

УДК: 616.89. - 07 (012)

*Т.Л. Ряполова***ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МКБ-10 В ДИАГНОСТИКЕ ОРГАНИЧЕСКИХ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: органические психические расстройства, МКБ-10, диагностика.

Смысл международной диагностической классификации состоит не в новых принципах кодирования заболевания или определения соответствия поставленного по старой классификации диагноза новым диагностическим рубрикам, а в формировании новых подходов к распознаванию психического расстройства, в использовании логического мышления в процессе диагностического поиска [1].

В данном сообщении рассматриваются расстройства, объединённые на основании единой, чётко определяемой этиологии. Термин «органические» означает, что эти расстройства объясняются самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием, но это вовсе не означает, что описанные в других разделах расстройства являются «неорганическими» в том смысле, что не имеют церебрального субстрата. Расстройства, кодируемые в данном диагностическом модуле, возникают вследствие мозговой дисфункции, которая может быть первичной (ЧМТ, инсульты, опухоли мозга, мозговые инфекции, первично-атрофические процессы, которые поражают головной мозг непосредственно или предпочтительно) и вторичной (при системных экстрацеребральных заболеваниях, напр., при СПИДе, когда головной мозг поражается как одна из систем организма). Во втором случае предполагается использовать термин «симптоматические расстройства». Данный признак, положенный в основу выделения этого модуля делает неприемлемым на первый взгляд тезис о синдромальном подходе в диагностике, однако определяемые в модуле диагностические категории и рубрики (например, деменция, делирий, бредовое расстройство) являются синдромами, и именно клинический метод должен быть положен в основу их определения. Динамический критерий позволяет отнести определяемые синдромы к данному диагностическому модулю на основании обусловлен-

ности возникающих расстройств органической мозговой дисфункцией.

Выделение данного раздела является актуальным в силу значительного роста расстройств, имеющих первоосновой органическое поражение головного мозга. Это вызвано рядом причин, основными из которых, на наш взгляд, являются: наблюдающаяся во всём мире демографическая тенденция к увеличению абсолютного и относительного числа пожилых и старых людей в общей популяции населения, приводящая к росту распространённости деменций [28] первично-атрофического [3,41] или сосудистого генеза [12,40]; рост травматизма, как производственного и бытового, так и вследствие участвовавших ДТП [11]; учащение аварий на производстве с развитием у пострадавших психических расстройств интоксикационного, радиационного генеза [2,8]; снижение качества оказания медицинской помощи населению, ведущее к увеличению заболеваемости инфекциями, часто дающими мозговые осложнения, утяжелению течения участвовавших нейроинфекций; увеличение распространённости СПИДа. МКБ-10, с одной стороны, расширяет диагностические возможности, основываясь на синдромальном подходе в диагностике психических расстройств и группируя их в соответствии с основными общими характеристиками и описательной схожестью, с другой стороны, предусматривает более тесное сотрудничество психиатров с врачами других специальностей, что значительно расширяет лечебно-диагностические возможности и заставляет мыслить более глубоко практикующих врачей. Так, органическое заболевание порой неверно диагностируется как функциональное, если у больного наблюдается, например, изменение личности, модифицирующее клинические проявления депрессивных или параноидных расстройств. И наоборот, функциональное нарушение иногда неправильно диагностируется как

органическое при наличии явного нарушения когнитивных функций (например, больной с депрессивным расстройством может жаловаться на плохую память). Из этих двух типов ошибочных диагнозов первый вариант является более серьёзным, поскольку незамеченное органическое заболевание может привести к тяжёлым последствиям. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы психиатр постоянно был бдительным, помня о возможности органической природы психического заболевания. Если психопатологические симптомы не могут быть убедительно объяснены с психологической точки зрения, дальнейшие исследования должны быть направлены на выявление возможного первичного органического заболевания. МКБ - 10 позволяет учитывать эту дифференцировку, в т.ч. прибегая к помощи смежных специалистов [15].

Вопрос о взаимоотношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, об их возможной идентичности или о существовании между ними различий, значимых в нозологическом отношении, имеет длинную историю и до настоящего времени не может считаться решённым окончательно [19]. В своей первой работе Alzheimer (1901) высказал предположение о нозологической самостоятельности описанного им «своеобразного заболевания коры головного мозга». Эта точка зрения была поддержана Краепелин, который в 8-м издании своей «Психиатрии» назвал болезнь Альцгеймера «особым процессом, полностью отличающимся от пресбиофрении». Однако во второй работе (1911) сам Alzheimer относил эти случаи к сенильной деменции. С тех пор вопрос о взаимоотношениях между обеими формами обсуждался в многочисленных исследованиях как в клиническом, так и в генетическом аспекте. Начиная с работ В.М. Гаккебуша, Т.А. Гейера и А.И. Геймановича [4,5,6], многие отечественные психиатры в той или иной форме примыкали к унитарной концепции, т.е. к концепции о тождественности обеих клинических форм, рассматривая болезнь Альцгеймера как атипичную форму [7], «определённую стадию развития» [18] или развитие старческого слабоумия в более раннем возрасте, на «инновозрастной почве» [9].

Однако в последние десятилетия многие зарубежные психиатры [20,35] объединяют сенильную деменцию и болезнь Альцгеймера как разные проявления единого нозологического процесса. В пользу принадлежности болезни Альцгеймера к сенильной деменции приводились и приводятся в настоящее время обычно следующие

доводы:

1. Сходство (или даже качественная идентичность) морфологического процесса при обоих заболеваниях, которое по распространённому мнению, при болезни Альцгеймера бывает только более выраженным по своим количественным показателям и бывает более тяжёлым. Указывалось в этой связи на то, что все попытки найти достоверные качественные различия, в том числе различия в форме или распределении старческих бляшек, успеха не имели.

2. Имеются указания [18] на сходный «стереотип развития» обоих заболеваний, а клинические различия между ними ставятся в зависимость от различий в возрасте манифестации. Такая концепция опирается на накопленные в последние годы наблюдения о влиянии возрастного фактора, возраста начала заболевания на клинические проявления психических болезней вообще. Она получила известное подкрепление в опубликованных зарубежными исследователями [20,22] наблюдениях о так называемой альцгеймеризации сенильной деменции. Этим термином обозначалось отмеченное уже А.В. Снежневским появление очаговых расстройств, напоминающих аналогичные изменения при болезни Альцгеймера, на поздних этапах течения сенильной деменции. Albert, в частности, высказала мнение, что если только представляется возможность достаточно длительного наблюдения, в каждом случае старческого слабоумия развиваются очаговые (афатические, апрактические и т.д.) расстройства, т.е. происходит «альцгеймеризация» заболевания.

С точки зрения унитарной концепции необъяснимым остаётся и следующий факт. По мнению некоторых авторов [9,18,20,35], болезнь Альцгеймера является ранним (пресенильным) вариантом сенильной деменции, т.е. характерные для неё очаговые симптомы (нарушения высших корковых функций) зависят от этой ранней манифестации, от особой возрастной почвы, на которой развивается сенильно-атрофический процесс. Явления же альцгеймеризации, т.е. процесс сближения или перерастания сенильной деменции в болезнь Альцгеймера, наблюдается, наоборот, при особенно длительном течении сенильной деменции, т.е., как правило, в очень глубокой старости.

С нашей точки зрения однозначное решение этого вопроса вряд ли возможно. Наиболее обоснованным представляется в настоящее время компромиссное и, может быть, предварительное решение этого вопроса, заключающееся в том,

что, несмотря на близость морфологического субстрата обеих форм, при изложении клинического материала следует учесть характерное, неповторимое своеобразие клинических проявлений обеих форм [19]. Рассматривая сенильную деменцию и болезнь Альцгеймера как обособленные клинические формы, мы не имеем в виду их самостоятельность в отношении этиологии и патогенеза. Ведь недаром в современной зарубежной литературе рассматривается не поздний вариант БА, а сенильная деменция альцгеймеровского типа (22,46).

Тем не менее диагностическая категория F00 Деменция при болезни Альцгеймера (БА) включает рубрики F00.0 Деменция при БА с ранним началом (до 65 лет) и F00.1 Деменция при БА с поздним началом, предусматривающая начало ослабляющего процесса первично-атрофического происхождения в возрасте после 65 лет, а чаще после 75 лет.

В последнее время стали встречаться случаи, когда нарушение высших корковых функций (в первую очередь, речи), характерные для БА, не находят подтверждения при проведении дополнительных исследований (например, аксиальной компьютерной томографии), но не имеют своей причиной какую-либо иную органическую причину, в этом случае возможно определение деменции при БА, неуточнённой (F00.9). Необходимость выделения данной категории подтверждается, в частности, исследованиями (44) материала последующих вскрытий 50 дементных больных, у 8% которых не было обнаружено явной патологии, но клинически при жизни явно прослеживалась картина асемического слабоумия.

Термин «сосудистая деменция» в значительной степени заменил принятый ранее термин «артериосклеротическая деменция». Диагностическая категория F01 Сосудистая деменция расширяет диагностические возможности, поскольку включает рубрики, выделенные на основании остроты возникновения и преимущественной локализации патологического процесса. В МКБ-9 шифр 290.41 Артериосклеротическое слабоумие (без психоза) не предусматривал такой дифференциации. Помимо этого, рубрика F01.2 предлагает выделение субкортикальной сосудистой деменции, о которой врачам известно немного. Термин «подкорковая деменция» был введён (20) для определения снижения интеллекта, наблюдаемого при прогрессивном супрануклеарном параличе. В последующем значение термина было расширено, так что он стал охватывать

также синдром заторможенности когнитивных процессов, затруднений при решении сложных интеллектуальных задач и аффективных нарушений без поражения речи, счёта или обучаемости. Вероятные причины подкорковой деменции включают хорею Гентингтона, болезнь Паркинсона, болезнь Вильсона и рассеянный склероз (в этом случае деменция кодируется в диагностической категории F02). БА, в противоположность перечисленным заболеваниям, является корковой деменцией. При подкорковой же сосудистой деменции клиника напоминает БА (сочетание интеллектуально-мнестических расстройств с афато-апракто-агностическими, что контрастирует с данными компьютерной аксиальной томографии или аутопсии, на которых кора обычно сохранена), что позволяет выделить диагностические категории F01.2 Субкортикальная сосудистая деменция и F01.3 Смешанная корковая и подкорковая деменция. Однако высокой остается вероятность того, что использование данных категорий будет осуществляться исключительно после исследования аутопсийного материала.

В МКБ-10 выделена диагностическая категория F02 Деменция при болезнях, классифицируемых в других разделах, где описаны когнитивные и поведенческие расстройства, объединяемые синдромом деменции при болезнях Пика, Крейцфельдта-Якоба, Гентингтона, Паркинсона, при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), а также деменции при других уточнённых заболеваниях в др. разделах (рубрика F02.8). Последняя рубрика является весьма актуальной, поскольку в ней кодируется деменция при эпилепсии, после перенесённой ЧМТ, при опухолях головного мозга, при нейросифилисе и т.п. Однако такое широкое использование данной категории при отсутствии двойного кодирования значительно затруднит решение лечебно-реабилитационных и экспертных вопросов.

При дифференциальной диагностике иногда трудно отличить острый органический психопатологический синдром от хронического. Обычно такие проблемы возникают из-за отсутствия чётких данных анамнеза. При диагностировании острого синдрома наиболее важными признаками являются нарушения сознания, расстройства восприятия и внимания, плохой сон, дезорганизованное, но богатое по содержанию мышление.

В 1909 г. Карл Бонхоффер определил делирий, как стереотипное проявление острого мозгового нарушения. Он говорил о нескольких

различных «экзогенных реакциях», или особых синдромах, вызванных экстрацеребральными заболеваниями. Предложенные им реакции включали делирий, галлюциноз, эпилептическое возбуждение, сумеречное состояние и аменцию (последняя означала синдром спутанного сознания). Ещё в начале XX в. от последних трёх синдромов отказались, а два первых остались и относятся к состояниям, возникающим вследствие и церебральных, и экстрацеребральных расстройств [15]. В МКБ-10 термин «делирий» используется как синоним острого органического синдрома, протекающего с нарушенным сознанием. Термин «состояние спутанности» или «амения» также применяют для описания острых органических психопатологических синдромов, однако он относится скорее к беспорядочному мышлению. Для определения острых органических расстройств, протекающих с нарушенным сознанием, предлагается диагностическая категория F05 Делирий, не обусловленный алкогольными или другими психоактивными веществами, включающая, помимо делирия, описания или симптомы аменции, онейроида, сумеречного нарушения сознания. Для отечественных психиатров данное упрощение, бесспорно, не может быть приемлемым. Квалификация наших специалистов не оставляет без внимания другие синдромы спутанного сознания органической этиологии. Однако статистически данные клинические определения, к сожалению, будут отнесены к описанной диагностической категории.

Диагностическая категория F04 Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами, подразумевает нарушения памяти и научаемости, несоразмерно более значительные по сравнению с поражением других когнитивных функций; могут иметь место конфабуляции, но это не является существенным признаком. Наиболее частой причиной амнестического синдрома является поражение мамиллярных телец или медиальных дорсальных ядер таламуса [45] при тиаминной недостаточности, вследствие сосудистых заболеваний, отравлении окисью углерода, энцефалите, опухолях третьего желудочка, двустороннем поражении гиппокампа вследствие оперативного вмешательства. Если синдром вызван факторами, не связанными с дефицитом тиамина, то больные, судя по имеющимся в литературе данным, менее склонны к конфабуляциям, у них чаще сохраняется способность объективно оценивать состояние своей

памяти и отдавать себе отчёт в степени её нарушения. Несомненное отнесение причин, вызывающих амнестический синдром, к органическим, в МКБ-10 облегчает диагностику, не огораживая в сформулированном диагнозе непосредственную причину возникновения синдрома, как это было в МКБ-9.

Что же касается собственно психотических вариантов патологии, то в МКБ-9 они были обозначены достаточно представительной группой - «психотические нарушения вследствие органического поражения головного мозга» (290 - 294) с уточнением обусловленности органического психотического расстройства (сенильные, пресенильные, алкогольного генеза, вследствие злоупотребления наркотиками, травмы, опухоли, атеросклероза, инфекционных заболеваний и т.п., характера психоза с учётом и длительности протекания, но без учёта феноменологических особенностей, например, 293.11 Подострый (преходящий) энцефалитический психоз (депрессивный, галлюцинаторно-параноидный и др. синдромы). В МКБ-10 психотические расстройства при органических поражениях головного мозга отнесены к диагностической категории F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни, их круг сужен (F06.0 - F06.3), подчёркиваются нейтральность их клинических проявлений, сходство («напоминают или идентичны») с симптомами вне рамок органических расстройств, обязательность их причинной обусловленности органической дисфункцией мозга и «временный» характер диагноза.

Необходимо отметить, что периодичность и частота возникновения психотических эпизодов органической природы не находят отражения в постановке клинического диагноза, отмечается лишь синдромальная принадлежность имеющихся на данный момент расстройств. С одной стороны, такой подход может показаться упрощённым и затрудняющим решение экспертных вопросов, с другой стороны, он показывает преимущества многоосевого подхода к диагностике, являющегося стержневым в МКБ-10 [1].

Несколько иной принцип, отличный от традиционного отечественного, предусматривается в диагностике других психотических расстройств, рассматриваемых в МКБ-9 в рубрике органических психических расстройств (шифры 296.13 Инволюционная меланхолия; 297.12 Поздняя (старческая) парафрения).

В зарубежной литературе активно обсуждается вопрос о роли органических факторов в

возникновении поздней парафрении или же она рассматривается как шизофрения, дебютирующая в старческом возрасте. В работах ряда исследователей [27,34,43] термин «поздняя парафрения» применялся для обозначения наблюдающихся у пожилых людей бредовых состояний, причём у подавляющего большинства обследованных пациентов имелись характерные признаки шизофрении. В течение последнего десятилетия появилось много исследований, пытающихся доказать, что наблюдающиеся при поздней парафрении мозговые изменения неспецифичны и обнаруживаются у многих больных шизофренией. Например, 3-й и боковые желудочки при поздней парафрении расширены, однако изменения в лобной, височной долях, таламусе сопоставимы со здоровой контрольной группой соответствующего возраста [21,30,31]. Такие же изменения были зарегистрированы у 70 % больных параноидной шизофренией и у больных с бредовыми расстройствами, диагностированных на основании диагностических критериев МКБ-10 [23-26,32,33].

Сосудистые изменения при поздней парафрении представлены клинически неспецифичными кортикальными и субкортикальными инфарктами [36,37] и незначительными повреждениями белого вещества (WML) [32], не позволяющими определить природу данного психического расстройства как сосудистую.

Постмортальное исследование мозга больных поздней парафренией в сравнении с другими пациентами с недементными расстройствами не обнаружило различий в отношении неокортикальных нейрофибрилярных пучков или областей инфарктов [22].

Проводимые клинические и нейрофизиологические исследования отдают предпочтение неспецифичности данного синдрома, что позволило отнести его в МКБ-10 в диагностическую категорию F 22.0 Бредовое расстройство, однако большинство зарубежных авторов склонны рассматривать его как параноидную шизофрению с поздним началом и благоприятным исходом [42].

Многочисленными зарубежными исследованиями не было выявлено специфических факторов, влияющих на возникновение депрессивных расстройств в пожилом и старческом возрасте [14,15,16]. Неврологические и другие соматические заболевания несколько больше распространены среди депрессивных больных пожилого возраста. Однако данных, указывающих на то, что эти заболевания играют специфическую

этиологическую роль, нет; они, скорее, выступают в качестве неспецифических преципитирующих факторов [39]. На основании этого инволюционная меланхолия рассматривается в диагностической категории F 33 - Депрессивные расстройства.

Переходя на язык МКБ-10, уходящей от дихотомии «невроз» - «психоз», становится понятным определение синдромальных рубрик в диагностической категории F 06. В МКБ-10 представлена более тонкая феноменологическая структура расстройств, включая тревожное и диссоциативное расстройства (которые в МКБ-9 определялись как невротические или неврозоподобные), оговаривая обязательность их возникновения на фоне органической мозговой дисфункции.

Принципиально новой диагностической рубрикой является F06.7 Легкое когнитивное расстройство, наблюдающееся на фоне или вслед за церебральными или системными органическими расстройствами (включая ВИЧ). Наблюдающиеся нарушения памяти, трудности в обучении и сосредоточении внимания продолжают в течение нескольких недель после выздоровления от физического заболевания, более лёгкие и менее продолжительны чем расстройства в рамках астенического синдрома. Необходимо отметить, что этот диагноз должен ставиться, если состояние возникло после психических или поведенческих расстройств, классифицируемых в других разделах главы V МКБ-10, и во всех случаях он является временным (16).

МКБ-9 содержала диагностическую рубрику, касающуюся психических расстройств при эпилепсии, куда входили и описания пароксизмальных расстройств. МКБ-10 не содержит подобной диагностической категории, несмотря на то, что психиатрам нередко приходится сталкиваться и с пароксизмальными расстройствами, и с эпилептическими психозами, и с расстройствами личности и интеллекта при эпилепсии. Психотические, личностные и интеллектуально-мнестические расстройства при эпилепсии рассматриваются в соответствующих рубриках данного диагностического модуля, для их использования обязательно двойное кодирование, а для решения экспертных и других социо-реабилитационных вопросов - многоосевой подход в диагностике.

Понятие «психоорганический синдром» в зарубежной литературе (10,35) объединяет целую группу психопатологических синдромов, неспецифическим с точки зрения их этиологии. Мно-

гочисленные повреждения, с которыми встречается мозговая субстанция или мозговое функционирование, приводят в дальнейшем к идентичным по структуре состояниям. Традиционное для отечественной психиатрии понимание психоорганического синдрома (син. «хронический психоорганический синдром»), характеризующееся триадой Вальтер-Бьюэля, не содержится, к сожалению, в МКБ-10. Однако в диагностических указаниях рубрики F07.0 Органическое расстройство личности содержатся симптомы классической триады. Однако дополнительные указания в данной рубрике совершенно справедливо вызывают затруднение понимания врачами такого подхода, а необходимость перекодирования диагноза в случае нарастания интеллектуально-мнестического снижения еще более осложняют не только лечебную работу, но и ре-

шение экспертных вопросов.

Таким образом, несмотря на несомненное усовершенствование диагностических подходов и возможность унифицировать диагностику в соответствии с мировыми требованиями, нельзя не признать необходимость доработки некоторых диагностических категорий МКБ-10. Проведенный приблизительный анализ некоторых диагностических категорий и рубрик данного модуля F0 Органические, включая симптоматические, психические расстройства демонстрирует необходимость внедрения новых диагностических подходов и ломки стереотипов мышления как практикующего врача, так и научного сотрудника, а это невозможно осуществить без полного набора необходимой для использования МКБ-10 литературы [17] и, главное, без специального обучения новым диагностическим подходам [1].

Ряполова Т.Л.

ПРО ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ МКХ-10 ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ОРГАНІЧНИХ, ВКЛЮЧНО СИМПТОМАТИЧНІ, ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Донецький державний медичний університет ім. Горького, Україна

У статті розглядаються нові діагностичні підходи у визначенні органічних психічних розладів при використанні МКХ-10. Викладені деякі критичні погляди на суперечність окремих діагностичних категорій. Висвітлювані переваги нової класифікації у порівнянні з МКХ-9. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 2 (6). — С. 9-15).

Ryapolova T.L.

ON THE SPECIFIC FEATURES OF USING OF ICD -10 DIAGNOSTIC CLASSIFICATION OF ORGANIC MENTAL DISORDERS INCLUDING SYMPTOMATIC ONES

Donetsk State Medical University, Ukraine

The article deals with some new diagnostic approaches for defining of organic mental disorders using ICD-10. Some critical viewpoints to the ambiguity of some diagnostics categories are expressed. The advantages of the new classification in comparison to ICD-9 are presented. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 2 (6). — P. 9-15).

Литература

1. Абрамов В.А. МКБ-10 - методологическая и клиническая основа реформ в психиатрии. // Журнал психиатрии и медицинской психологии. Донецк, 1999, № 1 (5), с. 3-12.
2. Александровский Ю.А. Динамика психического здоровья населения в районах, пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС // Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. - Киев, 1995. - С 10-11.
3. Гаврилова С.И. Ранняя диагностика Болезни Альцгеймера. // Современная психиатрия. - 1998, № 4. - с. 4-7.
4. Гаккебуш В.М., Гейер Т.А. Об альцгеймеровской болезни. - «Соврем. психиат.» - 1912, № 6. - с. 253-278.
5. Гаккебуш В.М., Гейманович А.И. О системе асемических психозов старости с атрофическими очагами в мозгу. - Харьков, 1915.
6. Гейер Т.А. К вопросу о пресенильных психозах. - В кн.: Тр. психиатрической клиники. 1. - МГУ, вып. 1. - М., 1925. - с. 131-138.
7. Гиляровский В.А. О роли артеросклеротических изменений в генезе психических расстройств в позднем
8. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека// Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. - Киев, 1995. - с. 22-23.
9. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. - М., «Медицина». - 1965.
10. Кискер К.П. Психопатология острых и хронических заболеваний головного мозга. В кн.: Кискер К.П., Фрайберг Г., Розе Г.К., Вульф Э. Психиатрия. Психосоматика. Психотерапия. - М., АЛЕТЕЙА. - 1999. - с.259-265.
11. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А., Кузьменко В.А., Горбунов В.И., Трошин В.М. Черепно - мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - Москва, Книга ЛТД, 1999. - 208 с.
12. Медведев А.В. Сосудистая деменция. // Современная психиатрия. - 1998, № 4. - с. 20-23.
13. Международная классификация психических и поведенческих расстройств (глава V МКБ-10). Программа обучения. ВОЗ. ВПА. - 1996.
14. Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика:

Практическое руководство. 2-е издание перераб. и доп. - М.: «Медицина», 1997. - 496 с.

15. Оксфордское руководство по психиатрии. - К., Сфера. - 1997, т.1. - с.251-274.

16. Оксфордское руководство по психиатрии. - К., Сфера. - 1997, т.2, - с.147-165.

17. Подкорытов В.С. Проблемы внедрения МКБ-10 в психиатрическую практику в Украине// Украинський вісник психоневрології. - 1999, т.7, вып.1(19) - с.123-125.

18. Снежневский А.В. Клиника так называемого старческого слабоумия. Дис. докт. М., 1948.

19. Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. - М., «Медицина». - с.102-109.

20. Albert M.L., Feldman R.G., Willis A.L. The «sub-cortical dementia» of progressive supranuclear palsy// J. of Neurol., Neurosurgery and Psychiatry. - 1974, Vol.37. - p.121-130.

21. Baldessarini R.J., Hegarty J.D., Bird E.D. et al. Meta-analysis of postmortem studies of Alzheimer's disease-like neuropathology in schizophrenia// Am. G. Psychiat. - 1997, Vol.153. - p.861-863.

22. Blessed G. Clinicopathological studies in mental disorder of old age: The Newcastle studies 1963-1977. - In: Contemporary Themes in Psychiatry (K.Davison and A.Kerr). - Gaskell, Alden Press. Oxford. - pp.314-321.

23. Castle, D.J. and Howard, R. What do we know about the aetiology of late-onset schizophrenia?// Eur. Psychiat. - 1992, Vol.7, p.99-108.

24. Castle D.J., Murrey R.M. The neurodevelopmental basis of sex differences in schizophrenia// Psychol. Med. - 1991, Vol.21. - p.565-575.

25. Castle D.J., Murrey R.M. The epidemiology of late-onset schizophrenia// Schizophren. Bull. - 1993, Vol.19. - p. 691-670.

26. Castle D.J., Wessely S., Howard R. and Murrey R.M. Schizophrenia with onset at the extremes of adult life// Int. J. Geriatr. Psychiat. - 1997, Vol.12. - p.712-717.

27. Censits D. M., Ragland J. D., Gur R.C. et al. Neuropsychological evidence supporting a neurodevelopmental model of schizophrenia: A longitudinal study// Schizophren. Res. - 1997, Vol.24. - p.289 -298.

28. Charke M., Jagger C., Anderson J. et al. The prevalence of dementia in a total population: a comparison of two screening instruments// Age Ageing. - 1991, Vol.20. - p.396-403.

29. Christensen H., Henderson A.S., Jorm A.F. et al. ICD-10 mild cognitive disorder: Epidemiological evidence on validity // Psychol. Med. - 1995, Vol.25. - p.105-120.

30. Howard R. Raymond Levy and paranoid states of late life// Int. J. Geriatr. Psychiat. - 1996, Vol.11. - p.355-361.

31. Howard R. J, Almedia O., Levy. R. Phenomenology, demography and diagnosis in late paraphrenia// Psychol. Med. - 1994, Vol.24. - p.397-410.

32. Howard R., Castle D., Wessely S., Murrey R. A comparative study of 470 cases of early-onset and late - onset schizophrenia// Brit. J. Psychiat. - 1993, Vol.163. - p.352-357.

33. Howard R. J., Graham C., Sham P. et al. A controled family study of late -onset non-affective psychosis (late paraphrenia)// Brit. J. Psychiat. - 1997, Vol.170. - p.511-514.

34. Kay D.W.K., Roth M. Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of old age («late paraphrenia») and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia// J. Ment. Sei. - 1961, Vol.107. - p.649 - 686.

35. Lauter H. Die organischen Psychosynndrome. In.: Kisker K.P., Meyer J.E., Muller M., Stromgren E. Psychiatrie der Gegenwart. - Bd. Springer, Berlin. - 1988.

36. Lesser I.M., Miller B.L., Swartz J.R. et al. Brain imaging in late-life schizophrenia and related psychoses// Schizophren Bull. - 1993, Vol.19. - p.773-782.

37. Lesser I. M., Miller B.L., Boone K.B. et al. Brain injury and cognitive function in late-onset psychotic depression// J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci. - 1991, Vol.3. - p.33-40.

38. Mowry B.J., Burvill P.W. A study of mild dementia in the community using a wide range of diagnostic criteria // Brit. J. Psychiat. - 1988, Vol.153. - p.328-334.

39. Murphy E., Smith R., Lindsay J. et al. Increased mortality rates in late-life depression// Brit. J. of Psychiatry. - 1986, Vol.152. - p.347-353.

40. Rao R., Howard R. Vascular Dementia: Dead or Alive? // International Journal of Geriatric Psychiatry. - 1998, Vol. 13. - p. 277-284.

41. Robinson-Whelen S. et al. Distinguishing optimism from pessimism in older adults: Is it more important to be optimistic or not to be pessimistic?// J.Personal. Soc. Psychol. - 1997, Vol.23(8). - p.789.

42. Roth M., Kay D.W.K. Late paraphrenia: a variant of schizophrenia manifest in late life or an organic clinical syndrome? A review of recent evidence// Int. J. of Geriatr. Psychiatry. - 1998, Vol.13. - p.775-784.

43. Roth M. The natural history of mental disorders in old age// J. Ment. Sci. - 1955, Vol.101. - p.281-301.

44. Tomlinson B.E., Blessed G., Roth M. Observations of the brains of demented old people// J. of Neurol. Sciences. - 1970, Vol.11. - p.205-242.

45. Victor M. Observation on the amnesic syndrome in men and its anatomical basis. In: Brain functions: RNA and brain functions, memory and learning. - University of California Press, Berkley. - 1964. - p.806-817 (Цит. по 15).

46. Zaudig M., Mittelhammer J., Hiller W. et al. SIDAM - A structured interview for the diagnosis of dementia of the Alzheimer type, multy-infarct dementia and other aetiology according to ICD-10 and DSM-III-R// Psychol. Med. - 1991, Vol.21. - p.225-236.

Поступила в редакцию 18.09.99г.