

Нейропсихологические и клинические характеристики начальных проявлений деменции при болезни Альцгеймера

Т. Ю. Огибалова

ГУЗ «Пермская краевая клиническая психиатрическая больница №1»

Резюме

Представлены данные исследования 50 больных деменции на этапе легкой и умеренно выраженной деменции при болезни Альцгеймера. Клиническим выражением патологического процесса является возникновение комплекса нейропсихологических и аффективных синдромов. Описана клиническая картина в зависимости от стадии и формы заболевания, установлена распространенность аффективных расстройств независимо от степени деменции.

Ключевые слова: деменция, нейропсихологическое исследование, аффективные нарушения.

Введение

В последние десятилетия отмечен рост атрофических дементирующих заболеваний головного мозга. Кроме того, возрос уровень диагностики благодаря внедрению новых диагностических технологий (КТ и МРТ в частности).

Материал и методы исследования

Клинико-психопатологическим и нейропсихологическим методами обследовано 50 больных, которые находились на стационарном лечении в ГУЗ «Пермская краевая клиническая психиатрическая больница № 1» с установленным диагнозом атрофического ослабляющего процесса. Исключались из обследования больные с иными вариантами энцефалопатии. В соответствии с задачами исследования когорта изученных больных была разделена на две клинические группы. Первая группа больных состояла из 25 человек, страдающих болезнью Альцгеймера с ранним началом (БА), вторая — 25 человек была со старческой деменцией альцгеймеровского типа (СДАТ). Из материалов исследования исключались все случаи с поздней диагностикой деменции (выраженного и глубокого слабоумия).

Все пациенты исследованы на этапе легкой или умеренно выраженной деменции. Диагноз подтвержден рентгенологическим (МРТ) исследованием.

Результаты и обсуждение

Анализ клинико-нейропсихологических и нейроинтраскопических данных в первично-нозологически дифференцированных группах показал неоднородность клиники и динамики болезни. Состояние 18 больных с «мягкой» стадией БА определялось постепенно нарастающими нарушениями мнестико-интеллектуальных функций с развитием не резко выраженного амнестического синдрома и начальными нарушениями высших корковых функций. Больные обнаруживали определенную степень сохранности социальной адаптации, а сами по себе проявления болезни отличались вариабельностью, как представленности тех или иных когнитивных расстройств в структуре синдрома «мягкой» деменции, так и по степени их выраженности.

У всех больных выявлены аффективные расстройства депрессивного регистра. У 10 больных в структуре синдрома были отчетливо представлены корковые очаговые расстройства, сочетавшиеся с мнестическими нарушениями. В другой подгруппе (8 больных) в структуре синдрома явно преобладали мнестические и собственно интеллектуальные расстройства при незначительной представленности корковых очаговых расстройств. Как показал клинико-нейропсихологический анализ синдром нарушений высших психических функций у больных с «мягкой» БА определялся сочетанием отчетливых дефектов активационно-обеспечения деятельности и ее динамических параметров (латенция включения в деятельность, трудность переключения, инертность) со снижением возможностей програм-

Огибалова Татьяна Юрьевна — врач-психиатр
3-го женского отделения ГУЗ «Пермская краевая
клиническая психиатрическая больница №1».

мирования и контроля за протеканием деятельности. При этом наблюдались оптико-пространственные нарушения, проявляющиеся в пробах Хеда, в рисунке, расстановке стрелок на «слепых» часах. У значительной части больных этой группы наблюдались дефекты кинетической и кинестетической основы движений. У больных этой группы определялось нарушение моторных компонентов речи (элементы афферентной и эфферентной моторной афазии — трудности при произнесении сложных слов логоклонии), а также ее номинативной функции (латенция при назывании, амнестические западения, требующие подсказки). Мнестический дефект был обусловлен (по степени выраженности) патологическим влиянием интерферирующей деятельности на воспроизведение, сужением объема непосредственного запоминания, нарушением избирательности при воспроизведении. Оценка пациентов данной группы по ШДГ составила средний балл 15,1, что соответствует умеренно выраженной депрессии. Исследование с помощью ТАШ показало, что данная группа (с учетом среднего показателя 76,5) является алекситимичной. Учитывая сохранность ядра личности на начальном этапе деменции БА, можно предположить, что депрессивные состояния в этом случае развиваются по обычным механизмам реакций на конкретные ситуации, а связь алекситимии с депрессией объясняется большей фиксацией депрессивных пациентов на отрицательных эмоциях, сложностью в проведении различий между чувствами и телесными ощущениями.

Состояние 7 пациентов с БА соответствовало умеренной деменции. В структуре синдрома отмечался грубый модально-неспецифический дефект памяти, включающий в себя повышенное тормозящее влияние интерференции на процесс запоминания, нарушения избирательности воспроизведения. При этом указанные расстройства сочетались с явлениями дезориентировки в месте, времени, выраженным нарушением произвольной регуляции, программировании и контроля, отчетливыми признаками дисфункции глубинных височных отделов и зоны ТРО. У всех больных обнаруживались изменения личности с преобладанием эгоцентризма, потери такта в отношениях. Аффективные нарушения в же группе характеризовались упрощением депрессивной симптоматики, привнесением иной психопатологии в виде нестойких идей ущерба, воровства, отношения на гипотимическом фоне. Средний показатель депрессии по ШДГ составил в среднем 9,3 балла. Сопоставление структуры деменции и аффективных расстройств «мягкой» и умеренной деменции показало, что болезнь

Альцгеймера не является статичным и неизменным состоянием слабоумия. По мере развития болезни психические расстройства меняются, образуя особые функциональные синдромы, которые могут быть соотнесены со специфическим поражением нескольких нейротрансмиттерных систем (4, 5).

Результаты исследования подтверждают данные различных авторов (1, 2, 3) о большей выраженности депрессивных расстройств на стадии «мягкой» деменции БА, когда остается сохранным ядро личности, а значит предполагается влияние преморбида на развитие депрессии. Наши данные в отношении эмоционального склада личности в преморбидный период у больных БА показали значительное большинство лиц с чертами тревожной мнительностью, для которых характерна уязвимость, повышенная чувствительность к стрессовым переживаниям. В этом случае особенности личности определяет причинную связь между стрессогенным и депрессивным расстройством. Влияние соматической патологии на когнитивный дефект и аффективные нарушения в данной группе незначительное (число хронических соматических заболеваний в расчете на одного больного с «мягкой» БА, составило 0,61).

Синдром умеренной деменции при БА ассоциировался с упрощением депрессивного синдрома. Из-за значительного снижения критики и способности анализировать ситуацию выраженность реакций на психогению была низкой и кратковременной и не приводила к развитию депрессии. Напротив, у всех больных обнаруживались изменения личности с появлением не свойственных ранее эгоизма, черствости, снижением откликаемости. Число хронических соматических заболеваний в расчете на одного больного составило 1,7.

Психопатологический анализ когорты больных с «мягкой» СДАТ показал, что синдром «мягкой» деменции в данной группе больных определялся постепенно нараставшими дисмнестическими с собственно интеллектуальными расстройствами, а также характерологическими изменениями в виде трансиндивидуальной сенильной перестройки личности при незначительной представленности в структуре синдрома начальных нарушений психических корковых функций.

Сопоставление результатов клинического и нейропсихологического исследования больных с «мягкой» СДАТ позволяет говорить, что синдром нарушений высших психических функций у них определяется снижением контроля, программирования и произвольной регуляции деятельности. Необходимо отметить, что группа больных с «мягкой» СДАТ при нейропсихологическом обследовании представлялась

более гомогенной по сравнению с группой больных с «мягкой» БА. Однако даже на фоне не до конца сформированного синдрома амнестической деменции можно было наблюдать некоторые особенности психопатологического состояния, позволяющие разделить когорту больных «мягкой» СДАТ на 2 подгруппы: подгруппа с относительной сохранностью критики к своей несостоятельности, внешних форм поведения, эмоциональной сферы, негрубыми личностными изменениями на фоне прогрессирующих дисмнестических расстройств с выраженным нарушением непосредственного запоминания. Вторая подгруппа с выраженными симптомами огрубления личности, подозрительностью, конфликтностью, расстройствами влечений, с утратой критики к своим суждениям и поступкам на фоне дементного синдрома. По ведущим аффективным симптомам у больных с «мягкой» СДАТ были выделены следующие основные психопатологические синдромы: тревожно-депрессивный, депрессивно-ипохондрический, астено-депрессивный с большей представленностью первых двух (40%, 26,6% соответственно). Показатель депрессии у пациентов «мягкой» СДАТ в целом составил 14,3, что соответствует умеренной депрессии. У большинства пациентов (60%) выявлен тревожно-мнительный склад преморбидной личности, который, по мнению Э. Я. Штернберга (6) обладает причинной значимостью в развитии «старческой» депрессии.

В проведенном обследовании ни в одном случае «мягкой» СДАТ не выявлена причинная роль психогении в развитии депрессивного состояния. Число соматических заболеваний на одного больного у больных с «мягкой» СДАТ составило 1,04. Наиболее часто из сопутствующей патологии отмечался общий атеросклероз и атеросклероз сосудов сердца (40%), что можно рассматривать как дополнительный фактор в этиопатогенезе деменции.

Анализ синдромов нарушения высших психических функций с умеренной СДАТ позволяет говорить о преимущественной заинтересованности при простой форме СДАТ префронтальных отделов, при пресбиофрентной форме — регуляторных факторов, обеспечиваемых структурами третьего блока мозга. Анализ аффективных расстройств пациентов с умеренной СДАТ показал высокую представленность тревожно-депрессивного синдрома (70%), в меньшей степени депрессивно-ипохондрического (30%) синдрома. Показатель депрессии по ШДГ в среднем составил 13,4, что соответствует умеренной депрессии. Среднее количество соматических заболеваний на 1 пациента в группе с умеренной СДАТ составило 1,2 с высокой представленностью атероск-

лероза сосудов сердца и общего атеросклероза (60%) и хроническими желудочно-кишечными заболеваниями (50%). Особенность преморбидного склада личности определили тревожно-мнительные черты. Анализ результатов исследования свидетельствует о том, что диагностика СДАТ основывается на учете совокупности характерных для данного процесса интеллектуальных, аффективных нарушений.

Всем больным проводилось комбинированное лечение с подбором антидепрессантов, нейролептиков и заместительной терапии препаратом акатинол-мемантин в суточной дозировке 20 мг. При поведенческих расстройствах и бредовой симптоматике назначался rispoleпт в жидкой форме. Такое комбинированное лечение обеспечило быструю редукцию психотических симптомов и улучшило адаптацию пациентов в отделении.

Выводы

Результаты собственных исследований показали, что болезнь Альцгеймера имеет определенные особенности независимо от стадии деменции: на фоне снижения интеллекта рано развивается аффект тревоги, беспокойства, часто отмечается ипохондрический компонент. С прогрессированием когнитивного дефекта происходит упрощение депрессивного компонента и отчетливо выступают изменения личности в виде трансиндивидуальной сенильной перестройки (утрата тонкой нюансировки, обнажение низших влечений). Лечение аффективных расстройств у больных с болезнью Альцгеймера должно быть комбинированным. Заместительная терапия препаратом акатинол-мемантин с применением атипичных нейролептиков позволяет улучшить адаптацию больных и уменьшить побочные эффекты нейролептиков.

Литература

1. Гаврилова С. И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга. В: Тиганов А. С. (ред.) Руководство по психиатрии. М: Медицина; 1999: 57-117.
2. Гаврилова С. И. Концепция мягкого когнитивного снижения. В: Гаврилова С. И. (ред.) Болезнь Альцгеймера и старение. М: Пульс; 2003: 9-20.
3. Жариков Г. А. Синдром мягкой деменции в пожилом и старческом возрасте. Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1998; 1: 22-26.
4. Калын Я. Б. Клиника инициальных проявлений и особенности последующего течения сенильной деменции. Ж невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1989; 9: 78-85.
5. Рощина И. Ф., Жариков Г. А., Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого и старческого возраста. Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1998; 2: 34-40.
6. Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия. М: Медицина; 1977.