

Министерство здравоохранения СССР  
Управление по внедрению новых лекарственных средств  
и медицинской техники

---

**ГЛОССАРИЙ**  
**ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И**  
**ПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ**  
**ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ БОЛЬНЫХ**  
**СОСУДИСТЫМИ ПСИХОЗАМИ**

Методические рекомендации

Составили Е.С. Авербух, А.У. Тибилова, Е.М. Мельник  
на основе работ сотрудников отделения гериатрической  
психиатрии Ленинградского научно-исследовательского  
психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Москва, 1976 год

## Введение

Требуют уточнения термин и понятие «сосудистый психоз». Существует патология сосудов головного мозга различного генеза и сущности. «Сосудистое звено» участвует (в большей или меньшей степени) в патогенезе различных заболеваний головного мозга с расстройствами психической деятельности. Обычно, когда говорят о сосудистых психозах, имеют в виду расстройства психической деятельности при церебральном атеросклерозе и церебральной форме гипертонической болезни. Но при упомянутой сосудистой патологии могут возникать любые расстройства психической деятельности: эндогенные, экзогенно-органические, психогенно-реактивные. В таких случаях можно лишь говорить о том или ином воздействии церебральной сосудистой патологии на психотическое состояние другой сущности. Следовательно, под собственно сосудистым психозом следует понимать лишь нарушение психической деятельности, причинно связанное с расстройством мозгового кровообращения в связи с атеросклерозом или гипертонической болезнью. Следует при этом еще иметь в виду, что взаимоотношения и взаимовлияния в системе «сосуды – мозг – психика» крайне сложны, как в норме, так и в патологии. Поэтому нельзя себе представить упрощенным и прямолинейным патогенез такого психоза в виде: плохие сосуды ведут к изменениям (органическим и функциональным) деятельности головного мозга, а эти последние непосредственно обуславливают нарушение психической деятельности. Ведь церебральная сосудистая патология независимо от ее тяжести не у всех больных декомпенсирует психическую деятельность. Нужен еще целый ряд эндо- и экзогенных влияний, чтобы возникло психотическое состояние. Выступает сложное взаимодействие компенсирующих и декомпенсирующих факторов. Однако, если в отношении ослабляющих процессов взаимовлияние «сосуды – мозг – психика» в известной мере (тоже только в известной мере) понятно и оправдано, то в отношении так называемых функциональных, элементных или эндоморфных психотических состояний, наблюдаю-

щихся у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, не всегда легко доказать существование причинной связи между психической и соматической патологией.

Эти трудности привели к тому, что некоторые современные психиатры даже отрицают правомерность нозологического выделения особых сосудистых психозов.

Однако, несмотря на действительно существующие трудности, как показали многолетние изучения такого рода больных нашими сотрудниками, все же удается установить (насколько это возможно комплексом исследований, проводимых в клинических условиях, и катамнезом), что именно патология мозговых сосудов является «производящей причиной» психотического состояния, понятно, не без участия необходимых условий. Еще большие трудности нередко встречаются при необходимости отграничения сосудистых от так называемых пресенильных и сенильных психозов (дементных и адементных). Клиническая и патогенетическая близость, но не идентичность этих форм расстройств психической деятельности известна и понятна, и хотя они нередко комбинируются, их следует и можно дифференцировать не только патоморфологически, но и клинически.

Переходя к изложению основных психопатологических синдромов и психотических состояний, обусловленных церебральным атеросклерозом и гипертонической болезнью, мы должны еще отметить, что хотя каждая из этих особых форм сосудистой патологии откладывает свой известный отпечаток на проявления и течения нарушений психической деятельности, мы все же, исходя из практических соображений, описываем вместе, но в тексте, там, где это будет целесообразно, мы подчеркнем и имеющиеся особенности.

Схематически мы группируем все сосудистые психотические проявления в четыре большие раздела (подгруппы):  
**1.** Неврозо- и психопатоподобные состояния. **2.** Эндормные синдромы. **3.** Состояния психической спутанности. **4.** Разные формы слабоумия (деменции). Встречаются, естественно, и смешанные психопатологические состояния, а также переходы из одного состояния в другое в процессе развития заболевания.

В глоссарии введен шифр. Первая цифра шифра означает принадлежность классифицируемого состояния к сосудистым психозам. Вторая и третья – конкретный типологический вариант. Четвертая – принадлежность к одной из подгрупп.

## **I. НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ И ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

---

### **A. НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ. 7.001**

---

#### **1. Обсессивно-фобический синдром. . . . . 7.011**

В рамках псевдоневротических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга этот синдром обычно выступает в виде навязчивых страхов и опасений, связанных со своим здоровьем. Чаще всего наблюдаются кардиофобические, канцерофобические и танатофобические картины. Больные боятся оставаться одни, пользоваться городским транспортом, переходить площади и улицы, выполнять физическую работу и т.п., опасаясь, что именно в это время с ними может случиться «сердечный приступ», «нехватка воздуха» и др. Указанные навязчивые страхи и опасения могут являться источником мучительных переживаний для больных, вытесняя на задний план все остальные реальные заботы и объективные страдания, связанные с сосудистым процессом. В то же время любое неприятное ощущение (головная боль, боль в сердце и др.), возникшее в соответствующей ситуации, усиливает навязчивые страхи и патологическую фиксацию на них.

#### **2. Ипохондрический синдром. . . . . 7.021**

На фоне различных неприятных ощущений и эмоциональных нарушений, связанных с сосудистым заболеванием, развивается повышенная фиксация на своем здоровье или на работе отдельных органов, ведущая к ипохондри-

зации и формированию стойких ипохондрических состояний. Больные чрезмерно фиксируются на работе своего сердца, желудка, на функции сна и т.п. Постоянно прислушиваются к себе. Предъявляют множество упорных, полиморфных и необычных жалоб. Забота о своем здоровье поглощает все остальные заботы и интересы больных. Характер предъявляемых жалоб не соответствует глубине объективно выявляемых патологических изменений. Усиливает ипохондрическую фиксацию и выраженное чувство тревоги, присущее сосудистым больным. Наблюдаются тревожно-ипохондрические, депрессивно-ипохондрические, фобические, ипохондрические и сенесто-ипохондрические состояния. В последнем случае одним из основных компонентов в структуре синдрома являются сенестопатии (чувство «натяжения», «распираания», «спазма», «переливания» и т.п.). В рамках сенесто-ипохондрического синдрома часто выступают и нарушения мышления в виде сверхценных идей и obsessions ипохондрического содержания.

### **3. Истерический синдром. . . . . 7.031**

При сосудистых заболеваниях головного мозга встречается крайне редко. Из истериформных проявлений у лиц, предрасположенных к подобного типа реакциям, чаще других могут наблюдаться эмоционально-аффективные расстройства в виде колебаний настроения и страхов. Общими особенностями указанных проявлений являются небольшая их глубина, некоторая нарочитость и демонстративность со стороны больных в манере подачи жалоб, а также стремление привлечь к своим переживаниям внимание окружающих. При определенной локализации патологического процесса может возникнуть так называемый «органический истероид»<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Органический истероид (Mayer-Gross W, 1930) – истериформные проявления при органических поражениях головного мозга. За грубой картиной псевдодеменции стоит истинная деменция (Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов, 1995).

### **4. Неврастенический синдром. . . . . 7.041**

В отличие от истинной неврастении не является психогенно обусловленным самостоятельным заболеванием, а формируется на фоне развивающегося сосудистого поражения головного мозга и связанных с ним гемодинамических нарушений. Все проявления выражены более резко, а реакции на внешние раздражители менее дифференцированы и не имеют такой тесной связи с ситуацией, как при истинной неврастении.

В начале симптоматика характеризуется преобладанием явлений повышенной возбудимости центральной нервной системы: повышенная раздражительность, вспыльчивость, ранимость, повышенная чувствительность к внешним физическим раздражителям. Больные взволнованы, часто испытывают чувство тревоги и внутреннего беспокойства. Жалуются на повышенную утомляемость, отвлекаемость внимания, снижение работоспособности, ухудшение памяти, нарушение сна, головные боли и головокружения. В дальнейшем развивается истощаемость нервных процессов: эмоциональные реакции ослабевают, появляются слабодушие, чувство беспомощности.

В неврологическом статусе больных выявляются вегетативные нарушения, а иногда и нерезко выраженные рассеянные симптомы органического поражения центральной нервной системы.

В зависимости от характера и динамики мозгового сосудистого процесса неврастеноподобный синдром может приобретать регрессирующее или относительно стабильное течение; при прогрессировании сосудистого процесса – постепенно может переходить в деменцию.

### **5. Цереброастенический синдром. . . . . 7.051**

Как и неврастеноподобный, развивается часто в начальных стадиях сосудистых поражений головного мозга. Здесь на первый план в клинической картине выступают симптомы быстрого истощения мозговой деятельности: падение работоспособности, быстрая утомляемость, вы-

раженная эмоциональная лабильность, быстрый переход от беспечного, благодушного настроения к взрывчатости, озлобленности; происходит сужение круга интересов и относительно быстро нарастает снижение памяти.

## **Б. ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ХАРАКТЕРОПАТИИ). 7.001**

### **1. Заострение характерологических черт (психопатизация) . . . . . 7.06**

В возникновении атеросклероза и в особенности гипертонической болезни преморбидные особенности личности заболевших играют определенную роль. В связи с развитием сосудистого патологического процесса характерологические черты этих больных претерпевают ряд сложных и противоречивых изменений. У некоторых больных изменившаяся нейродинамика при относительно медленном темпе развития мозгового сосудистого процесса может вести не только к возникновению описанных выше неврозоподобных картин, но и к огрублению, утрированию, «заострению» преморбидных личностно-характерологических черт, что внешне проявляется как психопатизация личности. При этом обычно те черты характера и свойства личности, которые раньше были приторможены морально-этическими и социальными установками больного, начинают все больше проявляться в его поведении. Больные становятся более эгоцентричными, скупыми, раздражительными, нетерпимыми, ревнивыми, эйфоричными и благодушными, менее тактичными в обращении с другими людьми. Иногда при этих условиях как бы оживляются, актуализируются имевшие место в прошлом, но затем компенсированные психопатические черты.

Указанные изменения характерологических черт, углубляясь, нарушают нормальные социальные связи больных с окружающим миром, делают их нетерпимыми в окружающей жизни и неработоспособными. При углублении мозгового сосудистого процесса формируется стойкий дефект (уплощение) личности с исходом в деменцию.

## **2. Нивелировка характерологических черт. . . . . 7.071**

При дальнейшем прогрессировании церебрального сосудистого процесса преморбидные личностно-характерологические черты больных, о которых идет речь, как правило, начинают претерпевать противоположные вышеописанным изменения: отмечается утрата тонких нюансировок характерологических черт, «сглаживание» присущих преморбидной личности индивидуальных особенностей характера. Такому «сглаживанию» подвергаются, как правило, те черты характера, которые связаны с общим социально-культурным уровнем и воспитанием и определяют высший уровень социального приспособления больного. Больные становятся как бы более покладистыми, стоворчливыми и спокойными, что делает их иногда более приемлемыми в повседневной жизни. Но речь в таких случаях идет об уплощении личности и снижении ее требований к жизни, что является уже началом ослабляющего процесса.

В ряде случаев сглаживанию (нивелировке) преморбидных личностно-характерологических черт не обязательно предшествует их заострение.

В формировании неврозо- и психопатоподобных состояний, детерминированных в основном церебральной сосудистой патологией, большую роль играют добавочные личностные и ситуативные влияния, образуя тесное переплетение невротического и псевдоневротического.

## **II. ЭНДОФОРМНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И СОСТОЯНИЯ. 7.002**

---

### **А. Депрессивные состояния. 7.082**

---

Собственно к сосудистым депрессиям относят те, которые развиваются в причинной связи с нарушениями мозговой гемодинамики, обусловленными сосудистым патологическим процессом.

Различают гипертонические и атеросклеротические депрессии, имеющие ряд отличительных черт. Такое разделение оправдано в начальных этапах (стадиях) гипертонической болезни, когда гипертония не осложнилась еще атеросклеротическим процессом с характерными для него клиническими проявлениями.

В отличие от депрессий, обусловленных другими причинами, при сосудистых депрессиях наблюдаются более остро выраженные страх и тревога.

Кроме того, в отличие от эндогенной депрессии, при сосудистых не наблюдается витальной тоски, заторможенности, выраженного меланхолического синдрома. Не наблюдается также отчетливых утренне-вечерних колебаний настроения. При сосудистых депрессиях больные более экстравертированы. Приступы гипертонических депрессий протекают более благоприятно, состояние улучшается по мере улучшения мозговой гемодинамики.

Дифференциально-диагностические затруднения возникают при отграничении их от инволюционных депрессий, где часто наличествует неполноценность сосудистого звена, реактивных депрессий у сосудистых больных, а также от эндогенных депрессий, впервые возникших в пожилом возрасте при наличии сосудистого заболевания.

## **1. Астено-депрессивный синдром. . . . . 7.092**

Часто наблюдается в начальных стадиях сосудистого мозгового патологического процесса (особенно атеросклеротического). Ведущими здесь выступают астенические и неврозоподобные нарушения. Депрессивные менее выражены и являются в значительной степени вторичными по отношению к первым. Депрессивные нарушения, как правило, не достигают степени психоза; их динамика тесно связана с динамикой астенических и неврозододобных симптомов.

Астено-депрессивный синдром при прогрессирующем течении сосудистого процесса может являться входом в ту

или иную форму атеросклеротических депрессий с типичным для них сочетанием депрессивной симптоматики и нарастающим интеллектуально-мнестическим снижением.

## **2. Истерио-депрессивный синдром. . . . . 7.102**

Развивается, как правило, у лиц, которые в преморбиде отличались истероидными чертами характера: стремлением быть в центре внимания, любовь к внешним эффектам, лживость, аффективная неустойчивость. Особое патогенетическое значение приобретает заострение этих черт в сочетании с соматическим неблагополучием. В этих случаях речь идет о сочетании истерических проявлений с признаками сосудистой депрессии. Больные демонстративны в проявлении аффектов, театральны, капризны, что иногда даже может маскировать истинную глубину депрессии. Истерические симптомы у этих больных отчасти выступают в виде вторичной реакции на истинные депрессивные проявления атеросклеротической депрессии, о которых говорилось выше. С присоединением и прогрессированием деменции яркость истерических проявлений ослабевает и истерио-депрессивный вариант сменяется «типичной» атеросклеротической депрессией в сочетании с симптомами общей сосудистой (органической) деградации личности.

## **3. Синдром тревоги и страха. . . . . 7.112**

Изменения нейродинамики в связи с развивающимися нарушениями мозгового кровообращения при сосудистых заболеваниях головного мозга чаще всего обуславливают возникновение приступов страха. Страх этот, будучи соматогенно (вазогенно) обусловленным, является поначалу немотивированным, бесфабульным, и лишь в дальнейшем, как вторичная личностная реакция на него, появляется фабулизация тревоги в форме объяснительного бреда или бредоподобного толкования тех или иных событий и обстоятельств. Содержание фабулы формируется или из ситу-

ации настоящего окружающего, в котором больному из-за растерянности, тревоги и опасения разобраться трудно, или из актуализированного прошлого.

Синдром страха (тревоги) является ведущим и доминирующим в картине депрессий, обусловленных гипертоническим мозговым процессом. Наиболее характерными здесь выступают тревожно-депрессивные, тревожно-бредовые и тревожно-экстатические картины.

#### **4. Тревожно-депрессивный синдром. . . . . 7.122**

В рамках гипертонической депрессии выражен наиболее остро. На фоне немотивированного страха и тревоги больные растеряны, дезорганизованы и беспокоены. Высказывают опасения за себя, свое здоровье, судьбу, здоровье близких. Склонны к бредоподобному истолкованию окружающего, иногда высказывают идеи преследования и ипохондрический бред. Тревога возникает остро и ослабевает с улучшением мозговой гемодинамики. В поздних стадиях гипертонии, при осложнении последней атеросклерозом тревога и страх ослабевают и уступают место апато-депрессивному состоянию.

Тревожно-депрессивный синдром может наблюдаться и при атеросклеротических депрессиях, однако страх и тревога здесь менее выражены и протекают в виде тревожной суетливости, раздражительности, злобливости, угрюмости, ипохондричности в сочетании с эмоциональной лабильностью и интеллектуально-мнестическим снижением.

#### **5. Тревожно-бредовый синдром. . . . . 7.132**

В ряде случаев при сосудистых депрессиях в клинической картине болезни на передний план выступают бредовые идеи. В таких случаях следует говорить о наличии тревожно-бредового синдрома. Как уже говорилось выше, бред при гипертонической депрессии является вторичным

по отношению к аффекту страха и по сути своей является объяснительным бредом. С исчезновением страха вскоре исчезает и бред.

В вопросе о том, почему в некоторых случаях при гипертонической болезни бредовая симптоматика выступает в клинической картине на передний план, среди исследователей нет единого взгляда. Некоторые авторы считают, что для этого необходимо особое врожденное параноидное предрасположение, другие известную роль приписывают характерологическим особенностям заболевшего, третьи выводят бред из расстройства сознания больных, четвертые относят этот бред к психогенным реакциям и т.д. Естественно, что в формировании бреда, его патопластике играют известную роль все перечисленные факторы. Однако не следует забывать, что в основе его при гипертонии лежит остро возникший аффект страха с попыткой индивида в дальнейшем объяснить этот страх. Характер бреда, его выраженность, содержание являются личностным формированием больного и зависят как от его преморбидных личностно-характерологических особенностей, так и от прошлого опыта и той или иной реальной ситуации, в которой формируется бред.

По характеру своему бред при гипертонической депрессии является параноидным.

При церебральном атеросклерозе бредовые идеи ближе к параноидальным. Кроме того, при атеросклерозе удастся установить ту или иную степень интеллектуально-мнестических нарушений.

При инволюционном бреде чаще наблюдается параноидальный бред, который генетически тесно связан с преморбидными особенностями личности больного.

#### **6. Ворчливая или брюзжащая депрессия. . . . . 7.142**

Наблюдается довольно часто при атеросклерозе. Больные всем недовольны. Фиксируются на отрицательных моментах жизни. Во всем видят плохое. Объясняют свое плохое настроение этими отрицательными моментами:

плохой памятью, работоспособностью, плохим отношением к ним окружающих и близких. Они капризны, слезливы, слабодушны.

Жалуются на плохой сон, аппетит, слабость, утомляемость, плохую сообразительность. Фиксированы на своем соматическом состоянии. Жалобы их монотонны и стереотипны. Как и при астено-депрессивном синдроме, плохое настроение, апатия, тоска обычно усиливаются к вечеру. Несмотря на наличие депрессивной симптоматики, больные в той или иной мере участвуют в жизни отделения, при этом раздражаются, ворчат, хотят все делать «по своему», часто вступают в мелкие конфликты с другими больными и персоналом. Симптоматика носит неустойчивый, «мерцающий» характер. Почти всегда указанная симптоматика носит тревожную окраску, что еще в большей мере делает больных суетливыми и неуверенными. Усиление элементов тревоги часто приводит к переводу описываемой картины в тревожную, пресенильно-подобную атеросклеротическую форму депрессии. Последняя отличается от тревожно-депрессивного синдрома при гипертонии более стертой симптоматикой, более монотонным течением, несмотря на отдельные приступы острых тревожно-депрессивных эпизодов, а также наличием характерных для церебрального атеросклероза слабодушия, раздражительности, слезливости, снижения памяти и интеллекта.

## **7. Депрессивно-ипохондрический синдром. . . . . 7.151**

Несмотря на то, что в рамках атеросклеротических депрессий часто наблюдаются различного рода сенестопатически-ипохондрические и астено-ипохондрические проявления, все же очень часто наблюдаются случаи, где на фоне отчетливой атеросклеротической депрессивной клинической картины выступает упорная, однообразная и монотонная ипохондрическая симптоматика со стойкой и стереотипной фиксацией. Чем больше степень деменции, тем более нелепы и однообразны ипохондрические жалобы больных: «в теле ползают черви», «в голове что-то гниет»,

больные «медленно умирают» и т.п. На этом общем монотонном депрессивном фоне часто возникают и острые кратковременные приступы тревоги, как правило, связанные с какими-либо внешними неблагоприятными факторами: инфекцией, реактивными моментами и т.п. По миновании этих приступов постепенно устанавливается прежнее состояние.

В дальнейшем, по мере нарастания общего атеросклеротического слабоумия, ипохондрические идеи приобретают все более отрывочный характер, постепенно устанавливается либо астено-апатический, либо благодушно-эйфорический фон настроения.

## **8. «Злокачественный» вариант атеросклеротической депрессии. . . . . 7.162**

Этот вариант характеризуется прогрессирующим нарастанием симптоматики, ведущей к быстрому распаду личности. Наряду с выраженным депрессивным аффектом, в начале в клинической картине значительное место занимают тревога, бредовые идеи преследования, ущерб, ипохондрический депрессивный бред. Указанные бредовые идеи вскоре вытесняются симптомами быстрого психического распада. Развиваются кахексия и марантическое состояние. Смерть наступает от присоединения соматических осложнений при явлениях общего истощения.

---

## **Б. Состояния повышенного настроения. 7.172**

---

Маниакальные синдромы при сосудистых заболеваниях головного мозга встречаются крайне редко и протекают весьма атипично. В силу их атипичности некоторые авторы предлагают их называть «псевдоманиакальными».

Общие изменения психики, вызванные мозговым сосудистым органическим процессом, накладывают специфический отпечаток на проявление этих синдромов повышенного аффекта. Повышенный фон настроения,



общее возбуждение, увеличение психической активности, характер речевой продукции проявляются в довольно однообразных и стереотипных формах. Приподнятый фон настроения сочетается, как правило, с характерной для сосудистых больных суетливостью, раздражительностью, слабодушием, ослаблением внимания, памяти, интеллекта и др.

У некоторых больных маниакальные состояния приобретают хроническое течение и сопровождаются сутяжным бредом.

### **1. Эйфорический синдром.. . . . . 7.182**

По своему проявлению напоминает состояния легкого опьянения с поверхностностью суждений, легковесностью, беспечностью, не критичностью. Настроение приподнято в сторону эйфоричности, благодушия с отсутствием настоящей веселости. Выступают элементы угрюмости, раздражительности, суетливости. Эйфория нередко носит характер мориоподобности, сближаясь с лобными синдромами. Идеи переоценки личности больных, как и их острооты и шутки, носят нелепый характер. Часто при этом определяются признаки развивающейся деменции. Имеет место быстрая истощаемость, слабодушие, расторможенность инстинктов. Эйфория сочетается иногда с раздражительностью и угрюмостью.

### **2. Экстатический синдром.. . . . . 7.192**

Экстатические состояния при гипертонической болезни встречаются значительно реже, чем тревожно-депрессивные и тревожно-бредовые. Здесь иногда наблюдается состояние приятного волнения с аффектом экстаза и счастья. Этот соматогенно (вазогенно) возникающий аффект экстаза вторично как бы обрастает личностными объяснениями. Больные говорят о якобы наступившем «всеобщем счастье», «блаженстве», «конце всяких страданий и бед». Экстаз часто перемежается с тревогой и соответственно этому меняется фабула бредовых высказываний.

Аффект экстаза, как правило, возникает на фоне несколько помраченного и суженного сознания. По своей сути он является «сосудистым типом реакции» с аффективно-личностным симптомокомплексом. Экстатические состояния, также как и тревожно-депрессивные и тревожно-бредовые, претерпевают обратное развитие по мере нормализации мозгового кровообращения.

### **3. Другие маниакальные синдромы.. . . . . 7.202**

Из других проявлений положительного аффекта, встречающихся при сосудистых заболеваниях головного мозга, можно отметить манию с эйфорически-экспансивной паралитической окраской, при которой поведение больных напоминает клинику прогрессивного паралича; манию с параноидными включениями, когда при наличии вышеописанной маниакальноподобной симптоматики имеют место отрывочные бредовые идеи; манию с психической спутанностью, протекающую на фоне нарушенного сознания, часто с переживанием больным иной ситуации и другие.

Для всех них наряду с повышенным аффектом характерно наличие других симптомов органического (сосудистого) поражения головного мозга с последующим исходом в деменцию.

---

### **В. Кататоноподобные синдромы. 7.212**

---

Из отмечающихся кататоноподобных состояний при церебральном атеросклерозе следует выделить кататоноступорозный, манерно-кататонический и кататоно-онейроидный. Эти синдромы развиваются в непосредственной связи с нарушениями мозгового кровообращения, преимущественно подкорковой локализации. Они часто сопровождаются расстройствами сознания и являются, как правило, признаком неблагоприятного течения заболевания. Для кататонических синдромов при церебральном атеросклерозе характерны кратковременность, эпизодичность и атипичность. Не наблюдается при них «восковой гибкости» и других, типичных для кататонии, симптомов.

---

## **Г. Бредовые и галлюцинаторно-бредовые состояния.**

### **7.222**

---

При сосудистых заболеваниях головного мозга нередко наблюдаются бредовые и галлюцинаторно-бредовые картины, полиморфизм и динамика проявлений которых тесно связаны как с преимущественной локализацией и динамикой сосудистого церебрального процесса, так и с преморбидными особенностями личности и перенесенными в прошлом (или перед заболеванием) вредностями в виде психических травм, психогений, алкоголизма и т. п.

При гипертонической болезни при начальных стадиях церебрального атеросклероза чаще других наблюдаются острые параноидные и галлюцинаторно-параноидные формы бреда с бурным течением и хорошим выходом.

При более глубоких стадиях церебрального атеросклеротического процесса, когда ослабление интеллектуальных функций облегчает бредообразование, могут наблюдаться и другие (как параноидные, так и паранояльные) формы бредовых картин с неблагоприятным течением и исходом в деменцию.

#### **1. Острые параноидные синдромы. . . . . 7.232**

При гипертонической болезни и начальных стадиях церебрального атеросклероза довольно часто встречаются острые параноидные состояния, в основе которых лежит физиогенный страх. Эти состояния по своему проявлению близки к описанным выше тревожно-бредовым картинам в рамках сосудистых депрессий, но в отличие от них здесь в клинической картине заболевания на первый план выступает бредовая симптоматика, определяющая поведение больных, аффективные же нарушения находятся как бы на втором плане. Для них характерно острое начало с бурным развитием симптоматики и в большинстве случаев быстрый выход больных из психотического состояния.

В клинической картине преобладает аффект страха, тревоги и чувственный параноидный бред (отношения, отравления, преследования). Иногда наблюдается и бред физического воздействия, однако в отличие от шизофренического бреда он остается неразвернутым. Крайне редко наблюдаются явления психического автоматизма. Бредовые идеи при сосудистых параноидах отрывочны, нестойки, часто в фабулу бреда вплетены имевшие место психогении. На высоте психоза наблюдается своеобразное изменение сознания в виде легкой сомноленции, оглушенности, недостаточной оценки окружающего («экзогенный налет»). Могут наблюдаться слуховые обманы и иллюзии. Амнезии острого периода, как правило, не наблюдается.

Как уже неоднократно говорилось, параноидный бред при сосудистых психозах является объяснительным, вторичным по отношению к первичному, ярко выраженному аффекту страха. В формировании фабулы бреда играют роль как характерологические особенности больного, так и актуальные переживания, имевшие место в прошлом или настоящем (психотравмы, психогении и т. п.). Содержание бреда черпается также из окружающей ситуации, которую больному из-за сильно выраженного страха правильно оценить трудно. Острые параноидные состояния, как правило, оканчиваются хорошим выходом.

#### **2. Острые галлюцинаторно-параноидные синдромы. . . . . 7.242**

Для более поздних стадий церебрального атеросклероза характерны галлюцинаторно-параноидные состояния, возникающие остро, но протекающие более злокачественно. В клинической картине на первый план выступают явления вербального и зрительного галлюциноза с бредовым истолкованием содержания галлюцинаций. Чаще других наблюдаются бредовые идеи преследования, обвинения, ущерба, эротического содержания. Вместе с этим отмеча-

ются явления нарастающей деменции и локальные психопатологические знаки. Довольно часто наблюдается так называемая «двойная ориентировка», когда больной действует в соответствии с характером галлюцинаторно-бредовых переживаний и в то же время знает, что он в больнице, узнает врача и т.п. Углубляющаяся деменция ведет к «распаду» бреда, делает бредовые высказывания все более нелепыми и «затухающими».

### **3. Хронические галлюцинаторно-параноидные синдромы. . . . . 7.252**

Эти синдромы при сосудистых заболеваниях головного мозга встречаются редко. В анамнезе больных, как правило, встречаются алкоголизм и преморбидные психопатические особенности (деспотизм, подозрительность, переоценка личности). Начинаются эти состояния после длительного неврастеноподобного периода с депрессивных и депрессивно-ипохондрических явлений. В дальнейшем на фоне нарастающей органической симптоматики появляются бредовые идеи преследования с вербальным галлюцинозом. Бредовые идеи носят малоразвернутый, монотонный характер. Могут наблюдаться ипохондрические картины со слуховым и тактильно-сенестопатическим галлюцинозом. Иногда заболевание протекает в виде хронического простого зрительного галлюциноза без выраженного бреда (галлюцинации типа Шарля Боннэ) или в виде тактильного галлюциноза в сочетании с бредом заражения «кожными паразитами», «червями» и т.п. (дерматозойный бред Экбома). Течение галлюцинаторно-параноидных состояний при атеросклеротических церебральных процессах затяжное с исходом в деменцию.

В отличие от поздней шизофрении бред при описанных состояниях беднее, фрагментарнее. Возникают и усиливаются галлюцинации обычно по ночам. Слуховые псевдогаллюцинации при атеросклеротических параноидах, как правило, не встречаются.

### **4. Паранойяльные состояния. . . . . 7.262**

Паранойяльный бред при церебральном атеросклерозе выступает чаще всего в виде бреда ревности. Обычно развитию бреда ревности предшествует длительный псевдо-неврастенический период, нередко с падением потенции и фиксацией больных на этом явлении. В формировании этого варианта бреда ревности большое значение имеют преморбидные личностно-характерологические особенности (ревнивость, подозрительность), а также предшествовавший алкоголизм. Бред ревности у больных церебральным атеросклерозом часто сочетается с гиперсексуальностью, расторможенностью влечений, злобностью и недержанием аффекта.

В отличие от бреда другого генеза паранойяльный бред при церебральном атеросклерозе не имеет тенденции к развитию, расширению, систематизации. Наоборот, по мере нарастания деменции бредовые идеи носят все более нелепый, фрагментарный, «затухающий» характер. В дальнейшем в клинической картине на передний план выступают явления деменции. Бредовые высказывания могут выступать лишь в виде эпизодических, отрывочных вкраплений.

### **III. СОСТОЯНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ СПУТАННОСТИ. 7.003**

В этих состояниях следует различать «психическую спутанность»: 1) обусловленную расстройством сознания; 2) являющуюся следствием грубых мнестико-интеллектуальных дефектов.

---

#### **Состояния нарушенного сознания. 7.273**

---

Представляют собой группу психопатологических синдромов, для которых характерными признаками являются ограниченные по времени нарушения ориентировки в собственной личности, времени, месте, с ослабленным или искаженным восприятием окружающей действительности, расстройством примечания и запоминания текущего. Кли-

нические варианты нарушенного сознания в той или иной степени включают элементы всех перечисленных патологических проявлений, с тем различием, что одним из них более свойственны признаки снижения уровня ясности бодрствующего состояния, другим – патологические («качественные») изменения чувственного восприятия окружающего мира. Первично-сосудистые и симптоматически обусловленные различными добавочными патогенными воздействиями синдромы нарушенного сознания (экзогенно-органические типы психических реакций) между собой весьма сходны по психопатологическим проявлениям. Они имеют некоторые общевозрастные особенности структуры синдромов и их течения по сравнению с состояниями нарушения сознания в более молодом возрасте.

Среди этих особенностей следует отметить: 1) отсутствие четких границ в проявлении различных синдромов у одного и того же больного, часто наблюдающееся смешение синдромов (делириозно-аментивные, онейроидно-делириозные и др.); 2) неполноту («инкомплектность») синдромов с фрагментарностью психопатологических проявлений; 3) отсутствие отчетливой последовательности в становлении синдрома в связи с неразвернутостью отдельных этапов его развития; 4) ундулирующее ухудшение в течении синдромов нарушенного сознания в вечерне-ночное время с трудностью перехода из сна в бодрствование с утра; 5) медленную редукцию большинства синдромов нарушенного сознания, обратное развитие через длительный период астении или же их трансформация в состояния хронической спутанности с исходом в слабоумие.

Весьма сложен вопрос о соотношении патогенетических факторов в генезе таких состояний, возникающих у больных сосудистыми заболеваниями головного мозга, при осложнении добавочными вредностями (соматогенно-интоксикационными и церебрально-органическими) Это, по видимому, является причиной того, что синдромы нарушенного сознания у сосудистых больных в клинике часто объединяют понятием «состояний психической спутанности», что отражает как объективные трудности диффе-

ренциальной диагностики, так, в известной мере, облегченный подход к клиническому анализу в каждом случае заболевания. Как показывает опыт специализированной гериатрической клиники, при тщательном всестороннем обследовании больных с диагнозом состояния психической спутанности во многих случаях удастся правильно установить ведущую причину и разработать соответствующую терапевтическую тактику

## 1. Синдром оглушения..... 7.283

Возникает: а) расстройство сознания в результате остро или подостро развивающихся расстройств мозгового кровообращения; б) как опосредованное церебрально-сосудистой патологией осложнение от добавочных патогенных факторов у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Особенно часто синдром оглушения наблюдается при подострой недостаточности сердечно-сосудистой деятельности, раковой интоксикации, старческом диабете, подостро протекающем ревматическом процессе и т. д. Из внешних воздействий синдром оглушения могут вызвать резкие колебания атмосферного давления, травматические повреждения, солнечный перегрев, психический стресс.

Под влиянием перечисленных факторов, часто исподволь и длительно развивающихся, синдром оглушения иногда дебютирует в нечетко контролируемых границах, особенно у больных с деменцией. Психопатологическая картина синдрома оглушения в своей основе характеризуется симптомами различной степени нарушения ориентировки во времени, месте и собственной личности, слабости и замедления психических функций, среди которых особенно страдает способность к сосредоточению внимания, фиксации текущих событий, напряжение умственной деятельности, умение соотнести себя с окружающей действительностью при повышении порогов восприятия. Состояния неглубокого оглушения при сосудистых заболева-

ниях головного мозга иногда протекают с аффективными расстройствами – эйфорическими или тревожно-депрессивными. В частности, это зависит от характера преобладающего типа сосудистого заболевания, преимущественной локализации сосудистого процесса, а также связано в известной степени с преморбидными характерологическими особенностями больного. При гипертонии часто наблюдаются альтернирующие состояния легкого оглушения на эйфорически-некритическом фоне настроения; при атеросклерозе оглушение сопровождается тревожным беспокойством. По мере углубления оглушения аффективные расстройства редуцируются. Течение и исход синдрома оглушения находятся в зависимости от степени фоновых церебрально-сосудистых изменений, наличия сопутствующих эндосоматических и внешних осложняющих факторов, индивидуальных биологических компенсаторных возможностей организма и целенаправленной терапии. Как правило, синдром оглушения, развившийся в связи с первым динамическим расстройством мозгового кровообращения, быстро, в течение часов или суток, поддается обратному развитию и не оставляет после себя заметных нарушений психики. Последующие церебрально-сосудистые кризы, однако, вызывают более длительные и более глубокие состояния оглушения, по миновании которых становятся все более явными признаки снижения интеллектуально-мнестических функций и эмоциональные расстройства.

Течение синдрома оглушения, сопровождающего мозговые микроинсульты, зависит от скорости восстановления нарушенной мозговой гемодинамики. Нередко при обширной области сосудистого поражения, оглушение, нарастая, переходит в сопорозное состояние и кому. При сопутствующих соматических осложнениях, особенно носящих хронический характер, течение синдрома оглушения может стать затяжным. В этих случаях наблюдается присоединение иллюзорных расстройств восприятия и психомоторного беспокойства, особенно во второй половине дня.

## 2. Делириозный синдром. . . . . 7.293

Развивается: а) при остро или подостро наступившей недостаточности мозгового кровообращения вследствие церебрально-сосудистого криза или инсульта; б) при осложнении добавочными, чаще остро воздействующими патогенными факторами на фоне сосудистых заболеваний мозга (инфаркт миокарда, декомпенсация хронической сердечно-сосудистой недостаточности, обменные заболевания, хирургические манипуляции). Психопатологическая картина делириозного синдрома развивается остро нередко после предшествующего периода бессоницы, тревожных опасений и ночных страхов. Нарушается частично или полностью ориентировка в собственной личности и времени, окружающей обстановке, лицах; появляются зрительные галлюцинаторные расстройства типа парейдолий, у больных наблюдается повышенное самочувствие, они не только «видят», но эмоционально адекватно все переживают и «действуют» в воображаемой ситуации. Делириозный синдром с тревожно-депрессивными переживаниями и тусклыми зрительными и слуховыми галлюцинациями чаще ассоциируется с сосудистой деменцией при наличии сопутствующих соматических осложнений.

От подобного «истинного» делириозного синдрома следует отличать т.н. старческий («ложный») делирий. Последний развивается изолированно, а также при других психозах в позднем возрасте и протекает при амнестической дезориентировке в себе, месте, времени, окружающих лицах со сдвигом ситуации в прошлое, парамнезиями, опознаванием в лицах, оживлением навыков привычной бытовой и профессиональной деятельности, переживаний конкретных ситуаций далекого прошлого.

Течение и прогноз делириозного синдрома, вызванного непосредственно церебрально-сосудистыми нарушениями типа гипертонического криза, благоприятное; если это один из первых кризов, то при улучшении кровоснабжения мозга, соответственно, проходит и делириозный синдром. В случае, если причиной нарушения мозгового

кровообращения явился инсульт, течение и исход делириозного синдрома зависят от локализации, распространенности поражения мозга, быстроты развития механизмов компенсации мозгового кровотока.

Течение делириозного синдрома, возникшего при остром нарушении церебрально-сосудистого процесса соматическими факторами, зависит чаще от течения последних. При длительной соматической интоксикации нарастает астения физическая и церебральная, усиливается гипоксия мозга, что способствует присоединению аментивноподобных симптомов и трансформации делириозного синдрома в делириозно-аментивный. Известны и другие варианты исхода – у больных, перенесших яркие, чувственно окрашенные галлюцинации, после редукции делириозного состояния надолго сохраняется убеждение в истинности испытанных зрительных (или реже слуховых) обманов; это может явиться причиной развития т.н. резидуального бреда. В других случаях при прогрессирующем ухудшении соматического состояния продуктивный делириозный синдром сменяется т.н. бормочущим (мусситирующим) делирием, при этом нарастают расстройства ориентировки, грубая дезорганизация интеллекта, памяти и речи, которая становится бессвязной, нарастает физическая слабость. В терминальных стадиях подобного состояния больной чаще погибает.

### **3. Аментивный синдром. . . . . 7.303**

Возникает преимущественно при: а) подостро развивающихся расстройствах мозгового кровоснабжения вследствие первичных нарушений в сосудах мозга или б) вторично вызванных в ответ на длительно воздействующие, истощающие экстрацеребральные вредности, в) иногда развивается после делирия.

Психопатологическая картина аментивного синдрома в типичных случаях состоит из негрубого и флюктуирующего нарушения всех видов ориентировки, расстройств внимания, примечания и всех видов памяти. Особенно

страдают психические функции, требующие сосредоточения внимания и способности к напряжению, мобилизации активности психических процессов, то есть мышление и целенаправленная, осознанная психическая деятельность. По внешнему виду больные с аментивным синдромом растеряны, временами полностью дезориентированы, не способны сосредоточить внимание, обнаруживают полную беспомощность в элементарных вопросах, касающихся памяти на текущее и прошлое, личной ситуации и окружающей обстановки. Мышление инкогерентное, поверхностное, непоследовательное со случайными ассоциациями; речь бессвязная, с застреванием на отдельных словах, маломодулированная; мимика недоуменная, постоянно выражает растерянность; движения недостаточно координированные, мелкие, часто стереотипно повторяются. В целом больные с выраженным аментивным синдромом при первом осмотре напоминают глубоко дементных больных. Наряду с этим наблюдаются случаи сосудистого заболевания головного мозга, когда аментивный синдром выражен не столь полно, интенсивность симптоматики колеблется в течение времени беседы с больными. Например, больной сначала ориентировочно правильно называет свой возраст или местонахождение, но тут же сбивается и путает только что сказанное; при выполнении теста на сосредоточение внимания правильно решает начало задания, а в последующем не может справиться с простейшей умственной операцией, растерянно умолкает, отвлекается, начинает бессвязно бормотать. В течении аментивного синдрома нередко возникают отрывочные тусклые галлюцинации, чаще к вечеру. Исход аментивного синдрома зависит от течения основного заболевания. Однако наблюдаются случаи, когда, несмотря на улучшение соматического состояния, аментивный синдром приобретает затяжное течение с исходом в стойкий интеллектуально-мнестический дефект. Преимущественно такой исход характерен для больных с далеко зашедшими церебрально-сосудистыми изме-

нениями. В благоприятных случаях больные, перенесшие аментивный синдром, полностью амнезируют его.

В непосредственной связи с течением аментивного синдрома следует особо подчеркнуть, что в психопатологической картине на различных этапах развития не все элементы синдрома выражены одинаково интенсивно. В частности, можно, как наиболее часто встречающийся вариант фрагментарности, отметить выраженную истощаемость внимания и сосредоточения без столь грубых расстройств ориентировки и мышления, которые наблюдаются при полном аментивном синдроме, т.е. синдром астенического аментивноподобного мышления. По существу это состояние, будучи обусловленным грубо выраженной психической астенией, аналогично понятию «астенического мышления». Психопатологическая картина указанного симптомокомплекса следующая: при резком ослаблении способности к напряжению внимания наблюдается частичная дезориентировка в месте и времени, нарушена фиксация в памяти последовательности текущих событий, избирательная репродукция, что приводит к кажущейся утрате прошлого опыта. Расстройства мышления в виде грубой инкогеренции отсутствуют. Аффективный фон апатически-депрессивный. На все вопросы, относящиеся к ориентировке, интеллектуально-мнестическим способностям, запасу жизненных сведений больные отвечают «не помню», «не знаю», что имитирует полную утрату памяти, или отвечают случайными фразами. Последнее может иногда выглядеть как шизофреническое расстройство мышления. При синдроме астенического мышления не наблюдается иллюзорных и галлюцинаторных расстройств.

По выходе из острого состояния длительное время сохраняется депрессивный фон настроения, неуверенность и тревожные опасения. Частично сохраняется воспоминание о перенесенном состоянии. Наблюдается при соматических заболеваниях, осложняющих не грубо выраженный сосудистый церебральный процесс.

#### **4. Онейроидный синдром. . . . . 7.313**

При сосудистых заболеваниях головного мозга наблюдается сравнительно редко, в основном в постинсультном периоде или поздней эпилепсии. Развивается в постинсультном периоде подостро с нарушениями суточного ритма сна, тревожного беспокойства и ярких сновидений. Проявляется в грубых расстройствах ориентировки в собственной личности, времени и окружающей действительности с расстройством восприятий чувствительности. При этом больные погружаются в мир фантастических переживаний с перевоплощениями, сценopodobными иллюзорными и галлюцинаторными картинами.

Содержание фантастических переживаний чаще не связано с жизненной предысторией больного, аффективная окраска экзальтированная или тревожно-депрессивная с сильным чувством страха, угрозы. Иногда онейроидное состояние проявляется не столь полно и ярко, интенсивность его колеблется в течение дня, наблюдаются периоды прояснения с чувством растерянности, тревоги. По минувании онейроидного состояния у больных часто сохраняются воспоминания о наиболее ярких чувственно окрашенных переживаниях. При эпилептическом онейроиде дебют и окончание приступа внезапны.

#### **5. Синдром сумеречного расстройства сознания. . . 7.323**

Наблюдается: а) при гипертонии и атеросклерозе головного мозга на высоте церебрально-сосудистого криза; б) наиболее часто встречается у больных с сосудистой («поздней») эпилепсией в послеприпадочном периоде или как эквивалент эпилептического припадка. Появление сумеречного расстройства сознания имеет четко разграничиваемые временные границы (часы, дни).

Психопатологическая картина проявляется в остро наступающем расстройстве ориентировки в себе, времени, месте, переживании иной, часто угрожающей ситуации

с яркими зрительными или слуховыми галлюцинациями. Больной внешне выглядит аффективно напряженным, нередко при этом наблюдается соответствующее галлюцинаторным переживаниям резкое психомоторное возбуждение. Сумеречное расстройство сознания при сосудистых заболеваниях головного мозга преимущественно проявляется в этом варианте. Бредовый и дисфорический типы встречаются крайне редко. Иногда при отсутствии выраженных полярных аффектов страха, ужаса или экзальтации у больных можно наблюдать внешне правильное поведение со сложными поведенческими актами в рамках переживаемой ситуации или адекватное окружающей обстановке. Однако и в этом случае отмечается трудность привлечения внимания больного, погруженность в себя. Кратковременные отключения сознания (абсансы) при бесудорожной сосудистой эпилепсии сопровождаются часто автоматизированными двигательными актами (стереотипиями жевания, движения рук, чмоканием, кивками головы и т. д.) или речевыми персеверациями. Заканчивается сумеречное расстройство сознания быстро и полностью амнезируется.

#### **IV. СОСТОЯНИЯ ДЕМЕНЦИИ. 7.004**

##### **1. Синдром начальной слабости интеллектуально-мнестических функций с заострением характерологических особенностей... 7.334**

Наблюдается в начальных стадиях церебральной гипертонии и атеросклероза, когда структурные изменения сосудов и ткани мозга выражены незначительно. В патогенезе синдрома имеют значение и личностно-характерологические реакции больного и декомпенсирующие факторы микросоциальной среды. Они взаимодействуют с начальным дефицитом мозгового кровоснабжения и общим соматическим состоянием больного. Развивается такое состояние постепенно, после церебрально-сосудистого криза.

Характеризуется этот синдром на начальных этапах повышенной интеллектуальной и физической утомляемостью, снижением работоспособности, раздражительностью, снижением способности к концентрации внимания и примечания, ослаблением памяти на недавние даты и события, затруднением репродуктивной памяти. Это так называемый псевдоневротический синдром. Постепенно, при нарастании степени церебральных структурных и функциональных изменений, усиливается эмоциональная лабильность, дисмнестические расстройства, трудность адаптации, еще более снижается работоспособность, нарастают личностные изменения с заметным сужением круга интересов. Больные в этом состоянии становятся повышено чувствительными и часто конфликтуют с окружающими. В таких случаях говорят о психопатизации, характеропатии. По сущности своей это (нерезкая) начальная стадия слабоумия.

##### **2. Синдром лакунарной («гнездной») деменции. . . . 7.344**

Один из наиболее часто встречающихся клинических вариантов сосудистого слабоумия. Развивается преимущественно при атеросклерозе мозговых сосудов, медленно, в результате образования мелких запустений (лакун) в веществе мозга. Психопатологическая картина лакунарной деменции проявляется в виде постепенно нарастающего дисгармонического снижения интеллектуальных функций и памяти при длительно остающейся сохранности «ядерных свойств» личности: установок, моральных качеств, способности критической самооценки. Характерным в интеллектуальном снижении является неравномерность между нарастанием собственно интеллектуальных и мнестических расстройств. Последние выражены сравнительно меньше.

В развернутой стадии заболевания внимание привлекается медленно, снижено примечание и связанное с ним удержание в памяти текущих событий, затруднено воспроизведение недавнего прошлого при лучшей сохранности



памяти на отдаленные (особенно эмоционально окрашенные) события и даты. Мышление, как и другие психические процессы и реакции, ослаблено больше, чем память. Отмечается прогрессирующее нарушение способности к образованию суждений, умозаключений, слабость побуждений. Больные особенно беспомощны в решении новых интеллектуальных задач, требующих сосредоточения внимания и произвольной мобилизации знаний и опыта. Выступают аффективные нарушения в виде раздражительности, слабодушия, иногда достигающего степени недержания аффекта. Больные, как правило, долгое время сохраняют критику к болезненным изменениям и относительно правильное поведение в быту.

В зависимости от преимущественной локализации сосудистого процесса при лакунарной деменции могут выступать более или менее отчетливо на фоне общего интеллектуального изменения локальные психопатологические проявления и неврологические расстройства. Из неврологических симптомов отмечается нередко нарушение тонких координированных двигательных актов – почерк становится дрожащим, походка неуверенная, движения утрачивают гибкость, становятся менее пластичными.

В процессе заболевания могут быть периоды некоторого улучшения психического состояния, что связано с динамически-функциональными особенностями кровоснабжения мозга при атеросклерозе и гипертонии.

### **3. Амнестическая деменция. . . . . 7.354**

Амнестическая деменция, как и лакунарная, представляет собой частый вид сосудистого слабоумия. Ведущее место в психопатологической картине у таких больных занимают нарушения памяти, в первую очередь расстраивается фиксационная память, ретенция текущих дат и событий, наблюдается заметное снижение способности к воспроизведению (экфории) запасов памяти. Наиболее страдает словесно-логическая память, связанная с удержанием мысли, выраженной словесным символом; дли-

тельнее других видов памяти сохраняется эмоциональная и образная (вкусовая, звуковая, слуховая) виды памяти.

Наряду с мнестическими нарушениями, отмечается также, хотя и в меньшей мере, снижение собственно интеллектуальных функций, из которых в основном страдает мыслительная активность, выступает примитивность суждений при относительно сохранной способности к умозаключениям. Одновременно развивается слабодушие и депрессивный фон настроения. При любых изменениях жизненных обстоятельств больные выглядят растерянными, легко дезорганизуются.

Среди вариантов клинической картины амнестического синдрома следует отметить корсаковоподобный амнестический симптомокомплекс, при котором особенно отчетливо выступают расстройства фиксационной памяти с амнестической дезориентировкой и конфабуляторным восполнением пробелов памяти. Корсаковоподобный симптомокомплекс в рамках амнестической деменции развивается постепенно на отдаленных, продвинутых этапах сосудистого заболевания или в стадии обострения после острого расстройства мозгового кровообращения. В случаях сосудистого заболевания, осложненного в анамнезе хроническим алкоголизмом или черепно-мозговой травмой, корсаковоподобные амнестические расстройства могут стать ведущими в картине амнестического синдрома уже в начальных стадиях деменции.

### **4. Псевдопаралитическая деменция. . . . . 7.364**

Выражается преимущественно в грубых изменениях личности с эйфорически-благодушным настроением, некритичностью, расторможенностью влечений, бестактным неконтролируемым поведением. На этом фоне выступают, как правило, менее выраженные мнестические расстройства и интеллектуальное снижение. По мере увеличения давности сосудистого заболевания деменция прогрессирует, усугубляется интеллектуально-мнестический дефект и общие расстройства личности, возникает глобальная де-

менция. Псевдопаралитическая деменция чаще развивается на почве гипертонии и реже при атеросклерозе сосудов мозга. Однако при обеих формах заболевания на вскрытии часто обнаруживают акцентуацию сосудисто-атрофических изменений в передне-лобных отделах мозга.

### **5. Постинсультное (апоплектическое) слабоумие. . . . 7.374**

Развивается после ряда перенесенных мозговых инсультов. В течение нескольких месяцев на фоне постинсультной очаговой неврологической симптоматики (афазии, апраксии, агнозии, двигательные расстройства) развиваются грубые интеллектуально-мнестические расстройства и изменения личности, снижается память. Течение этой формы деменции крайне неблагоприятно, так как повторные инсульты приводят к марантическому состоянию и смерти. При очаге кровоизлияния в бульбарной области развивается слабоумие, характеризующееся помимо снижения памяти и интеллекта грубым недержанием эмоций, так называемое бульбарное слабоумие.

### **6. Псевдосенильное (асемическое) слабоумие. . . . . 7.384**

Под этим понятием следует рассматривать те виды сосудистой деменции, которые по своим клиническим проявлениям сходны с предстарческими деменциями: болезнью Альцгеймера и болезнью Пика – и собственно сенильным слабоумием.

Морфологической основой подобных, атипичных для «чистой» сосудистой патологии, типов деменции может служить: а) локальная акцентуация сосудистых атрофических изменений в лобно-височных и лобно-височно-теменных отделах мозговой коры, развивающаяся после ряда перенесенных инсультов; б) медленно нарастающее диффузное поражение мелких сосудов, питающих кору мозга с обширным распространением атрофических изменений. В зависимости от характера течения сосудистого процесса клиническая картина этих видов слабоумия может развиваться более остро или медленно.

При безинсультном течении бывает весьма затруднительно отличить эти формы сосудистого слабоумия от истинных первично-атрофических деменций болезни Альцгеймера, болезни Пика и простого сенильного слабоумия. Дифференциальный диагноз облегчается, если имеются указания на давний церебрально-сосудистый процесс с соответствующим анамнезом заболевания: головными болями, головокружениями, динамическими расстройствами мозгового кровообращения и т. д. Отмечается, что альцгеймероподобные картины развиваются преимущественно при склеротическом поражении сосудов.

### **7. Альцгеймероподобная сосудистая деменция. . . . . 7.394**

Развивается чаще постепенно и к периоду развернутой стадии болезни состоит из грубого расстройства мнестико-интеллектуальных функций с наличием ряда локальных психопатологических симптомов коры височно-теменно-затылочных отделов мозга (афато-апракто-агностический синдром); меньше выражены общие изменения личности; сравнительно долго остается чувство болезни. В отличие от истинной болезни Альцгеймера течение сходного типа сосудистого слабоумия менее быстрое, наблюдаются периоды некоторого улучшения общего состояния и «мобилизации» психической активности. Имеются, кроме того, различия и в последовательности развития локальной психопатологической симптоматики.

### **8. Пикоподобная сосудистая деменция. . . . . 7.404**

Характеризуется более острым началом с общих личностных изменений псевдопаралитического или апатического характера, к которым рано присоединяются расстройства речи: резкое повышение или по контрасту – снижение речевой активности, словарного запаса, стереотипии речи, переходящие в картину стандартных «стоячих оборотов». Снижаются интеллектуальные способности – суждения

становятся примитивными, плоскими, затруднены анализ и синтез, мышление поверхностное.

Снижения памяти сравнительно долго не отмечается, однако впоследствии, в развернутой и исходных стадиях болезни, мнестические расстройства являются составной частью слабоумия.

В зависимости от объема атрофии лобно-височных отделов могут выступать и другие локальные симптомы: нарушение счета, чтения, письменной речи; при распространении атрофии в направлении к теменно-затылочной области присоединяются апраксия, агнозия различных видов и другие теменно-затылочные симптомы.

Течение в целом прогрессирующее, временами более благоприятное, отмечается некоторая флюктуация степени выраженности личностных и интеллектуальных расстройств.

## **9. Сенильноподобная (собственно сенильноподобная) деменция. . . . . 7.414**

В отличие от двух предыдущих типов слабоумие развивается медленно, при диффузном характере поражения мелких сосудов. В клинической картине, наряду с прогрессирующим распадом мнестико-интеллектуальных функций, выступают с самого начала сенильные изменения личности в виде раздражительности, постоянного недовольства, угрюмости, повышенной обидчивости, эгоистичности, снижения критики к своему состоянию. В развернутой стадии болезни, по мере нарастания интеллектуального дефекта, личностные изменения приобретают все более выраженный характер: меняются чувства к близким, сосредоточение на собственных интересах достигает степени крайнего эгоцентризма, отсутствие понимания болезни и аффективные расстройства могут приводить к безудержным, неконтролируемым агрессивным поведенческим реакциям. Наблюдается нивелировка морально-этических понятий с расторможенностью влечений.

На исходных стадиях заболевания в картине слабоумия может выявляться локальная корковая психопатологическая симптоматика (по типу «альцгеймеризации»), что, однако, связано по преимуществу с глобальным распадом психической деятельности и реже – с развивающейся акцентуацией диффузно-атрофического процесса в лобно-височно-теменных отделах мозга. Смерть наступает при явлениях психического маразма. Прижизненная дифференциальная диагностика с сенильным слабоумием крайне затруднительна, поскольку в анамнезе, как правило, отсутствуют данные, указывающие на наличие предшествующего сосудистого заболевания.

## **10. Смешанная сенильно-сосудистая деменция. . . . 7.424**

Наблюдается среди ослабляющих процессов позднего возраста нередко. Морфологический субстрат болезни состоит из первично-атрофических изменений мозга, осложненных атеросклеротическим процессом в мелких сосудах, питающих кору. Последний может быть диффузным, охватывая обширные области кровоснабжения коры, или затрагивает ограниченные ее отделы.

В психопатологической картине на всех этапах развития болезни, независимо от характера распространенности сосудистых изменений, сенильная симптоматика является преобладающей.

Из клинических вариантов наиболее часто встречается асемическое слабоумие (болезнь Гаккебуша–Гейера–Геймановича), проявляющееся в виде альцгеймероподобной сосудистой деменции и картина собственно псевдосенильного сосудистого слабоумия (см. выше соответствующие разделы).