарственными средствами, то после создания охранительного режима приступают к осторожному введению антидотов (физостигмин при отравлении М-холиноблокаторами, глюкоза в/в). Однако для большинства лекарственных средств таких антидотов нет, поэтому требуется время, чтобы токсины были выведены из организма и нарушенные показатели гомеостаза вернулись к норме.

Второй компонент терапии - это медикаментозное лечение, направленное на борьбу с тревогой и возбуждением. При выраженном возбуждении и агрессивности назначают нейролептики с минимальной М-холиноблокирующей и гипотензивной активностью (фторфеназин, галоперидол, молиндон, тиотиксен, трифтормеразин). Предпочтительнее Его назначают внутрь или в/м, в зависимости от состояния сознания и контактности больного. Есть сообщения о высокой эффективности в/в введения галоперидола (2-5 мг, повторяя при необходимости каждые 30-60 мин); однако в этом случае следует записать в историю болезни подробное обоснование, поскольку введение галоперидола в/в не утверждено FDA. Для усиления действия нейролептиков (особенно в ночное время, когда необходим седативный эффект) можно назначить низкие дозы бензодиазепинов короткого действия (лоразепам, 1-2 мг в/м или 0,5-1,5 мг в/в). Их лучше вводить в дельтовидную мышцу. Назначают бензодиазепины с осторожностью, так как они могут вызвать расторможенность, усугубить проявления делирия и нарушения памяти.

### **III. Деменция**

**A. Общие сведения.** *Деменция* - это синдром прогрессирующего нарушения когнитивных функций (памяти, суждения, абстрактного мышления, математических способностей), распада эмоциональной сферы и личности в целом, утраты двигательных навыков (особенно речевых и зрительно-пространственного компонента праксиса), а также навыков самообслуживания. Сознание при деменции, в противоположность делирию, не нарушено. Причины деменции разнообразны. Кроме того, прогрессирующее течение характерно не для всех видов деменции: так, деменция после травмы головного мозга отличается относительно стабильным течением, а деменция при гипотиреозе обратима, но только при рано начатой заместительной терапии.

Успехи медицины, улучшение качества медицинской помощи, социальных условий и питания привели к "постарению" населения в развитых странах. В результате возросло количество возрастных заболеваний, в том числе деменции, увеличилась смертность, обусловленная деменцией. Кроме того, в связи с распространением ВИЧ-инфекции увеличивается и частота СПИД-дементного синдрома. Появление новых, высоко эффективных методов лечения гипертонической болезни привело к изменению соотношения между распространностью болезни Альцгеймера и мультиинфарктной деменции.

В США деменцией страдают 8-10 млн человек. Среди лиц старше 65 лет доля больных с умеренными и тяжелыми формами деменции составляет 4-5%, с легкими формами - около 10%. Среди лиц старше 80 лет 20% страдают деменцией. Так называемая старческая забывчивость, которой страдает громадное количество пожилых людей, к деменции не относится. Средняя продолжительность жизни после появления деменции - 8 лет. За больными с деменцией требуется постоянный уход, что влечет за собой множество семейных и социальных сложностей. Поэтому каждый врач должен иметь хотя бы элементарное представление о диагностике деменции, ее течении и терапии (которая, однако, малоэффективна).

Более половины случаев составляет болезнь Альцгеймера. Около 10-20% случаев деменции - это заболевания, при которых имеются более грубые, чем при болезни Альцгеймера, признаки органического поражения головного мозга (мультиинфарктная деменция, СПИД-дементный синдром, нормотензивная гидроцефалия). Многочисленную группу составляют больные с сочетанными формами деменции (например, болезнь Альцгеймера в сочетании с мультиинфарктной деменцией). Выделяют также алкогольную деменцию, деменцию при авитаминозах, при болезни Гентингтона, при болезни Паркинсона. Последний вариант деменции нередко сочетается с болезнью Альцгеймера и мультиинфарктной деменцией, однако возможна и чисто паркинсоническая деменция. Наконец, очень редкими причинами деменции являются болезнь Пика, болезнь Крейтцфельда-Якоба, нейросифилис, рассеянный склероз, комплекс боковой амиотрофический склероз-деменция-паркинсонизм, болезнь Вильсона. Два последних заболевания - самые редкие причины деменции.

Диагноз деменции, как правило, поставить нетрудно, за исключением ранних стадий медленно прогрессирующей болезни Альцгеймера. В диагностике отдельных форм деменции имеет значение острота начала и характер течения болезни. В частности, болезнь Альцгеймера начинается, как правило, исподволь, прогрессирует постепенно (хотя бывают и исключения). При мультиинфарктной деменции начало внезапное, течение - ступенчатое или волнообразное. У СПИД-дементного синдрома нет характерного начала и течения. Деменция при нормотензивной гидроцефалии - негрубая, она сочетается с выраженным нарушением походки (абазией) и недержанием мочи. Чем остree начиняется деменция, тем более грубые изменения находят в головном мозге при аутопсии, хотя корреляции между степенью морфологических изменений и тяжестью деменции не отмечено. Для болезни Альцгеймера характерно диффузное поражение нейронов.

1. Болезнь Альцгеймера - это дегенеративное заболевание головного мозга. В США этой болезнью страдают 4 млн человек, то есть примерно половина от общего числа больных деменцией. Больных можно разделить на многочисленные группы в зависимости от возраста начала заболевания (пресенильный и сенильный тип), наследственной отягощенности, быстроты прогрессирования. Ежегодная смертность от болезни Альцгеймера - 4,2:100 000

населения в год. Распространенность болезни Альцгеймера среди лиц старше 65 лет - 2,5%. Риск заболевания еще более возрастает после 70 лет.

В последние годы наши знания о болезни Альцгеймера существенно расширились. Характерная гистологическая находка - так называемые сенильные бляшки. Они представляют собой либо рыхлые, перистой формы отложения амилоида в межклеточном веществе, либо шаровидные скопления дистрофичных аксонов, часто с плотным отложением амилоида в центре. Другой признак - нейрофибрillaryные включения в цитоплазме нейронов (видеоизмененные, деформированные нейрофиламенты). Эти изменения наблюдаются в основном в коре больших полушарий и гиппокампе. Диагноз болезни Альцгеймера ставят по клиническим данным; КТ и МРТ головного мозга и ЭЭГ малоинформативны. Известно несколько факторов риска болезни Альцгеймера. Одни из них объяснимы с точки зрения современных теорий этого заболевания (синдром Дауна, при котором уже в раннем возрасте часто развивается болезнь Альцгеймера; наличие болезни Альцгеймера у ближайших родственников; пожилой возраст), другие - нет (травма головы в анамнезе, принадлежность к женскому полу).

2. Начало мультиинфарктной деменции, как правило, внезапное, течение - волнообразное. Это сосудистое заболевание, при котором в головном мозге образуются множественные постинфарктные очаги; основные причины их возникновения - тромбозы мелких сосудов на фоне артериальной гипертонии и повторные тромбоэмболии. Диагноз мультиинфарктной деменции можно подтвердить с помощью МРТ, но только в том случае, когда имеются достаточно крупные очаги. У пожилых людей на Т2-изображениях нередко обнаруживаются множественные светлые точечные очаги в белом веществе; такие находки у лиц с нормальным интеллектом нельзя расценивать как признак мультиинфарктной деменции. Поскольку причина мультиинфарктной деменции - это очаговое поражение головного мозга, то помимо деменции могут развиваться парезы, усиление сухожильных рефлексов, абазия, дизартрия. При офтальмоскопии находят изменения сосудов сетчатки. Почти всегда имеется артериальная гипертония. Факторы риска мультиинфарктной деменции: мужской пол, нелеченная или неправильно леченная артериальная гипертония, курение, у женщин - прием пероральных контрацептивов, содержащих эстрогены.

3. Начало и течение СПИД-дементного синдрома зависят от механизма поражения ЦНС. Это поражение может быть обусловлено прямым действием ВИЧ, оппортунистическими инфекциями ЦНС (токсоплазмозом, нейросифилисом и др.), токсическим действием макрофагальных цитокинов. Возможно и сочетание нескольких механизмов. Для СПИД-дементного синдрома характерны атрофия и побледнение белого вещества головного мозга, гигантские многоядерные клетки в белом веществе. Факторы риска те же, что и вообще для заражения ВИЧ-инфекцией. В 3-15% случаев СПИД-дементный синдром является первым проявлением ВИЧ-инфекции. Помимо деменции у

больных развиваются двигательные расстройства - трепор, парезы, атаксия. Это свидетельствует о поражении подкорковых структур.

4. Деменция при нормотензивной гидроцефалии (синдроме Хакима-Адамса). Существует корреляция между прогрессированием и тяжестью деменции и скоростью и степенью расширения желудочков мозга. ВЧД остается нормальным. Для диагностики проводят КТ и изотопное ликвородинамическое исследование.

**Б. Диагностика.** Патогномоничных симптомов деменции не существует. Клиническая картина деменции многообразна и зависит от причины и стадии. Поэтому прежде всего необходимо определить, именно ли деменцией обусловлены нарушение когнитивных функций (особенно памяти), изменения личности и утрата навыков самообслуживания.

Больные с легкими формами деменции в быту не отличаются от людей с нормальным интеллектом. При более тяжелой форме заболевания у одних появляется апатия, снижение двигательной активности, заторможенность, сонливость; у других - раздражительность и избыточная двигательная активность (такие больные беспокойны, неусидчивы, пытаются уйти из дома). Темп речи и интонация могут быть не изменены, однако возможна персеверация слов и фраз, а также немотивированное включение в разговор мыслей, относящихся к предыдущим беседам. Снижение памяти и нарушение связности мыслей может быть незаметным из-за патологической обстоятельности (которая иногда служит компенсаторным механизмом, позволяющим больному замедлить темп разговора и вспомнить ту или иную деталь). Возможны элементы амнестической афазии и парапазии, особенно при болезни Альцгеймера. Нередко развивается апраксия, в частности пространственная апраксия и апраксия одевания.

При деменции страдает как кратковременная, так и долговременная память. Больной постепенно теряет способность формулировать понятия, рассуждать логически, выбирать из нескольких вариантов решений один. Поступки становятся необдуманными, суждения - поверхностными, утрачивается понимание сложных логических конструкций. Иногда происходит замедление всех когнитивных процессов. Обедняется эмоциональная сфера. Может возникать бред ревности или преследования; иногда больной уверен, что его обокрали, хотя на самом деле он просто забыл, куда положил вещь. Если больной пользуется слуховым аппаратом, целесообразно при исследовании психического статуса на время выключить аппарат: в этом случае параноидные идеи становятся более явными.

Часто приходится проводить дифференциальный диагноз между деменцией и депрессией (депрессивной псевдодеменцией). При депрессии больной тоже апатичен, заторможен, сосредоточение нарушено, мотивации снижены. У пожилых почти в 20% случаев (в зависимости от обстоятельств исследования и от опыта врача) вместо депрессии ставят неверный диагноз деменции. Еще

поразительнее, что некоторые врачи и члены семьи больного отрицают наличие деменции, объясняя психические нарушения "старческими изменениями". Существует ряд анамнестических и объективных признаков), по которым можно отличить деменцию от депрессивной псевдодеменции (хотя правильнее было бы назвать это состояние "деменцией при депрессии").

**В. Лечение.** Если у больного имеется обратимая форма деменции, то в первую очередь назначают этиологическое лечение и лишь затем - симптоматическую терапию, направленную на коррекцию поведения и отдельных психических расстройств. Если заболевание прогрессирует, то нужно использовать любую возможность, чтобы поддержать способность больного к самообслуживанию, уменьшить его внутренний дискомфорт и изоляцию от окружающих. Это могут быть новые, лучше подобранные очки, более совершенный слуховой аппарат, простой в обращении радиоприемник, книги и газеты с крупными буквами, специальная когнитивная тренировка. При этом надо учитывать и нужды больного, и возможности ухаживающих за ним.

При смене окружающей обстановки, ухаживающего персонала, изменениях в медикаментозном лечении течение деменции нередко ухудшается. Поэтому подобные перемены оправданы только при таких психических и поведенческих расстройствах, как бродяжничество, расторможенное сексуальное поведение, нецензурная ругань, возбуждение, агрессия, бред (иногда с галлюцинациями), спутанность сознания, тревожность и депрессия. К мерам ограничения приходится прибегать и при грубом снижении памяти, поскольку такие больные часто пропадают, не могут найти дорогу домой, забывают выключить свет и газ. Важно, чтобы родственники, ухаживающие за больным, знали обо всех этих особенностях деменции.

1. К симптоматическому медикаментозному лечению прибегают при тревожности, возбуждении, депрессии, психотических проявлениях.

а. Транквилизаторы. При тревожности и возбуждении эффективны бензодиазепины - клоназепам, лоразепам и оксазепам, однако у пожилых и при спутанности сознания их следует применять с осторожностью: они усугубляют расстройства памяти и спутанность сознания, могут вызывать падения. Вместо них можно назначить буспирон, особенно пожилым при возбуждении. Дозы всех препаратов по возможности минимальны. Начальная доза - вдвое или втрое меньше обычной, затем ее медленно наращивают, пока не добьются эффекта. Длительное медикаментозное лечение оправдано только в том случае, когда попытки постепенно отменить препарат приводят к обострению или рецидиву.

б. Нейролептики назначают в случае психотических осложнений. Кроме того, нейролептики несколько более эффективно, чем бензодиазепины, уменьшают возбуждение. Как и при делирии, лучше использовать препараты с минимальным М-холиноблокирующим, гипотензивным и седативным действием (фторфеназин, галоперидол, молиндон, тиотиксен, трифтормизин). Некоторые предпочитают локсапин, хотя, по некоторым данным, этот препарат

в большей степени, чем другие нейролептики, снижает порог судорожной готовности. Длительность терапии и дозы такие же, как для транквилизаторов. Иногда приходится назначать несколько препаратов. В этом случае их подбирают так, чтобы избежать суммации побочных эффектов, особенно М-холиноблокирующего и седативного.

в. Антидепрессанты эффективны при сочетании деменции с Предпочтительнее препараты с минимальным М-холиноблокирующим, гипотензивным и седативным действием (ингибиторы МАО, тразодон, дезипрамин, амфебутамон, нортриптилин).

г. Другие препараты. При агрессивности, несдержанности, раздражительности назначают бета-адреноблокаторы, литий и карbamазепин. Если эти проявления сопровождаются параноидными идеями и эмоциональными расстройствами, то предпочтительнее литий и карbamазепин.

Лечения собственно деменции нет. Попытки применить ингибиторы АХЭ, предшественники ацетилхолина (холин и лецитин) и другие средства (бетанехола хлорид, дигидроэрготоксин, цикланделат, буфенин и пентоксифиллин) оказались безуспешными. Недавно допущен к применению такрин, однако его эффективность в большинстве случаев деменции минимальна; кроме того, при его назначении необходимо тщательно следить за функцией печени.

Пытались применить и ряд других препаратов (так, по некоторым сведениям, антагонисты кальция замедляют ухудшение памяти), но данных по их использованию слишком мало. Для профилактики мультиинфарктной деменции назначают аспирин и, при необходимости, гипотензивные средства (следует избегать препаратов, ухудшающих настроение и снижающих качество жизни).

При СПИД-дементном синдроме назначают зидовудин; иногда он замедляет ухудшение когнитивных функций. Некоторым помогает пептид Т (вводят интраназально), однако данных по его применению мало, и они не подтверждены контролируемыми испытаниями.

2. Фиксация (специальные кресла и т. п.) бывает необходима для защиты самого больного. Однако подобные меры не могут заменить человеческий (и человеческий) уход, который невозможен без опытного персонала. Вопрос о фиксации (как, впрочем, и другие перемены в лечении и уходе) надо обязательно обсудить с членами семьи или другими близкими больного. С бродяжничеством можно бороться и другими способами. Один из них - прикрепить ко всем дверям небьющиеся зеркала: собственное отражение в зеркале отвлекает больного от намерения открыть дверь. Кроме того, в доме можно установить "охранную" сигнализацию, наподобие детекторов металла в аэропортах или систем по предотвращению краж в магазинах: на руку больного прикрепляют специальный браслет (или зашивают металлическую пластинку в его одежду), а на выходе из помещения устанавливают детекторы, которые

подают сигнал тревоги, когда больной проходит мимо. После такого сигнала либо больной сам вернется назад, либо его вернет вовремя оповещенный персонал.

3. Госпитализация пожилых людей - дорогостоящее мероприятие, которое иногда дает только отрицательный эффект (ускорение прогрессирования болезни, отстранение родственников от ухода). Госпитализация при деменции показана только в следующих случаях: 1) для уточнения диагноза; 2) для подбора терапии, который опасно было бы проводить амбулаторно, в отсутствие тщательного врачебного наблюдения за больным; 3) при спутанности сознания, других психотических проявлениях, антисоциальном поведении. Положительная роль госпитализации - дать передышку людям, которые ухаживают за больным на дому. С этой же целью можно организовать дома некое подобие больничной палаты либо периодически помещать больного в специальный дневной стационар.

4. Родственники больного могут обращаться за помощью в Ассоциацию болезни Альцгеймера и родственных заболеваний.

## **Список литературы.**

1. Психиатрия. Учебник. Коркина М.В.Лакосина Н.Д. Личко А.Е. М. ,2005.
2. История и эпистемология пограничной психиатрии. Овсянников С. А ., М., 2005.
3. Клиническая психиатрия под ред. Т.Б.Дмитриевой Руководство для врачей. М., 2009.
4. Диагностика психических нарушений Практикум Ю.Г.Демьянов СПб., 2009.
5. Общая психопатология А.О.Бухановский, Ростов - на – Дону,- 2008.
6. Гиндикин. В.Я. Психиатрия М., 2001.
7. Авербух Е.С. Авербух И.Е. Краткое руководство по психиатрии Л., 2012.

8. Нарушения и патологии психики. Р. Комер. М., 2002.
9. Каплан Г.И. Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия М.,2004.
10. Карл. Ясперс. Общая психопатология. Практика. М., 2011.
11. Гиляровский В.А. Руководство для врачей и студентов.- М., 2008.
12. Оценка и документация психопатологических данных.Учебно-методическое пособие Яковлев В.А. Москва 2009