

*Жмудь М.В., Сиденкова А.П.*

## Клинико-функциональные особенности деменций

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», г.Екатеринбург

*Zhmud M., Sidenkova A.*

### Clinical and functional features of dementia

#### Резюме

Деменции позднего возраста – актуальная медицинская и социальная проблема. Структура синдрома деменций, помимо облигатных когнитивно-дефицитарных симптомов включает факультативные психопатологические нарушения и снижение уровня функциональной активности пациента. Целью настоящего исследования является изучение влияния психопатологической структуры деменции позднего возраста на уровень функционирования пациентов. Основные методы исследования: клинический, психометрический, статистический. Результаты исследования показали венозологическую универсальность структурной гетерогенности синдрома деменции, специфическое влияние каждого из нейро-и психопатологических компонентов синдрома на уровень жизнедеятельности больного.

**Ключевые слова:** деменция, социальное функционирование

#### Summary

Dementia in old age - an urgent medical and social problem. Sturuktura syndrome of dementia , in addition to obligate cognitive symptoms of deficit includes optional psychiatric disorders and reduction of functional activity of the patient. The purpose of this study is to investigate the influence of psychopathological structure of dementia in old age to the level of functioning of patients. Basic research methods : clinical, psychometric , statistical . The results showed vnenozologicheskuyu versatility of structural heterogeneity of dementia syndrome , the specific effect of each of the neuro-and psychopathological components of the syndrome at the level of life of the patient.

**Keywords:** dementia, social functioning

#### Введение

Современные всемирные демографические процессы актуализировали медицинские, социальные и психологические явления, связанные со старением населения [1,2,3,4]. Закономерен интерес исследователей к клиническому, фармакоэкономическим, социальным аспектам деменций. Наибольшее внимание уделяется влиянию уровня когнитивного снижения на разные сферы жизнедеятельности пациента с деменцией. Однако, «синдромологический ассортимент» [5] деменций разнообразен, при деменции страдают не только когниции, но и другие сферы психической деятельности. Еще со времен Esquirol (1814) психопатологический субстрат деменций понимался шире, нежели изолированное снижение интеллекта, особое внимание в происхождении деменции уделялось аффективно-личностной патологии, сам Esquirol определял деменцию как слабость чувствования, мышления, желания. Marie (1906) считал, что при деменции ослаблены или же потеряны интеллектуальные, моральные и аффективные способности. На течение дементного процесса, осложненного возникновением эмоционально- аффективных, поведенческих, психотических нарушений, обращали внимание В.М. Гаккебуш, А.И.Гейманович (1915), В.А.Гиляровский (1926) и дру-

гие авторы. Н.В.Самухин (1935), анализируя структуру органической деменции, показал характерное для нее единство нарушения мыслительной и аффективно-волевой сфер.

Результаты современных многочисленных исследований подтверждают клинические наблюдения классиков психиатрии. Доказано, что вовлечение в патологический процесс различных нейромедиаторных систем, приводит к возникновению сложной клинической психопатологической картины деменций [2,6,7].

Такое широкое вовлечение разнообразных психопатологических феноменов и динамические свойства ослабляющего процесса определяют влияние каждого из них на уровень функционирования болеющего и способствуют формированию различных вариантов компенсации интеллектуального дефекта.

Исторический анализ воззрений на возможности компенсации при деменции показывает многообразие научных мнений в отношении этого вопроса. Одни исследователи, приравнивая деменцию к понятию «исходное состояние», называли ее «завершающим звеном в цепи болезненных проявлений» (Краепелин Е., 1909) и отрицали наличие компенсаторных механизмов у больного [8]. Е.А.Шевалев (1937) высказывал противоположное

Таблица 1. Группы исследования

Вариант деменции	Количество больных	Средний возраст	Средний балл MMSE	Средний балл GDS	Средний балл BRISTOL ADL
Деменция альцгеймеровского типа пресенильный вариант	8,6% (6 ч.)	65,83±2,42	15,33±0,78	6,25±0,83*	52,1±4,5*
Деменция альцгеймеровского типа сенильный вариант	35,7 % (25 ч.)	82,32±4,45	14,36±4,36	6,0±0,33*	49,7±0,45
Постинсультная сосудистая деменция	30 % (21 ч.)	77,43±2,99	14,19±2,56	6,32±0,6*	51,3±1,24*
Деменция с тельцами Леви	8,6 % (6 ч.)	73,33±1,44	14,0±2,33	5,67±0,44	44,6±2,45
Комбинированная деменция	17,1% (12 ч.)	75,58±5,18	15,25±2,58	5,81±0,46	46,4±5,2

\* $p < 0,01$ 

мнение, считая, что деменция не ограничивается одними лишь минус-симптомами, «... в деменции роль позитивных симптомов играют признаки ее компенсации – восполнение, сокрытие или актуальное использование оставшихся возможностей [9]. Компенсация деменции происходит не столько в результате восстановления утраченных старых функций, сколько за счет упорядоченности поведения на новой основе...». Отечественные и зарубежные авторы, описывая динамику интеллектуального снижения, отмечали сохранность функционирования в привычных знакомых условиях при сохранении «практического интеллекта» при неглубоком поражении когнитивных функций [10,11]. Б.В.Зейгарник (1973), разрабатывая теоретические основы опосредования когнитивных функций, обнаружила существенные различия в компенсации психических нарушений при деменциях различной этиологии, что позволило ей сделать вывод о влиянии на компенсаторные условия патогенеза и стереотипа развития болезни [12]. В.М.Блейхер (1967) важными условиями компенсации считал характер взаимоотношений пациента с окружающей средой, социально обусловленные возможности реадaptации, стимулирование психической активности [6]. Современные отечественные нейрофизиологи, нейроиммунологи подчеркивают зависимость состояния адаптивных и компенсаторных механизмов при деменциях позднего возраста от темпа болезненного процесса, степени поражения подкорковых мозговых структур, нарушающего межфункциональное взаимодействие и препятствующее формированию новых регуляторных стратегий, иммунных спецификаций [13,14, 15].

В большинстве случаев появление психических расстройств является причиной госпитализации в специализированное психиатрическое учреждение пациентов с выраженной когнитивной недостаточностью [6,16, 17]. В работах отечественных и зарубежных авторов А. Merriam (1988), А. Burns, J. Coorer (1990) показано снижение уровня функционирования и качества жизни лиц с деменциями, в клиническую структуру которых включены психопатологические расстройства [18-23].

**Цель** настоящего исследования - изучение влияния психопатологической структуры деменции позднего возраста на уровень функционирования пациентов.

## Материал и методы

В основу настоящей статьи положены результаты исследования 70 пациентов пожилого и старческого возраста, согласно возрастной периодизации ВОЗ (1963г.), с диагностированными психическими расстройствами в соответствии с критериями МКБ -10 (рубрика F 00-09). Основные методы исследования: клинический, клинико-психопатологический, психометрический, статистический. Основными инструментами исследования являются: «Карта стандартизованного описания лица с когнитивными нарушениями», разработанная в соответствии с задачами исследования, включающая общие анамнестические, структурно-динамические сведения о болезни (на основе стандартизованных шкал MMSE, GDS, NPI-X), оценку уровня функционирования (шкала BRISTOL ADL), эффективность терапии в динамике. Статистическая обработка полученного материала проводилась с использованием статистической компьютерной программы SPSS, с помощью которой рассчитывались уравнения регрессии (стандартизованный коэффициент регрессии  $\beta$  от +1 до -1).

В настоящей статье приведена часть данного исследования, посвященная анализу болезненных нарушений в структуре когнитивного расстройства в наибольшей степени влияющих на функциональное состояние больного.

## Результаты и обсуждение

Средний возраст лиц с когнитивными нарушениями, включенных в исследование составил 76,37±5,75 лет, 47 чел. (67,1%) из них женщины. Распределение больных по нозологической принадлежности представлено в таблице 1.

Группы исследования были сравнимы по среднему показателю шкалы MMSE, одновременное использование «Шкалы общего ухудшения» («Global Deterioration Rating», GDR, Reisberg B. Et al., 1982) и «Оценки уровня функционирования» (шкала BRISTOL ADL), показало достоверное различие в социально-бытовом функционировании пациентов с деменциями разных клинических вариантов. Данная «когнитивно-функциональная» диссоциация потребовала оценки влияния других, некогни-

тивных, психопатологических расстройств на уровень функционирования пациентов.

Клиническое состояние пациентов помимо когнитивного снижения было представлено разнообразными психопатологическими нарушениями, наличие которых оценивалось с использованием «Нейропсихиатрического перечня» (Neuropsychiatric Inventory, NPI-X), позволившего составить структурный портрет клинического случая, опираясь на качественные признаки (вид домена), частоту встречаемости и степень выраженности каждого из феноменов. Применение опросника NPI-X помогло оценить нагрузку на ухаживающего со стороны каждого психопатологического нарушения.

Психопатологические особенности деменций.

Деменции альцгеймеровского типа. В настоящем исследовании деменция альцгеймеровского типа (сенильный и пресенильный вариант) была диагностирована у 44,3 % лиц включенных в исследование. Общность патогенеза развития деменции альцгеймеровского типа при раннем (пресенильном) и позднем (сенильном) вариантах заключается в нарушении метаболизма белка предшественника амилоида, образовании  $\beta$ -амилоида, обладающего нейротоксичными свойствами, активирующего патологические реакции, результатом которых является повреждение и гибель нейронов. Ретроспективный анализ показал постепенное развитие клинической картины деменций обоих типов, в основе синдрома слабоумия лежал амнестический синдром. Наблюдалось поражение высших корковых функций. Пресенильный тип деменции альцгеймеровского типа отличался более быстрым прогрессирующим и ранним присоединением очаговых расстройств, сенильный тип деменции прогрессировал медленнее, характеризовался, главным образом, нарушениями памяти. Клиническая картина болезни Альцгеймера была представлена многослойной симптоматикой, затрагивающей все психические сферы. Бредовые расстройства, встречались у 32% больных сенильным вариантом БА, носили интерпретативный характер, отличались непродуктивностью, однообразием, преобладали идеи ущерба, воровства, переходящие идеи ревности, отравления и наблюдались нами у пациентов с сенильным вариантом болезни Альцгеймера. Зрительные галлюцинаторные расстройства выявились у пациентов с глубокой деменцией (8-10 баллов по MMSE) и в 20% случаев составили основу делирия, развившегося вследствие соматогении. Наиболее частыми и выраженными клиническими нарушениями при позднем варианте болезни Альцгеймера были аберрантное моторное поведение (44%), ажитация/агрессия (48%) и нарушение ночного поведения (54%). У пациентов с ранним началом ослабляющего процесса клиническая картина альцгеймеровской деменции наиболее часто дополнялась аффективными расстройствами: тревогой (66,7%), депрессивными переживаниями собственной несостоятельности в случаях меньшей выраженности деменции (средний балл по MMSE 15-17), апатия (50,0%), ажитация, аберрантное поведение (33,3%). В целом, независимо от возраста развития деменции альцгеймеровского

типа, в клинической картине большой удельный вес занимали поведенческие и аффективные расстройства с проявлениями тревоги усиливающейся при расставании с ухаживающим родственником. Поведенческие нарушения чаще наблюдались в случаях тяжелой деменции, проявлялись повторяющимися, бесцельными действиями пациента, блужданием, двигательным беспокойством в дневное и ночное время.

Сосудистая деменция. В связи с тем, что основным методом диагностики деменций, использованным в данной работе был клиничко-психометрический, в исследовании включались пациенты с установленным инсультным анамнезом. Средняя давность инсульта составила 11,80±3,13 месяцев, 76,2 % (16 чел.) перенесли ОНМК в каротидном бассейне, 23,8 % (5чел.) - в вертебробазиллярном бассейне. Средний балл по шкале Хачинского 8,6±1,2. Когнитивные расстройства у пациентов данной группы сочетались с разнообразными аффективными нарушениями, эмоциональной лабильностью, отличались внезапностью появления, ступенчатой прогрессированием. Отличительным признаком являлось наличие очаговой неврологической симптоматики и неврологического дефицита в форме парезов/параличей верхних или нижних конечностей, что явилось одной из причин значительного нарушения бытового функционирования. Психопатологические расстройства были представлены всем спектром расстройств, наиболее частыми из которых были эмоциональное снижение (42%), беспредметная тревога (40%), делириозные эпизоды в вечернее и ночное время (33%). Отличительной особенностью психопродуктивных феноменов при сосудистой деменции было преимущественное нарушение динамики психических процессов, их лабильность, истощаемость.

Деменция с тельцами Леви. В настоящей работе группа пациентов с деменцией с тельцами Леви была немногочисленна, что, вероятно, объяснялось ограниченной исследовательской выборкой. В процессе настоящего исследования диагностика деменции с тельцами Леви основывалась на критериях диагноза «вероятная ДТЛ» в соответствии с Решением Экспертного Международного симпозиума по ДТЛ (McKeith et al., 1996). Деменция, выявленная у лиц данной группы, характеризовалась постепенным началом в раннем сенильном возрасте и появлением уже на начальных этапах заболевания зрительных галлюцинаций (100%), манифест которых был спровоцирован экзо- или соматогенной. На момент обследования у части пациентов выявлялись тревожно-депрессивные расстройства (80%), у лиц с когнитивным снижением, достигавшим степени выраженности тяжелой деменции, наблюдалось аберрантное моторное поведение (33,3%), ажитация (33,3%), нарушения ночного поведения с психомоторным возбуждением (83,3%). Данная психопатологическая картина сопровождалась ранним развитием выраженной вегетативной недостаточности (ортостатическая гипотензия, гипотензия после приема пищи).

Комбинированная деменция. Основными причинами комбинированной деменции явилось наличие в анамнезе пациента фактов тяжелой черепно-мозговой травмы

и ОНМК (4 чел.); алкогольной болезни, ОНМК (5 чел.); ОНМК, тяжелой ЧМТ и алкогольной болезни (3 чел.). Основу синдрома слабоумия составило дисмнестическое расстройство. В большинстве случаев наблюдалось снижение волевой сферы, у 1/3 пациентов определялись зрительные галлюцинаторные расстройства, у 1/3 выявлялись примитивные обыденного содержания и малого размаха бредовые идеи. Характерным оказалось наличие интрасоматических нарушений с частыми пробуждениями, анозогнозией сна (80%). Когнитивные расстройства у данной группы больных нарастали исподволь, на протяжении нескольких лет, после перенесенного ОНМК прогрессивность интеллектуального снижения возрастала.

Анализ данных показал, что в группах с наибольшим функциональным снижением (пресенильный вариант болезни Альцгеймера, сосудистая деменция, сенильный вариант болезни Альцгеймера) большой удельный вес занимают aberrантное поведение, тревога, агитация.

В настоящем исследовании оценивалась степень нагрузки каждого болезненного феномена на родственника, ухаживающего за больным с деменцией. Основной трудностью для ухаживающих явилось не только снижение памяти у пациента, но и наличие у него других болезненных нарушений. Регрессионный анализ подтвердил, что наибольшие трудности ухаживающие испытывали при наличии в состоянии больных aberrантного моторного

поведения ( $\beta=0,841$ ), агитации ( $\beta=0,797$ ), ночного поведения ( $\beta=0,793$ ), тревоги ( $\beta=0,789$ ), что косвенно подтвердило дезадаптивное значение этих психопатологических феноменов на функциональное состояние пациентов.

## Заключение

Таким образом, представленное исследование показало, что уровень функциональной активности лиц, страдающих деменциями разных клинических вариантов, зависит не только от степени когнитивного снижения, но и от психопатологической структуры синдрома деменции. Доказано, что наличие тревоги, агитации, нарушенного ночного поведения, aberrантного поведения снижают уровень функциональной активности больного не зависимо от нозологической принадлежности деменций. ■

*Жмудь М.В., аспирант кафедры психиатрии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», г. Екатеринбург; Сиденкова А.П., доктор медицинских наук, доцент кафедры психиатрии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Марина Викторовна Жмудь, E-mail: pavlukova-zhmud@rambler.ru*

## Литература:

1. Рудницкий В.А., Семке В.Я. Основные экологические факторы и психическое здоровье // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2008. т. 1. С. 128-130.
2. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Изд-во «Пульс», 2003.
3. Яцемирская Р.С., Бельская И.Г. Социальная геронтология. М.: «Гуманитарный издательский центр ВЛАДОС», 2003.
4. Сиденкова А.П. Психосоциальная модель поздних деменций. Автореф. дисс. д.м.н. Томск, 2010. 45с.
5. Сиденкова А.П. Болезнь Альцгеймера. Клинические типы. Стадии деменции. Структура синдрома. - Екатеринбург: УТМА, 2012.-123с.
6. Блейхер В.М. Клинико-психопатологическая систематика синдромов слабоумия сосудистого генеза // Ж. неврологии и психиатрии им. Корсакова. 1967, т. 4.
7. Жариков Г.А., Рошина И.Ф., Колыхалов И.В. Диагностика и лечение болезни Альцгеймера на ранних этапах ее развития / Сб.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии и терапии. Под ред. Гавриловой С.И.М., 2006.
8. Steele C. Psychiatry in the Elderly. Oxford: Oxford University Press; 1990.
9. Меграбян А.А. Общая психопатология. М., «Медицина», 1972.
10. Шевалев Е.А. К анализу понятия деменции // Современная психоневрология. 1937, т. 4
11. Банщиков В.М. Атеросклероз сосудов головного мозга с психическими нарушениями. М., «Медицина», 1967.
12. Dobids J. Day care in geriatric psychiatry. Gerontologia Clinica. 1970; 17. Зейгарник Б.В. Основы патопсихологии. Изд. МГУ, 1973.
13. Корсакова Н.К., Постное В.Г. Адаптационно-регуляторная концепция старения и когнитивные процессы в норме и при деменциях позднего возраста / Сб.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии и терапии. Под ред. Гавриловой С.И.М., 2006.
14. Иванов С.А. Психонейромодуляция в клинике и терапии невротических и аффективных расстройств. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-исследовательский институт психического здоровья СО РАМН. Томск, 2000
15. Салмина-Хвостова О.И. Факторы риска развития метаболического синдрома и психологическая готовность больных к проведению профилактики // Российский медицинский журнал. 4.-2013. С22-25
16. Гуткевич Е.В., Семке В.Я., Семке А.В. Семья психически больного в системе социальных координат (Российские исследования). Семейно-генетический кризис // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2011. т. 1. С. 71-76.
17. Самухин Н.В. К вопросу структуры органической деменции // неврология, психиатрия и психогигиена. 1935, т. 9-10.
18. Merriam A. Families, services and confusion in old age. London: HMSO; 1988.
19. Burns A., Cooper J. The kaleidoscope of care: a review of research on welfare provision for elderly people. London: HMSO; 1990
20. Иванова С.А., Гуткевич Е.В., Семке В.Я., Рядовая Л.А., Ракитина Н.М., Перчаткина О.Э., Епанчицева Е.М. Методологические подходы к оценке биологических факторов психической дезадаптации (на примере невротических расстройств). Методические рекомендации / Томск, 2006.

22. Семке В.Я., Бохан Н.А., Мандель А.И. Персоналогический анализ в контексте систематики аддиктивных состояний // Наркология. 2006. Т. 5. № 1. С. 60-65.
23. Гуткевич Е.В., Павлова О.А., Лебедева В.Ф. Семья геронтопсихиатрического пациента (исследование востребованности семейно-генетической превенции) / Онтогенетические аспекты психического здоровья населения: тезисы докладов научно-практической конференции (Омск 19-20 апреля 2010 г.) / под ред. В.Я.Семке. – Томск: Из-во «Иван Федоров», 2010.- С.52-56.