

Проект

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО
ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ
РАССТРОЙСТВ**

Москва – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Классификация органических психических расстройств.....	3
2. Клиническая картина.....	4
3. Диагностика.....	9
4. Лечение.....	11
5. Профилактика.....	17

1. Классификация органических психических расстройств

Органические, включая симптоматические, психические расстройства представляют собой совокупность этиопатогенетически и феноменологически различных последствий органического поражения головного мозга, для диагностики которых имеют значение три принципиальных обстоятельства: факт перенесенной экзогенной вредности, наличие патогномичных психопатологических проявлений в рамках возникающей церебральной дисфункции, возможность объективного выявления церебрального патоморфологического субстрата.

В современной классификации (МКБ-10) органическое психическое расстройство трактуется как дисфункция либо первичная (в результате непосредственного либо преимущественного поражения мозга) либо - вторичная, когда мозг поражается как один из многих органов при системных заболеваниях. Соответственно, термином "органический" предлагается обозначать клинические проявления болезни, которые могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием; термином "симптоматический" - органические психические расстройства, возникающие вторично при системном экстрацеребральном заболевании.

Современный диагностический подход (МКБ-10) состоит в сужении круга симптомов, которые следует считать патогномичными для органических психических расстройств. Их рекомендуется рассматривать в двух основных группах расстройств: а) синдромы, где наиболее характерными и постоянными являются либо поражение когнитивных функций, либо нарушения осознания (расстройства сознания, внимания); б) синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения. Последняя группа расстройств "имеет меньше оснований быть причисленной" к разделу органических психических расстройств.

Клинически целесообразным является выделение следующих групп заболеваний в рамках органического психического расстройства: **деменции** (F00 - Деменция при болезни Альцгеймера, F01 - Сосудистая деменция, F02 - Деменция при других болезнях, классифицированных в других разделах, F03 - Деменция неуточненная), **дефицитарные органические психические расстройства** (F04 - органический амнестический синдром, F06.7 - легкое когнитивное расстройство, F06.6 - органическое эмоционально лабильное расстройство, F07.1 - постэнцефалитический синдром, F07.2 - постконтузионный синдром), органические **психотические** расстройства (F05 - делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами, F06.0 - органический галлюциноз, F06.1 - органическое кататоническое расстройство, F06.2 - органическое бредовое расстройство), органические **аффективные** расстройства (F06.3 - органические расстройства настроения, F06.4 - органическое тревожное расстройство), органические **личностные** расстройства (F06.5 - органическое диссоциативное расстройство, F07.0 -

расстройство личности органической этиологии, F07.8 - другие органические расстройства личности и поведения, обусловленное болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга).

2. Клиническая картина

Деменции.

Деменция (приобретенное слабоумие) - расстройство в связи с прогрессирующим органическим церебральным заболеванием либо перенесенным тяжелым поражением головного мозга, которое проявляется стойким оскудением психической деятельности с нарушением ряда высших корковых функций; нарушения когнитивных функций у больных сопровождаются обеднением эмоций, нарушением эмоционального контроля, поведения или мотиваций.

Распространенность деменции возрастает с возрастом - до 20% у лиц в возрасте после 80 лет и старше. Примерно у 5% населения старше 65 лет отмечается тяжелая деменция, у 9-16% - легкая и умеренная.

Деменция - полиэтиологическое заболевание. Этиологический принцип как основной заложен в классификацию деменций в МКБ-10 - выделение специфических вариантов деменции (болезнь Альцгеймера, Гентингтона, Пика, Паркинсона и др.), использование дополнительного шестого знака для этиологической ее характеристики (сосудистые заболевания, опухоли головного мозга, инфекции и др.). Выявление причины деменции имеет значение для выбора адекватной терапии, что может затормозить прогрессирование болезни, порой даже способствовать обратному развитию нарушений. Наиболее частыми причинами деменции у пожилых больных являются болезнь Альцгеймера (50-60%), церебрально-сосудистое заболевание (5-10%) либо их сочетание (15-20%).

Кроме того, психическое состояние больных деменцией может утяжеляться за счет других расстройств, актуальность которых и определяет тяжесть состояния, лечебную тактику. В классификации они учитываются пятым знаком: *.x0 - без дополнительных симптомов; .x1 - другие симптомы, преимущественно бредовые; .x2 - другие симптомы, преимущественно галлюцинаторные; .x3 - другие симптомы, преимущественно депрессивные; .x4 - другие смешанные симптомы.*

При дифференциальной диагностике органической деменции следует учитывать прежде всего, что с ее симптомами могут быть схожи проявления депрессии, тяжелой астении, ятрогенных психических расстройств. В этих случаях временное снижение интеллектуальной продуктивности больных может быть неверно трактовано как утрата их интеллектуальных способностей.

Достоверный диагноз деменции при болезни Альцгеймера устанавливается в соответствии с критериями диагностики деменции как таковой, с учетом постепенного начала, отсутствия других причин деменции, внезапного апоплектического начала или неврологических симптомов, отражающих такое повреждение мозга - гемипарезы, нарушения

чувствительности, координации изменение полей зрения. В 10-15% всех случаев деменции имеет место сочетание деменции при болезни Альцгеймера и деменции сосудистой.

Сосудистая деменция обусловлена деструктивным поражением головного мозга, возникающим вследствие нарушения мозгового кровообращения (преходящих ишемических эпизодов, инфарктов мозга) при достижении определенного объема ишемизированной ткани либо когда небольшой по размеру очаг располагается в одной из стратегически значимых зон, "ответственных" за когнитивно-мнестические функции (лобные, верхнетеменные, нижнемедиальные отделы височной доли). Для появления сосудистой деменции имеют значение также билатеральный характер инфарктов, значительное (в два раза по сравнению с возрастной нормой) снижение показателей мозгового кровотока и метаболизма в корковой и подкорковой областях. Клиническая картина сосудистой деменции характеризуется преобладанием мнестико-интеллектуальных расстройств (ослабление памяти на прошлые и текущие события, снижение уровня суждений, проявления амнестической афазии); замедленностью и ригидностью психических процессов; астенией; эмоциональным недержанием при сравнительно длительном сохранении ядра личности.

Деменция при болезни Крейтцфельдта-Якоба характеризуется типичной триадой - быстро прогрессирующей, опустошающей деменцией; выраженными пирамидными и экстрапирамидными нарушениями с миоклонусом; характерной трехфазной ЭЭГ. Специфические изменения нервной системы (подострая спонгиозная энцефалопатия), предположительно обусловлены генетически. Начинается обычно в среднем или позднем возрасте пожилым или старческом возрасте, хотя может развиваться и в зрелом возрасте.

Деменция при болезни Гентингтона развивается как одно из проявлений системного дегенеративно-атрофического процесса с преимущественным поражением стриарной системы мозга, других подкорковых ядер; наследуется по аутосомно-доминантному типу. Болезнь манифестирует, как правило, на третьем или четвертом десятилетии жизни хореоформными гиперкинезами (особенно в лице, руках, плечах, походке), изменениями личности (возбудимый, истерический и шизоидный типы личностных аномалий), психотическими расстройствами (особая депрессия с мрачностью, угрюмостью, дисфориями; паранаидная настроенность).

Деменция при болезни Паркинсона развивается, как правило, у 15-25% больных с тяжелой формой болезни Паркинсона (дегенеративно-атрофическое заболевание экстрапирамидной системы головного мозга - тремор, мышечная ригидность, гипокинезии). Клиника деменция мало специфична, характеризуется нарушениями в эмоционально-мотивационной сфере в виде снижения побуждений, активности,

эмоционального обеднения, замкнутости, склонности к депрессивно-ипохондрическим формам реагирования.

Дефицитарные органические психические расстройства.

Органический амнестический синдром, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами – это состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти на недавние и отделенные события при сохранности восприятия, других когнитивных функций. Амнестическое расстройство может быть обусловлено любым патологическим процессом - первичное поражение головного мозга, ЧМТ, опухоли, цереброваскулярные заболевания, хирургические вмешательства, гипоксия (в т.ч. при попытке повешения), интоксикация, системные соматические заболевания и др. Для диагностики органического амнестического расстройства важно: а) преобладание в клинической картине расстройств памяти на недавние события (фиксационная амнезия), антероградная и ретроградная амнезия, прогрессирующая амнезия с последовательным распадом памяти (нарушением способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения), иногда - конфабуляций (ложных воспоминаний) при достаточно долгом сохранении наиболее организованных и автоматизированных знаний; б) данные анамнеза о перенесенной экзогенной вредности с последующим развитием расстройства или объективного исследования о наличии патологического процесса (особенно билатерального поражения; диэнцефальной системы, средне-височных структур); в) отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении, а также дефекта внимания и сознания, отсутствие глобального интеллектуального нарушения;

Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство возникает чаще в связи с цереброваскулярными заболеваниями или артериальной гипертонией, однако могут быть и другие причины церебральной дисфункции (F0x.xx0 в связи с травмой головного мозга - F0x.xx9 в связи с неуточненным заболеванием). Расстройство проявляется церебрастенией и характеризуется выраженной и постоянной эмоциональной несдержанностью, лабильностью, утомляемостью, истощаемостью, гиперестезиями, различными неприятными физическими ощущениями (головокружение, головная боль и др.), вегетативными нарушениями.

Легкое когнитивное расстройство - характеризуется снижением продуктивности умственной деятельности вследствие нарушения памяти, трудностей сосредоточения внимания, церебрастении, ситуационных колебаний настроения; сопровождается ощущением психической усталости, выраженных субъективных проблем обучения новому. Расстройство может встречаться на последовательных этапах развертывания инфекционных и соматических болезней. В ряде случаев это расстройство преходящее, в целом благоприятное. Однако, у лиц

старше 65 лет данное состояние может переходить в умеренные когнитивные нарушения и деменцию.

Постэнцефалитный синдром - остаточные неспецифические и разнообразные изменения поведения, сопровождающие период выздоровления после перенесенного вирусного или бактериального энцефалита (церебрастения, неврозоподобные расстройства). В клинической картине на церебрастеническом фоне чаще наблюдаются различные неврозоподобные синдромы в виде нарушений сна, аппетита, повышенной утомляемости, психической и другой истощаемости. Характерным является повышенная раздражительность, нетерпимость, склонность к конфликтам. Возможны трудности в обучении и работе, связанные с церебрастеническим синдромом, а также с остаточными явлениями органических нарушений, такими как речевые нарушения, парезы, параличи, снижение функций зрения, слуха, остаточные явления апраксии, агнозии. Принципиальное отличие этого расстройства от расстройств личности органической природы заключается в обратимости процесса.

Постконтузионный (посткоммоционный) синдром - состояние, развивающееся после черепно-мозговой травмы (обычно достаточно тяжелой, с потерей сознания). Относится к остаточным проявлениям перенесенной травмы головы и включает комплекс неврологических и психических нарушений, таких как вегето-сосудистые нарушения, головная боль, головокружение, астенические синдромы (утомляемость, раздражительность), трудности в сосредоточении и решении умственных задач, снижение памяти, бессонница, снижение устойчивости к стрессу, эмоциональному возбуждению и алкоголю и др. Возможно формирование депрессии, фобий с опасениями неблагоприятного исхода болезни. В некоторых случаях наблюдается ипохондрическое развитие личности.

Органические **психотические** расстройства.

Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами - этиологически неспецифический органический церебральный синдром, характеризующийся одновременным нарушением сознания и внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, цикличности сна и бодрствования. Он может возникнуть в любом возрасте, но чаще после 60 лет. Делириозное состояние является преходящим и колеблющимся по интенсивности. Обычно выздоровление наступает в течение 4 недель или меньше. Однако протекающий с колебаниями делирий длительностью до 6 месяцев не является редким, особенно, если он возникает в течение хронического заболевания печени, карциномы или подострого бактериального эндокардита. Различия, которые иногда делаются между острым и подострым делирием, имеют небольшое клиническое значение и такие состояния должны рассматриваться как единый синдром различной длительности и степени тяжести (от легкой до очень тяжелой).

Делириозное состояние может встречаться на фоне деменции, или развиваться в деменцию.

В клинической картине органического галлюциноза доминирующими (постоянными или рецидивирующими) являются обманы восприятия, преимущественно в форме зрительного, слухового галлюциноза, а также обонятельных, тактильных и иных галлюцинаций, включая синдром Кандинского-Клерамбо. Галлюцинации возникают на фоне ясного сознания и могут (не всегда) осознаваться больным как таковые. Может отмечаться бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена. Для диагностики расстройства важно отсутствие помраченного сознания, выраженного интеллектуального снижения, доминирующих аффективных либо бредовых расстройств.

Органическое кататоническое расстройство характеризуется сниженной (ступор) или повышенной (возбуждение) психомоторной активностью в совокупности с другими кататоническими симптомами (стереотипии, восковая гибкость, импульсивность). Эти полярные психомоторные расстройства могут перемежаться - быстро непредвиденно сменяющиеся состояния сниженной и повышенной активности. В настоящее время неясно, может ли данное расстройство возникать при ясном сознании либо оно всегда является проявлением делирия с последующей амнезией.

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство характеризуется доминирующими стойкими или рецидивирующими бредовыми идеями различной структуры с возможными галлюцинациями, расстройствами мышления, отдельными кататоническими проявлениями. Для диагностики данного расстройства важно отсутствие расстройств сознания и памяти, привязанности бреда к галлюцинациям, расстроенного сознания и памяти. При недостаточной подтвержденности, либо при неспецифическом характере "органической причины" диагноз не устанавливается.

Органические **аффективные** расстройства.

Органические расстройства настроения (аффективные) являются следствием органического заболевания и должны соответствовать критериям диагностики аффективных расстройств (F30-F33). Расстройство характеризуется широким спектром клинических проявлений, обычно сопровождающихся изменением общего уровня активности; нередко сочетается с разной степени выраженности психоорганическими симптомами. Аффективные расстройства подразделяются на расстройства психотического и непсихотического уровня, монополярные (депрессивные и маниакальные) и биполярные.

Органическое тревожное расстройство характеризуется основными описательными признаками генерализованного тревожного расстройства (F41.1) или панического расстройства (F41.0) или их комбинацией, сочетанием с обсессивно-фобическими нарушениями, с другими, чаще аффективными, расстройствами.

Органические **личностные** расстройства.

Органическое диссоциативное расстройство должно соответствовать критериям диссоциативного конверсионного расстройства (одного из расстройств под рубрикой F44.), также общим критериям органического психического расстройства (F06.) различной этиологии. Характеризуется нарушениями: интеграции между памятью на прошлое, осознания себя как личности, непосредственных ощущений и контроля за движением тела. Проявляется в виде различных истероформных расстройств (переживаний, ощущений, поведения).

Расстройство личности органической этиологии проявляется значительным изменением привычного образа поведения до болезни, особенно в связи с изменением выражения эмоций (эмоциональная лабильность, эйфория, раздражительность, вспышки злобы и агрессии), потребностей и побуждений, которые у больных могут реализовываться без учета последствий для себя и общества, а также снижением познавательной деятельности в сфере планирования и предвидения, порой - склонностью к формированию сверхценных идей, в том числе идей отношения. При нейропсихологическом обследовании могут выявляться ряд локальных признаков, свидетельствующих о нарушении функции речи, памяти, внимания, мышления.

Возможность этиологической оценки органического психического расстройства предусматривается за счет использования дополнительного шестого знака: *F0x.xx0* - в связи с травмой головного мозга; *F0x.xx1* - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга; *F0x.xx2* - в связи с эпилепсией; *F0x.xx3* - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга; *F0x.xx4* - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция); *F0x.xx5* - в связи с нейросифилисом; *F0x.xx6* - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями; *F0x.xx7* - в связи с другими заболеваниями; *F0x.xx8* - в связи со смешанными заболеваниями; *F0x.xx9* - в связи с неуточненным заболеванием.

3. Диагностика

Современные подходы к диагностике органических психических расстройств (ОПР) состоят в реализации принципов функционального диагноза, основные положения которого могут быть сформулированы следующим образом: 1) многомерная системная квалификация состояния на разных уровнях диагностической оценки: клинико-биологическом (оценка структурных элементов болезни, ее динамических показателей, выраженности расстройств); личностно-психологическом; медико-социальном; 2) сопоставление двух противоположных тенденций, определяющих болезнь у пациента: ее клиническая форма, тип течения, структура, "пределы развития", по А.В. Снежневскому; выступающие в качестве защитных факторов прогностически значимые особенности преморбиды, качества личности, социальные факторы; 3) соотношение

продуктивной и дефицитарной симптоматики в течении болезни. Можно без преувеличения утверждать, что при диагностике ОПР заложенные в понятие функционального диагноза приемы могут быть реализованы оптимальным образом. Предпосылкой к этому являются высокая его клинико-патогенетическая верифицированность; наилучшая возможность с помощью инструментальных методов определить биологическую основу расстройства (топическая диагностика, выраженность расстройства); реальная возможность использования при индивидуальной оценке ОПР приемов психометрического подхода.

Для повседневной клинической практики имеют значение такие диагностические соображения как:

- приоритетность патогномичных психоорганических расстройств, без верификации которых не может быть обосновано психическое расстройство как таковое;

- отсутствие прямой зависимости между фактом перенесенной органической вредности и вероятностью формирования последствий в виде психического расстройства. Эти связи опосредованы; помимо этиологии имеют значение особенности вредности (тяжесть, локализация, острота воздействия), этап болезни, возраст обследуемого, его индивидуальная реактивность и др.;

- при высокой ценности параклинических методов верификации органической природы заболевания учет такого же отсутствия прямых корреляций между выявляемыми патобиологическими паттернами и характером актуального психического расстройства;

- вариабельность как феноменологических проявлений органического психического расстройства, так и последствий перенесенной вредности с учетом их клинической значимости – «органическая почва» (по С.Г.Жислину), то есть состояния предболезни; стойкие резидуальные состояния органического дефекта; прогрессивные органические психические заболевания с активной динамикой, неуклонным распадом психики.

Принципиальная возможность выявления, кроме того, дифференцированной оценки с помощью современных методов обследования биологической основы органического психического расстройства предопределяет характер диагностических мероприятий. В общем случае диагностический алгоритм представляет собой следующую последовательность: выявление имеющихся симптомов психического расстройства (психический статус), определение их этиологической и нозологической принадлежности (диагноз), выявление сопутствующих расстройств, оценка уровня социального функционирования, что в итоге создает необходимые предпосылки для построения адекватной лечебно-реабилитационной программы.

Диагностическое исследование включает:

- психиатрическое исследование, состоящее из сбора объективного и субъективного анамнеза, проведения клинического (психопатологического) обследования;

- физикальное (соматическое и неврологическое) обследование пациента, с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования;

- привлечения специалистов-консультантов других специальностей (невролога, терапевта, окулиста, геронтолога, нарколога и др.).

Необходимыми методами обследования являются исследование крови (общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, исследование уровня глюкозы в крови, исследование крови на ВИЧ, гепатиты, возбудителя сифилиса), общий клинический анализ мочи, а также электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалография, доплерография магистральных артерий головы. В ряде случаев для уточнения диагноза необходимым оказываются проведение электрокардиографических исследований, рентгенография черепа в одной или более проекциях, компьютерная томография головы, магнитно-резонансная томография головного мозга.

- экспериментально-психологическое (патопсихологическое) исследование, состоящее из разнообразных методик, выбор которых зависит от поставленных целей (оценка когнитивной, эмоциональной, волевой сфер, определение индивидуально-типологических особенностей и т.д.);

- нейропсихологические тесты направлены в первую очередь на выявление когнитивных расстройств. Скрининговые: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), тест рисования часов, батарея тестов на лобную дисфункцию, тест 5 слов. Хорошим дополнительным методом диагностики умеренных когнитивных нарушений является Монреальская когнитивная шкала (MoCa). Оценочные шкалы: клиническая рейтинговая шкала деменции (CDR), шкала общих нарушений (GDS) и др.

4. Лечение

Лечение органических психических расстройств должно проводиться комплексно с использованием всего арсенала доступных терапевтических средств. Комплексность предполагает проведение психофармакотерапии, психотерапии, социотерапии (работа с родственниками, ухаживающими лицами и т.д.). Выбор условий лечения (амбулаторно, стационарно и т.д.) зависит от тяжести состояния и определяется в каждом случае индивидуально. Показаниями для помещения больного в стационар являются острые и подострые психозы, нарушения сознания, состояния психомоторного возбуждения, наличие суицидальных тенденций, другие психические расстройства не купирующиеся в амбулаторных условиях (нарушения влечений, насильственные действия, судорожные припадки).

Этиотропная терапия направлена на устранение причины органического психического расстройства. Возможна в тех случаях, когда

известна этиология заболевания (ЧМТ, нейроинфекция и т.д.). Используются антибиотики, противовирусные препараты и т.д.

Патогенетическая терапия воздействует на механизмы развития болезненного процесса и включает в себя дегидратацию, детоксикацию, нормализацию мозговой гемодинамики и метаболизма.

Симптоматическая терапия направлена на устранение имеющейся продуктивной психопатологической симптоматики. Используется весь спектр психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, противосудорожные средства) с учетом синдромальной структуры расстройства.

Длительность *стационарного* лечения в среднем составляет 30-60 дней. Сроки *амбулаторного* лечения определяются динамикой состояния и составляют от 6 месяцев до года и более, у отдельных категорий больных - на протяжении всей жизни.

Целью лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях *стационара* являются купирование острой психопатологической симптоматики, упорядочивание поведения, подбор адекватной терапии, решение социальных вопросов. В *амбулаторных* условиях - достижение стабилизации психического состояния с редукцией остаточной симптоматики (после стационарного лечения), устранение пароксизмальных нарушений.

Терапия проводится в соответствии со стандартами лечения ведущего психопатологического синдрома.

Индивидуальность терапии предполагает последовательный выбор оптимального набора используемых методов для каждого пациента с учетом клинической и возрастной динамики нарушений, лекарственного взаимодействия.

Целью лечебно-реабилитационных мероприятий при *деменции* является предупреждение дальнейшего повреждения мозга, максимально длительное сохранение привычного образа жизни больных, поддержание их социальной активности, коррекция продуктивной психопатологической симптоматики, нарушений поведения. Лечение предпочтительно проводить в амбулаторных условиях. Стационарное лечение необходимо при развитии состояний спутанности, острых психотических и аффективных состояний, не купирующихся в амбулаторных условиях, а также для решения диагностических и социальных вопросов.

Патогенетическая терапия включает использование ингибиторов холинэстеразы галантамина, донепезила, ривастигмина в первую очередь у пациентов с легкой и умеренной деменцией. В случаях с более тяжелой деменцией в сочетании с модулятором глутаматных NMDA-рецепторов мемантином.

Для лечения метаболических и сосудистых нарушений головного мозга используются:

- актовегин по 10–20 мл (400–800 мг препарата) в/в капельно в течение 2 нед. с последующим переходом на таблетированную форму;
- холина альфосцерат 400 мг 3 раза/сутки в течение 3-6 месяцев;
- ницерголин - 15-30 мг/сутки в течение 2-3 месяцев;
- этилметилгидроксипиридина сукцинат - в/в струйно или капельно в дозе 200–500 мг 1–2 раза в сутки на протяжении 14 дней. Затем — в/м по 100–250 мг/сут на протяжении последующих 2 нед.
- циннаризин –75-150 мг/сутки в течение нескольких месяцев (с учетом лекарственного сочетания с антигипертензивными, сосудорасширяющими, ноотропными средствами, с осторожностью при экстрапирамидных расстройствах и в сочетании с препаратами, вызывающими последние);
- нимодипин - 90 мг/сутки в течение нескольких месяцев.

Для профилактики повторных сосудистых атак - постоянный прием ацетилсалициловой кислоты (по 100-300 мг/сутки), контроль и коррекция артериального давления и уровня сахара крови.

Из ноотропных препаратов применяются также:

- фонтурацетам 400 мг в сутки курсом 30 дней;
- аминоксидилмасляная кислота по 250-500 мг 3 раза/сутки, курс - 2-3 недели;
- церебролизин в дозе 20-30 мл ежедневно внутривенно капельно в 100-200 мл физиологического раствора, курс - 20 инфузий;
- пирацетам – до 10 г/сутки в/в капельно, при улучшении дозу постепенно снижают и переходят на пероральное применение;
- гопантевая кислота - 1000-1500 мг/сутки;
- никотиноил-гамма-аминомасляная кислота - 40-150 мг/сутки в течение 1-2 месяцев;
- пиритинол - 300-400 мг/сутки, в течение 1-3 месяцев.

Симптоматическая терапия состояний *спутанности* проводится после тщательного соматического обследования. Для купирования состояний выраженной спутанности используют галоперидол 0,5-1,5 мг сутки. При беспокойстве в ночные часы возможно применение бензодиазепиновых транквилизаторов короткими курсами (оксазепам 2,5-5 мг на ночь, лоразепам 0,5-1 мг).

Для купирования *поведенческих расстройств* показаны атипичные нейролептики – рисперидон в начальной дозе по 0,25 мг два раза в сутки, при необходимости дозу увеличивают на 0,25 мг два раза в сутки (не чаще чем через день). Оптимальная доза - по 0,5 мг два раза в сутки. Оланзапин до 15 мг в сутки.

В тех случаях, когда основу органического психического расстройства составляют **дефицитарные нарушения**, лечение проводится преимущественно в амбулаторных условиях. При выраженных

расстройствах с нарушением адаптации - показано стационарное лечение, для подбора адекватной терапии.

При развитии органического амнестического синдрома целью терапевтических мероприятий является максимально возможное восстановление мнестических функций, сохранение уровня адаптации. Наибольшее значение приобретают этиотропная терапия, заключающаяся в лечении заболевания, вызвавшего развитие органического амнестического синдрома (интоксикация, гипоксия, системные соматические заболевания, первичное поражение головного мозга и др.), а также патогенетическая терапия, направленная на нормализацию мозгового кровотока, улучшение обменных процессов головного мозга. Используются препараты ноотропного, нейрометаболического действия, церебропротекторы: инстенон по 2 мл в/в капельно курсом 7-10 дней, затем по 1-2 драже три раза в день до 6 недель; циннаризин по 75-150 мг/сутки; пирацетам - начальная доза 6 г/сутки, поддерживающая - 1,2-4,8 г/сутки до 3 месяцев, гопантевая кислота по 1000-1500 мг/сутки; пиритинол по 300-600 мг/сутки в течение 2-3 месяцев; церебролизин по 5 мл в/м в течение месяца или по 10 мл в/в в течение 20 дней; мемантин по 20 мг/сутки в два приема в течение 2 месяцев; никотиноил-гамма-аминомасляная кислота по 40-150 мг/сутки в течение 1-2 месяцев.

Реабилитационные мероприятия должны способствовать восстановлению социальной активности пациента, включать когнитивные тренинги, семейную и поддерживающую психотерапию.

При преобладании *астенических и эмоционально-лабильных расстройств* особое внимание следует уделять проведению патогенетической, общеукрепляющей терапии. Используется морфолиноэтилтиоэтоксипбензимидазол 30 мг/сутки, распределенные на 3 приема в течение 2-4 недель.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат назначают внутрь по 125-250 мг 3 раза/сутки, в течение 2-6 недель.

Адамантилбромфениламин – в суточной дозе 100-200 мг в 2 приема. Длительность курсового применения препарата составляет 2-4 недели.

Гинкго двулопастного листьев экстракт по 40 мг 3 раза в сутки. Курс лечения 3-6 месяцев.

Кроме того, применяются антидепрессанты, карбамазепин (100-400 мг/сут), короткими курсами транквилизаторы. При выраженной эмоциональной неустойчивости, дисфорических реакциях - тиоридазин, перициазин, левомепромазин.

При невротических расстройствах основу фармакотерапии должны составлять антидепрессанты и анксиолитики, а также нормотимические и вегетостабилизирующие средства. Целесообразно применять малые дозы препаратов, но достаточно продолжительное время (один месяц активной терапии, до полугода поддерживающей терапии, неопределенно долгий прием нормотимиков с профилактической целью).

При лечении *тревожных, обсессивно-фобических расстройств* применяются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (циталопрам 20-40 мг в сутки, пароксетин 20-40 мг в сутки и др.) в сочетании с гидроксизинем по 50–100 мг в сутки, алимемазином (100 мг в сутки), тиоридазином (75 мг в сутки), сульпиридом (400-600 мг в сутки). Альтернативой СИОЗС могут быть венлафаксин (150 мг в сутки), милнаципран. При непереносимости СИОЗС (в том числе заведомо ожидаемой в силу возраста и сомато-неврологического фона) или их неэффективности могут быть назначены наиболее безопасные антидепрессанты разных химических групп: мапротилин, миансерин, миртазапин, тразодон, пипофезин, пирлиндол, исходя из индивидуального профиля переносимости и совместимости с другими принимаемыми пациентом лекарственными средствами. В случае резистентности к перечисленным вмешательствам, возможно назначение кломипрамина (50-100 мг), в том числе внутримышечно. Также используется аминофенилмасляная кислота. В качестве снотворных средств предпочтительны зопиклон или золпидем в виде кратковременных курсов. Обязательно проведение этиотропной и патогенетической терапии, в том числе, достижение контроля АД и ЧСС. Для уменьшения выраженности сомато-вегетативных проявлений тревоги в некоторых случаях при отсутствии соматических противопоказаний возможно применение бета-адреноблокаторов (обзидан, тразикор, пропранолол), обладающих быстрым противотревожным эффектом, в отличие от транквилизаторов - без седации и возможных дисмнестических побочных эффектов.

С учетом заведомо неблагоприятного сомато- неврологического фона, все психотропные средства назначаются в минимальных терапевтических дозах и в дальнейшем медленно титруются.

Невротический уровень органических психических расстройств позволяет достаточно широко использовать психотерапевтические методы.

При преобладании в структуре органического психического расстройства **аффективных нарушений** целью терапевтических мероприятий является их купирование наряду с сохранением социальной и трудовой адаптации больных, коррекция нарушений поведения.

Маниакальные расстройства купируют малыми дозами нейролептиков и производными вальпроевой кислоты. При лечении биполярных аффективных расстройств, смешанном гневливом аффекте показано лечение карбамазепином (200-800 мг/сутки), окскарбазепином до 1200 мг/сут., при преобладании маниакальных расстройств - карбонатом лития (среднесуточная доза 1,2г).

При лечении *депрессии* показаны препараты с минимальным побочным действием: мапротилин по 25-75 мг/сутки, пипофезин по 150-200 мг/сутки, пирлиндол по 150-300 мг/сутки, циталопрам по 20-30 мг/сутки. При депрессии с тревогой: миансерин по 90 мг/сутки, тразодон по 150 мг/сутки. При апатической депрессии: моклобемид по 150-450 мг/сутки, пароксетин по 20-40 мг/сутки, флуоксетин по 20-40 мг/сутки.

При аффективных расстройствах, сочетающихся с судорожным синдромом, показан ламотриджин в дозе до 500 мг/сутки (при сочетании с вальпроатами дозу снижают вдвое). Профилактический прием карбамазепина (100-600 мг/сутки) дает хороший эффект при стойких колеблющихся по выраженности депрессивных расстройствах.

Реабилитационные мероприятия также должны включать поддерживающую и когнитивно-бихевиоральную психотерапию (при аффективных расстройствах депрессивного полюса), разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным.

В случаях, когда ведущими в клинической картине органического психического расстройства являются **личностные нарушения**, целью терапевтических мероприятий является коррекция нарушений поведения, поддержание социальной и трудовой адаптации. Лечение преимущественно амбулаторное, стационарное - лишь в случае выраженной декомпенсации, значительных нарушениях адаптации.

Для коррекции поведения используются преимущественно нейролептики (перициазин, трифлуоперазин) в небольших дозах; при психомоторном возбуждении, повышенной конфликтности используются хлорпромазин, галоперидол; для коррекции аффективных нарушений карбамазепин, мапротилин, кломипрамин.

Большое значение, особенно у лиц молодого возраста, имеет психотерапия, направленная на коррекцию поведенческих реакций и изменение защитных механизмов - индивидуальная и групповая личностно-ориентированная, рационально-поведенческая и др.

Психотические нарушения, возникающие в рамках органического психического расстройства, предполагают лечение в стационаре.

При органических психотических расстройствах показано применение атипичных нейролептиков: кветиапина до 600 мг /сутки, арипипразол 30 мг/сутки, алимемазин 100 мг/сутки, сульпирид 600 мг/сутки.

Симптоматическая терапия *органического галлюциноза* осуществляется с учетом остроты болезненного состояния и наличия органического поражения головного мозга. Применяются нейролептики, показанные при острых и хронических галлюцинаторных расстройствах: перфеназин по 8-16 мг/сутки в 2-4 приема; галоперидол по 5-10 мг/сутки; зуклопентиксол по 10-20 мг/сутки (максимально до 50 мг/сутки); рисперидон по 0,5 мг/сутки в 2 приема, постепенно увеличивая дозу до 1-2 мг/сутки; также используются трифлуоперазин, флупентиксол. После выписки из стационара необходима поддерживающая терапия не менее 2-3 месяцев. В дальнейшем проводятся курсы противорецидивного лечения, направленного на стабилизацию функций ЦНС.

При лечении *органического кататонического расстройства* симптоматическая терапия направлена на купирование ведущего психопатологического синдрома (с учетом факторов риска развития побочного действия психотропных препаратов при применении у лиц с

органическим поражением головного мозга). При кататоническом возбуждении лечение осуществляется в соответствии с принципами купирования других видов психомоторного возбуждения. Используются клозапин по 150-450 мг/сутки в 2-3 приема; галоперидол (среднесуточная доза - 20-30 мг); трифлуоперазин в начальной дозе 1-5 мг/сут в 2-4 приема с постепенным увеличением дозировки максимально до 80 мг. При склонности к появлению выраженных побочных экстрапирамидных расстройств предпочтителен клозапин. При лечении кататонического ступора рекомендуются те же нейролептики, нормализующие двигательную активность больных - галоперидол, трифлуоперазин.

Для лечения *органического бредового расстройства* используются нейролептики с выраженным общим антипсихотическим действием - галоперидол (до 40 мг/сутки) и избирательным антибредовым эффектом: трифлуоперазин (40 мг/сутки), перфеназин (30-50 мг/сутки). Для снижения бредовой напряженности показана их комбинация с нейролептиками седативного действия (хлорпромазин до 200 мг/сутки, левомепромазин до 200 мг/сутки). Активным антипсихотическим эффектом обладают зуклопентиксол (до 40 мг/сутки), рисперидон (4-8 мг/сутки), оланзапин (15 мг/сутки).

Использование пролонгированных нейролептиков у лиц с органическим бредовым расстройством ограничивается особой реактивностью больных и высоким риском развития побочных эффектов. При назначении высоких доз нейролептиков на фоне выраженной резидуально-органической симптоматики, следует одновременно применять холинолитические средства (бипериден, тригексифенидил и др.).

Лечение *делирия*, не вызванного алкоголем или другими психоактивными веществами, комплексное (дезинтоксикация, ликвидация метаболических и гемодинамических нарушений, предупреждение отека мозга и других осложнений). Нейролептики применяются для купирования резкого психомоторного возбуждения – клозапин, кветиапин, рисперидон, галоперидол в малых дозах. Также используются бензодиазепины, ноотропные препараты. После купирования острого состояния терапия направлена на профилактику рецидивов болезни и заключается в применении дегидратационных, общеукрепляющих, биостимулирующих средств.

9. Профилактика.

Профилактика органических психических расстройств строится с учетом их этиопатогенеза и патогномичных проявлений болезни.

Первичная профилактика наименее специфична и предполагает решение масштабных медико-социальных проблем по предупреждению неблагоприятных экзогенных воздействий (экологических катастроф, в первую очередь), бытового и промышленного травматизма, повышение эф-

фективности санитарно-гигиенических мероприятий в группах риска населения.

Цель вторичной профилактики состоит в предупреждении развития неблагоприятных вариантов органического психического расстройства - прогрессивного злокачественного течения, малообратимых форм органического дефекта, органических психозов, пароксизмальных расстройств, а также развития на "органической почве" вторичной психической патологии (синдрома зависимости, прежде всего).

Третичная профилактика, предполагающая в конечном итоге предупреждение рецидивов, обострений болезни, у лиц с органическим психическим расстройством требует учета: а) базисных патогенетических характеристик болезни (прогрессивное/резидуальное состояние); б) вероятности спонтанных ухудшений болезни (например, при церебрально-сосудистой патологии); в) высокой значимости неблагоприятных внешних воздействий (психогенных в том числе) на динамику болезни. Специфические проблемы третичной профилактики у ряда больных (с преобладающими органическими личностными расстройствами, наличием когнитивного снижения) могут быть обусловлены и закрепляющимся у них "саморазрушающим стилем поведения" - алкоголизацией, употреблением наркотиков, привычно агрессивного стиля поведения и др. Типичная для многих больных с органическим поражением головного мозга своеобразная "внутренняя картина" болезни (игнорирование ее проявлений) также значительно усугубляет трудности организации внебольничной лечебно-реабилитационной работы с такими пациентами.