

**Государственное образовательное учреждение высшего профессионального
образования**

«Красноярский государственный медицинский университет

имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого

Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»

Кафедра нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО

Заведующий кафедрой: ДМН, профессор
Прокопенко С.В.

Преподаватель: **Субочева С.А.**

Реферат:

«Деменция»

Выполнила: ординатор 2 года
Зубович Т.И.

Красноярск 2018

Понятие деменция

Деменция (по ВОЗ) — это синдром, обычно хронический или прогрессирующий, при котором происходит деградация когнитивной функции (то есть способности мыслить) в большей степени, чем это ожидается при нормальном старении. Происходит деградация памяти, мышления, понимания, речи и способности ориентироваться, считать, познавать и рассуждать. Деменция не оказывает воздействия на сознание. Нарушение когнитивной функции часто сопровождается, а иногда предваряется ухудшением контроля над эмоциональным состоянием, а также деградацией социального поведения или мотивации

Деменция – это синдром, обусловленный органическим поражением головного мозга и характеризующийся нарушениями в местической и других когнитивных сферах, включая речь, ориентировку, абстрактное мышление, праксис. Эти нарушения должны быть выражены настолько, чтобы приводить к затруднениям в обыденной жизни и / или профессиональной деятельности. Часто деменция сопровождается эмоционально-аффективными расстройствами, однако уровень сознания остается неизменным вплоть до терминальной стадии процесса. Наличие деменции не подразумевает необратимость дефекта, его прогрессирование, глобальное нарушение интеллектуальных функций или наличие некой специфической причины когнитивных нарушений. Возникновение деменции обычно незаметное (за исключением посттравматических, postanоксических и постинсультных расстройств), течение часто прогрессирующее, хотя в некоторых случаях оно может быть стационарным и даже обратимым.

По локализации выделяют:

корковую – с преимущественным поражением коры головного мозга (болезнь Альцгеймера), лобно-височная лобарная дегенерация, алкогольная энцефалопатия);

подкорковую – с преимущественным поражением подкорковых структур (прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Гентингтона, болезнь Паркинсона, мультиинфарктная деменция (поражение белого вещества));

корково-подкорковую (болезнь с тельцами Леви, корково-базальная дегенерация, сосудистая деменция);

мультифокальную – с множественными очаговыми поражениями (болезнь Крейцфельда – Якоба)

Термином деменция в неврологии обычно определяют клинический синдром, характеризующийся утратой памяти и других функций мышления и возникающий при хронических прогрессирующих дегенеративных поражениях головного мозга. Однако подобное определение слишком узко. Синдром деменции характеризуется не только расстройством процессов мышления, но и определенным нарушением поведенческих

реакций и изменениями личности больного. Более того, нелогично разделять любое сочетание симптомов, свидетельствующих о нарушении функции мозга на основании скорости их развития и длительности. Поскольку существует множество состояний, сопровождающихся деменцией различной этиологии, и механизмов возникновения, а также поскольку хроническая дегенерация нейронов только одна из причин этого, более правильно говорить о деменциях, или заболеваниях, приводящих к деменции.

Установлено также, что деменции чаще возникают у пожилых и старых людей. Например, при обследовании 15000 человек в возрасте старше 60 лет заболеваемость деменцией умеренной и выраженной степени диагностирована у 4,8% исследуемых. Поскольку в западных странах число пожилых людей увеличивается, здравоохранение испытывает определенные трудности. Необходимо подчеркнуть, что деменции у пожилых людей следует считать не просто неминуемыми последствиями старения, а возрастными заболеваниями, 15% из которых поддаются лечению.

Уточнения требует также мнение о том, что деменция – это состояние, при котором все интеллектуальные функции (память, плавность речи и способность обращаться с математическими знаками, ощущать зрительно-пространственные связи, мыслить абстрактно, решать задачи) нарушаются более или менее равномерно. При тщательном анализе обнаруживается, что все они несколько различны, хотя и взаимосвязаны. Каждая из этих функций (за исключением мышления) имеет определенное морфологическое представительство в головном мозге и может, следовательно, повреждаться по-разному в каждом отдельном случае. Например, механизмы удерживающей памяти расположены с двух сторон в нижневнутренних отделах височных долей, а механизмы речи – в образованиях, окружающих Sylvianов борозду левого (доминантного) полушария. Следовательно, неудивительно, что при заболеваниях, приводящих к деменции, могут нарушаться некоторые функции мышления отдельно или в различных комбинациях и последовательностях.

Клинические признаки

Наиболее характерны клинические проявления болезни Альцгеймера. Ранние признаки деменции могут быть настолько стертыми, что их не замечают даже самые опытные врачи. Первыми, кого настораживает изменение поведения человека (некоторая недостаточность находчивости, раздражительность, потеря интересов, забывчивость и неспособность выполнять работу в соответствии с принятыми нормами), часто бывают внимательные родственники или руководитель на работе. Позже у больных отмечают рассеянность и невнимательность, неспособность мыслить с привычной легкостью, общее снижение понимания, персеверацию слов, движений и мыслей, а также расстройства

памяти, особенно на текущие события. Становятся очевидными изменения настроения, чаще в сторону апатии, чем депрессии или эйфории. При малейшем раздражении у больных смех легко меняется слезами. Возникают отклонения от принятых правил поведения в обществе, снижается критика. У одних больных это происходит раньше, у других позднее. Могут возникнуть параноидные и бредовые идеи, иногда – галлюцинации. Как правило, больной слабо осознает подобные изменения своего поведения или вообще не замечает их, теряется адекватная самооценка. Тем не менее в ряде случаев уже на ранних стадиях болезни человек может осознавать снижение своих способностей и это начинает беспокоить его.

Если изменения прогрессируют, особенно в случае дегенеративных заболеваний, у больных наблюдают потерю почти всех умственных способностей. Почти всегда отмечают расстройство спонтанной речевой продукции и речи. Больной не может подобрать нужное слово или название, слова произносит с ошибками. Не может читать, понимать обращенную к нему речь. Позже присоединяются расстройства функций тазовых органов, снижение реактивности и в конечном счете мутизм. В некоторых случаях возникает вторичное физическое истощение. Потребление пищи, которое в начале заболевания может увеличиваться, в конце концов уменьшается с последующим развитием кахексии. Возникают локомоторные расстройства, произвольные движения становятся плохо координированными. Любое заболевание, сопровождающееся фебрилитетом, или метаболическое расстройство усугубляют спутанность сознания и могут вызвать ступор или кому. Большую часть времени больной проводит в постели и умирает от пневмонии или других интеркуррентных заболеваний. Этот процесс может продолжаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Большинство нарушений поведения – это прямое следствие (первичные симптомы) поражения нервной системы. Другие нарушения являются вторичными, т.е. это реакции в ответ на потерю разума. Например, говорят, что больной с деменцией ищет уединения, чтобы скрыть свой недуг, и поэтому может казаться асоциальным или апатичным. Попыткой компенсировать нарушения памяти может также быть избыточная педантичность. Дурные предчувствия, подавленное настроение или раздражительность могут отражать общую неудовлетворенность необходимостью делать ограничения в своей жизни. Может показаться, что даже при быстром ухудшении состояния больной может реагировать на свою болезнь и на людей, ухаживающих за ним.

Дегенеративные заболевания могут приводить к практически полной декортикации. Больной лежит с открытыми глазами, однако не понимает происходящего. Он не говорит сам и не отвечает на вопросы. Не проявляет интереса к пище, хотя глотает, если ее

положить ему в рот. Мышцы лица и конечностей напряжены, сухожильные рефлексы повышены, иногда отмечают двусторонний симптом Бабинского. Хватательный и сосательный рефлексы обострены. Возникают расстройства функций тазовых органов.

Патоморфологические и патофизиологические изменения. При деменции отмечают выраженные органические поражения большого и промежуточного мозга. В некоторых случаях, таких как сочетание болезни Альцгеймера и сенильной деменции, а также болезнь Пика, основой является дегенеративный процесс и гибель нервных клеток в ассоциативных полях коры головного мозга со вторичными изменениями подкоркового белого вещества. К деменции может также приводить ограниченная дегенерация нейронов зрительного бугра. При других заболеваниях, таких как хорей Гентингтона, спиноцеребральная дегенерация и некоторые виды дегенеративных изменений в подкорковых ядрах и больших полушариях, деменция сопровождается дегенерацией нейронов скорлупы и хвостатого ядра. Артериосклеротическое поражение может привести к множественным инфарктам в зрительном бугре, базальных ядрах, стволе мозга и больших полушариях, которые сопровождаются деменцией. Могут поражаться двигательные, чувствительные и зрительные проекционные поля, а также ассоциативные поля. В тех случаях, когда в клинической картине преобладает умственная деградация, это состояние называют мультиинфарктной деменцией. К ступору, коме или деменции приводят травмы, вызывающие ушиб извилин головного мозга, особенно нижних и передних отделов лобной и височной долей, а также некрозы и кровоизлияния в области среднего мозга. Большинство заболеваний, приводящих к деменции, поражают довольно обширную область; лобные и теменные доли страдают чаще, чем другие отделы головного мозга.

В некоторых случаях могут действовать и другие механизмы. Так, например, снижение умственной деятельности и нарушение походки происходят в результате длительного повышения внутричерепного давления и хронической гидроцефалии (при значительном расширении желудочков мозга давление может не превышать 180 мм рт. ст.). Основным фактором является компрессия подкоркового белого вещества. К выраженному расстройству корковых функций может приводить сдавление одного или обоих полушарий головного мозга хронической субдуральной гематомой. При сифилисе и некоторых вирусных инфекциях, например герпетическом энцефалите, одной из причин развития деменции является диффузный воспалительный процесс. Некоторые токсикозы и болезни обмена веществ могут приводить к нарушению деятельности нервной системы и создавать клиническую картину, сходную, если не идентичную, таковой при деменции. Следует

помнить, что биохимические расстройства также вызывают нарушение деятельности нервной системы.

При проведении фармакотерапии пожилым людям следует соблюдать определенные правила. Следует тщательно изучить имеющиеся психические и соматические заболевания, а также учитывать препараты, которые принимает больной по поводу хронических заболеваний. Особенно важно, чтобы члены семьи сообщили обо всех препаратах, которые принимает больной с деменцией, так как в силу нарушения памяти, точного сообщения от самих больных ждать нельзя. Взаимодействие лекарств может вызвать как усиление, так и снижение препаратов, а иногда и привести к токсическим и аллергическим эффектам. Поэтому лечение должен проводить только специалист!

При возникновении стрессов, например, смерть близких, могут усугубить течение заболевания. При этом используют препараты группы транквилизаторов, такие как мезапам, финлепсин, транксен, грандаксин, феназепам; также применяют препараты растительного происхождения, такие как экстракты корней Валерианы, травы Пустырника, настойка корней Пиона и др.

Лечебные мероприятия при деменции у больного должны ассоциироваться с удовольствием, поэтому в комплекс лечебных мероприятий должна быть включена психотерапия. Следует принимать во внимание, что лечение не должно указывать больному на его неполноценность, а формировать поведенческие реакции, приемлемые в обществе.

Важное значение приобретает уход за больными и принципы семейной психотерапии. Окружающие больного близкие люди должны знать и помнить о заболевании их родственника и соответственно выработать совместно с лечащим врачом тактику отношений, патронировать пациента в быту.

Ведение больных с деменцией

Лечение деменции представляет собой комплексную задачу, включающую не только медикаментозную терапию, направленную, при возможности, на основное заболевание, но и социальную и психологическую поддержку больных, уход за пациентами. Упражнения по тренировке памяти малоэффективны на развернутых стадиях деменции, однако они могут использоваться у больных с начальными стадиями заболевания.

Для коррекции психотических и поведенческих расстройств используются антидепрессанты, нейролептики. Назначая *нейролептики* этой категории больных, следует помнить и о возможности наличия клинически сходной с болезнью Альцгеймера болезни

диффузных телец Леви, при которой использование нейролептиков, даже в небольших дозах, не показано. При наличии депрессии у больных с деменцией предпочтение в настоящее время отдается *ингибиторам обратного захвата серотонина*, поскольку в отличие от трициклических антидепрессантов они обладают меньшим антихолинергическим побочным действием. При болезни Альцгеймера в настоящее время используются *центральные ингибиторы ацетилхолинэстеразы* (амиридин, ривастигмин, донепецил), *пептидергические препараты* (церебролизин), *ноотропные средства*. Есть некоторые указания на способность заместительной терапии *эстрогенами, нестероидных противовоспалительных препаратов, токоферола и селегилена* замедлять прогрессирование этого заболевания. При сосудистой деменции большое значение придается использованию препаратов, способных воздействовать на факторы риска: *гипотензивным средствам, дезагрегантам*, по показаниям – *антикоагулянтам*. Пациенты с деменцией, как правило, пожилого возраста, у них нередко наблюдаются соматические расстройства, что может потребовать совместного ведения этих больных с кардиологом, пульмонологом, урологом и врачами других специальностей.

Литература

1. Zimmer R., Lauter H. Diagnosis, differential diagnosis and nosologic classification of the dementia syndrome. *Pharmacopsychiatr.* 1988; 21: 1–7.
2. Wilcock G., Skoog I. Medical assessment /In: *Diagnosis and management of dementia. A manual for memory disorders team.* Ed. by G. Wilcock, R. Bucks, K. Rockwood. Oxford, N.Y.: Oxford University Press, 1999; 48–61.
3. Patterson C. The diagnosis and differential diagnosis of dementia and pseudo-dementia in the elderly. *Can. Fam. Physician.* 1986; 32: 2607–10.
4. Sachdev P., Smith J., Angus-Lepan H., Rodriguez P. Pseudodementia twelve years on. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1990; 53: 254–9.
5. Ibert A M., Feldman R., Willis A. The «subcortical dementia» of progressive supranuclear palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1974; 37: 121–30.
6. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогериатрии. – В кн.: *Достижения в нейрогериатрии.* Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М., ММА, 1995; 9–29.
7. Дамулин И.В., Павлова А.И. Деменция лобного типа. *Неврологический журн.* 1997; 1: 37–