

Экзогенно-органические психозы

Экзогенно-органические психозы – обширная группа психических заболеваний, возникающая в результате поражения головного мозга всевозможными вредными факторами физической, химической и биологической природы.

Для входящих в эту группу заболеваний характерны общие принципы формирования клинических проявлений и течения психозов. При них могут наблюдаться почти все известные психопатологические синдромы, но возникновение тех или иных из этих синдромов находится в определенной зависимости от интенсивности и остроты экзогенной вредности.

В этом смысле они могут быть противопоставлены эндогенным психическим расстройствам, хотя такое разграничение является относительным, поскольку существуют доказательства, с одной стороны важной роли эндогенных факторов (наследственность, возраст, особенности конституции и т.д.) в возникновении экзогенных психозов, с другой – значения внешних вредностей в выявлении наследственной предрасположенности и в клиническом оформлении эндогенных психозов. **Единственное абсолютно достоверное отличие заключается в наличии органического (мозгового) субстрата болезни**, который может быть выявлен параклиническими методами.

Изучение клиники **экзогенных психозов** поставило под сомнение **принцип соответствия этиологических** причин клиническим следствиям, поскольку **самые разные экзогенные вредности** ведут к **развитию, сравнительно, одностипных психопатологических реакций**

При относительно благоприятном течении **экзогенно-органических расстройств** наблюдаются неврозоподобные состояния и психопатоподобные изменения.

При более тяжелом течении – острые и затяжные психозы

При наиболее острых и массивных экзогенных воздействиях возникают симптомы нарушенного сознания **«экзогенного типа реакции»** [К. Бонгеффер – K. Voenhoffer, 1908]

Важнейшей вехой на пути изучения **экзогенно-органических психических расстройств** стала выдвинутая в 1908 г. известным немецким психиатром К. Бонгеффером теория об **«экзогенных типах реакций»**, согласно которой на **разнообразные внешние вредности головного мозга может отвечать лишь ограниченным числом неспецифических психопатологических реакций.**

Неспецифичность и немногочисленность реакций мозга на различные внешние воздействия К.Бонгеффер объяснял наличием **некого «мозгового механизма» («промежуточного звена»)**, который **нивелирует действия многообразных этиологических факторов**, сводя их к одному универсальному **патологическому началу («Нохе»).**

Экзогенный психоз К.Бонгеффер расценивал не как патологический процесс, а лишь как реакцию мозга на внешнюю вредность, а под экзогенной понимал не только действующие извне факторы (инфекции, интоксикации, травмы), но и экстрацеребральные внутренние заболевания и нарушения обмена.

По его мнению, на основании психопатологической картины можно отличить экзогенные психозы от эндогенных, но внутри экзогенных типов реакции не существует картин типичных для той или иной внешней вредности.

Суть учения об **«экзогенном типе реакций»** состояла в том, что **возможных реакций мозга гораздо меньше, чем внешних воздействий**, которые, к тому же **опосредуются внутренней средой организма**.

В современном понимании, патогенетическое единство **экзогенных психозов** определяется **ограниченностью набора адаптивных конституциональных реакций, связанных с особенностями центральной нервной регуляции, и состоянием системы реактивности**.

Основополагающими работами в этом направлении являлись исследования И.П.Павлова и Г.Селье.

Наиболее часто при **экзогенно-органических расстройствах** встречаются следующие синдромы, которые со времен К.Бонгеффера принято называть **«реакциями экзогенного типа»**

- **астенический синдром**
- **синдромы нарушенного сознания**
- **синдромы расстройства восприятия**
- **амнестический (корсаковский) синдром**
- **эмоциональные нарушения** («органические аффективные расстройства настроения»)
- **тревожные расстройства органической природы**
- **кататоническое расстройство органической природы**
- **психоорганический синдром**

Астенический синдром («органическое эмоционально-лабильное расстройство»): F06.6 по МКБ-10).

- ***Астения*** - основной фон психических изменений при острых, затяжных и хронических экзогенно-органических психических расстройствах, как правило, выявляется после выхода больного из психотического состояния. Её признаки: быстрая утомляемость, истощаемость психической деятельности, нарушение концентрации внимания, гиперестезия, усталость в конце беседы, эмоциональная лабильность, расстройство памяти и сна по астеническому типу.
- ***Синдромы нарушенного сознания*** как в виде **выключения сознания** (от оглушения до комы), так в форме всех **разновидностей помрачения сознания** (делириозного, аментивного, сумеречного, онейроидного, особого). В МКБ-10 эта группа расстройств классифицируется в разделе «делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами»: F05;

· ;

- **Синдромы расстройства восприятия («органический галлюциноз»:** F06.0 по МКБ-10) характеризуются постоянными или рецидивирующими, как правило, истинными галлюцинациями (слуховыми, зрительными, тактильными и пр.), а также психосенсорными расстройствами в виде метаморфозий и нарушений «схемы тела» на фоне ясного сознания при отсутствии доминирующих бредовых идей
- **Амнестический (корсаковский) синдром («органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами»:** F04 по МКБ-10) характеризуется фиксационной амнезией со снижением способности к усвоению нового материала, амнестической дезориентировкой в месте, времени, окружающих лицах, псевдореминисценциями или конфабуляциями;

- **Эмоциональные нарушения («органические аффективные расстройства настроения»): F06.3 по МКБ-10)** в виде дисфорий, слабодушия, эмоциональной лабильности, эйфории, маниаформных расстройств, а также депрессивных расстройств органической природы;
- **Тревожные расстройства органической природы F06.4 по МКБ-10;**
- **Галлюцинаторно-параноидный синдром («органическое бредовое шизофреноподобное расстройство»): F06.2 по МКБ-10)**, при котором в клинической картине заболевания доминируют постоянные или рецидивирующие бредовые идеи преследования, физического воздействия, ревности в сопровождении галлюцинаций, которые, как правило, не привязаны к содержанию бреда на фоне ясного сознания;
- **Кататоническое расстройство органической природы (F06.1 по МКБ-10)** в виде кататонического ступора с частичным или полным мутизмом, негативизмом, застываниями, стереотипиями, восковой гибкостью или кататоническим возбуждением с импульсивными актами, агрессивностью.

• Психоорганический синдром («расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга: F07 по МКБ-10) характеризуется значительным изменением привычного образа преморбидного поведения в виде:

- а) чрезмерной утомляемости, истощаемости психической деятельности, эмоциональной лабильности, разнообразных неприятных физических ощущений (головных болей, головокружений) - церебрастенический вариант психоорганического синдрома;
- б). поверхностным неоправданным весельем, неадекватной шутливостью, расторможенностью, суетливостью - эйфорический вариант психоорганического синдрома;
- в). раздражительностью, взрывчатостью, кратковременными приступами злобы и агрессии - эксплозивный вариант психоорганического синдрома;
- г). бездеятельностью, вялостью, аспонтанностью, адинамией - апатический вариант психоорганического синдрома;
- д). изменение потребностей и влечений в виде совершения антисоциальных актов (например, воровство), прожорливости, не соблюдения правил личной гигиены, изменения сексуального поведения (гипосексуальность или неадекватные сексуальные притязания), когнитивные нарушения, вязкости, торпидности, инертности мышления, изменения в темпе и потоке речевой продукции и пр. - психопатоподобный вариант психоорганического синдрома; симптоматическая эпилепсия.

Психические нарушения при черепно-мозговых травмах

Черепно-мозговая травма – одна из наиболее распространенных форм экзогенного поражения головного мозга.

На клинические особенности и исход травматического поражения мозга накладывает отпечаток характер травмы: родовая, бытовая, уличная, спортивная, военная, транспортная, производственная и т.д. Кроме того, черепно-мозговые травмы делятся на открытые и закрытые. Открытые черепно-мозговые травмы могут быть проникающими (с повреждением твердой мозговой оболочки) и непроникающими – при которых происходит только повреждение мягких тканей и костей черепа.

Закрытые черепно-мозговые травмы делятся на:

- коммоции***
- контузии***
- компрессии.***

При **коммоциях**, как правило, происходит сотрясение массы мозга под действием импульса силы, не имеющего приложения к поверхности головы, что может произойти вследствие падения на любую часть тела (седалище, колени и т. д.) или в результате ушиба головы, защищенной шлемом, каской. При этом многочисленные кровеносные сосуды, ликвор, лимфа (химический состав мозга, как известно, на 85% состоит из жидкости) приходят в движение, и происходит травматизация высших вегетативных центров, находящихся в стенках 3 и 4 желудочков и на дне сильвиевого водопровода.

Это приводит к нарушению крово-, лимфо- и ликворообращения и повышению внутричерепного давления. В связи с этим на первый план при коммоциях выступают общемозговые симптомы (вследствие поражения стволовой части мозга).

Контузии – это локальное органическое повреждение мозга и его оболочек на месте удара или противоудара (французский король Генрих II получил на рыцарском турнире удар копьем над правой бровью и умер. На вскрытии была найдена гематома твердой мозговой оболочки в левой затылочной области). При контузии тоже, практически всегда, возникает коммоция (сотрясение головного мозга), но клинику заболевания будут определять локальные симптомы повреждения коры головного мозга

Компрессия - сдавление головного мозга — острая или хроническая компрессия тканей головного мозга, развивающаяся вследствие **черепно-мозговой травмы**, наличия в **полости черепа** **объемного образования**, гидроцефалии или отека мозга. В узком значении под сдавлением мозга понимают форму тяжелой ЧМТ.

Клинически сдавление головного мозга проявляется тяжелыми общемозговыми симптомами вплоть до развития комы.

Очаговые симптомы зависят от топических характеристик патологического процесса. Характерным, но не обязательным, признаком является наличие в клинике светлого промежутка.

Основу диагностики составляет КТ и МРТ головного мозга.

Лечение зачастую хирургическое, направлено на удаление образования, обусловившего сдавление, и устранение гидроцефалии.

Кроме этого, выделяют **воздушную контузию** как **особый вид травматического поражения головного мозга**, при котором одновременно действуют различные вредности:

- удар взрывной волной, вызывающий ушиб тканей мозга о кости основания черепа;
- резкое колебание барометрического давления в зоне взрывной волны, приводящее к нарушению кровообращения мозга (сходное с изменениями при кессоновой болезни);
- действие звукового раздражителя (взрыва) вызывает травматизацию слухового анализатора;
- кроме того, практически всегда, воздушная черепно-мозговая травма сочетается с вторичной контузией в результате отбрасывания и падения тела.

Несмотря на разнообразие проявлений травматической болезни, существуют общие закономерности, характерные для всех видов травматического поражения головного мозга :

- внезапность поражения, что вызывает максимум патологических изменений сразу после черепно-мозговой травмы;
- регрессиентность дальнейшего развития болезненных явлений (от тяжелых к более легким);
- образование новых симптомов болезни в связи с разрастанием рубца (при контузии) или вовлечением в процесс новых очагов.

Клиническая картина и течение травматической болезни

Выделяются следующие основные периоды в развитии травматического заболевания.

I. Начальный (острейший, первичный или «хаотический», по Н.Н.Бурденко) период.

Его продолжительность, обычно, «минуты-дни». Этот период **характеризуется выключением сознания (по типу оглушения, сомноленции, сопора или комы).**

При тяжелой степени коммоции больной падает на месте, при контузиях – потеря сознания не моментальная, а спустя несколько секунд (больные успевают даже пройти некоторое расстояние). При отключении сознания по типу комы сухожильные рефлексы отсутствуют, зрачки расширены, не реагируют на свет, появляются патологические рефлексы, пульс резко замедлен, дыхание Чейн-Стокса.

Если не наступил летальный исход, происходит обратное развитие: кома сменяется сопором, затем оглушением, постепенно восстанавливается возможность фиксации памяти зрительных образов, в последнюю очередь появляется ориентировка во времени.

Основные периоды в развитии травматического заболевания:

II. Острый (вторичный) период

Продолжительность «дни-недели». Этот период **характеризуется синдромом церебральной адинамии**, при котором преобладают общемозговые симптомы, связанные с повышением внутричерепного давления:

- 1. диффузные головные боли, усиливающиеся под влиянием внешних раздражителей (шума, яркого света), а также при наклоне головы;*
- 2. головокружение возникает даже спонтанно, в лежачем положении, особенно усиливается при поднимании головы, изменении положения тела;*
- 3. вестибулярные расстройства – нистагм, ослабление конвергенции глазных яблок, окулостагический феномен (нарушение статики при наблюдении за движущимися предметами);*

Основные периоды в развитии травматического заболевания:

II. Острый (вторичный) период

4. выраженные астенические расстройства, проявляющиеся сочетанием раздражительности и истощаемости в различных соотношениях. При этом адинамический компонент выражен тем больше, чем тяжелее астения;
5. многообразные вегетативные расстройства, проявляющиеся, в основном, вазомоторными реакциями – лабильностью сердечной деятельности и артериального давления, повышенной потливостью, слюнотечением.

При **контузиях** головного мозга помимо астенической симптоматики выявляются и локальные неврологические очаговые расстройства – парезы, различные формы афазии, апраксия, агнозия, аграфия, что может быть результатом **как локализованных повреждений в области височной и теменной долей, так и посттравматического отека головного мозга.**

Мнестические расстройства острого периода

В остром периоде ***черепно-мозговых травм*** встречаются:

- 1. ретроградная амнезия*** - в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы может захватывать только момент травмы, либо дни, недели, месяцы и даже годы перед травмой;
- 2. антероградная амнезия*** - обычно встречается при тяжелых черепно-мозговых травмах и распространяется на короткие отрезки времени, непосредственно следующие за периодом выключения сознания;
- 3. антероретроградная (сочетанная) амнезия;***
- 4. ретардированная (запаздывающая) амнезия;***
- 5. фиксационная амнезия***

Психозы острого периода

Большая часть психозов развивается в первые дни острого периода, причем при контузиях они встречаются чаще, чем при коммоциях.

Следует отметить, что острые травматические психозы отличаются бедностью психопатологической симптоматики и поэтому большую часть таких больных лечат в хирургических травматологических отделениях, а не в психиатрических клиниках.

К ним относятся:

- *Сумеречные помрачения сознания.***
- *Делирий.***
- *Онейроид.***
- *Корсаковский синдром.***
- *Аффективные психозы.***
- *Бредовые психозы.***
- *Пароксизмальные состояния острого периода.***

- **Сумеречные помрачения сознания.**

Возникают обычно после кратковременного периода прояснения сознания. Их продолжительность – от нескольких часов до нескольких дней. Как правило, сумеречные состояния возникают в связи с внутричерепной гипертензией или дополнительными вредностями (алкоголизация, соматические заболевания, переутомление, преждевременная транспортировка).

Встречаются разнообразные картины возбуждения:

- *эпилептиформное – с галлюцинациями, бредом, brutальным аффектом, агрессией;*
- *с преобладанием инкогерентности мышления (близки к аменции);*
- *с внешне упорядоченными последовательными действиями – «ориентированные сумеречные состояния»;*
- *с преобладанием сонливости, обездвиженности, близкой к ступору.*

При всех вариантах сумеречного помрачения сознания после выхода из психоза наблюдается амнезия. В отличие от других психотических форм, сумеречные состояния могут повторяться в других периодах травматической болезни, как правило, после каких-либо дополнительных вредностей.

- ***Делирий.***

Развивается преимущественно у лиц, злоупотребляющих алкоголем, вслед за исчезновением симптомов оглушения, на фоне астении, под действием дополнительной вредности. Его продолжительность от нескольких часов до 2-3 дней. Характеризуется яркими зрительными галлюцинациями с аффектом страха, тревоги, на основе которых может возникать вторичный бред. Характерны длительные люцидные (светлые) промежутки в дневное время. Воспоминания о периоде психоза, обычно, фрагментарны.

- ***Онейроид***

Встречается сравнительно редко, возникает обычно в первые дни острого периода, продолжается от нескольких часов до 5-6 дней. Характеризуется полной дезориентировкой в окружающем с преобладанием эйфорического или экстатического аффекта. Периоды внешней обездвиженности и мутизма прерываются хаотическим возбуждением с отдельными патетическими высказываниями. Часто встречаются метаморфозии, расстройства «схемы тела», переживания ускорения или замедления течения времени. О содержании переживаний больные сообщают по миновании психоза.

• ***Корсаковский синдром.***

Одна из наиболее тяжелых форм травматического психоза. Возникает либо сразу после исчезновения симптомов оглушения, либо сменяет сумеречное или делириозное помрачение сознания. Продолжительность Корсаковского синдрома может колебаться от нескольких дней до 1,5-2 месяцев, в зависимости от вида и тяжести травмы. Особенно долго он держится у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Характерными признаками этого психоза являются фиксационная амнезия, а также ретроградная и, в меньшей мере, антероградная амнезия, конфабуляции (псевдореминисценции), аффективные расстройства. Содержание псевдореминисценций зависит от доминирующего аффекта – при сниженном настроении отмечаются псевдореминисценции ипохондрического содержания, при повышенном – экспансивного. В отличие от конфабуляции, при алкогольном Корсаковском психозе больные с травматическим Корсаковским синдромом не продуцируют ничего нового, а лишь смещают воспоминания во времени.

Психические нарушения при Корсаковском синдроме травматической этиологии считаются обратимыми.

- ***Аффективные психозы.***

В остром периоде развиваются редко.

Они характеризуются:

1. *дисфорическими состояниями;*

2. *гипоманиакальными или маниакальными состояниями с эйфорическим оттенком настроения, мориоподобными расстройствами, конфабуляциями экспансивного характера;*

3. *реже субдепрессивными или депрессивными состояниями, окрашенными тревогой, страхом, ипохондрическими переживаниями.*

- ***Бредовые психозы.***

Чаще всего представляют собой острое состояние с чувственным бредом, обильными конфабуляциями, вербальными галлюцинациями, отдельными психическими автоматизмами, возможно импульсивными и агрессивными действиями на фоне преобладающего аффекта тревоги и страха. **На высоте бредового психоза возникают эпизоды измененного сознания, явления деперсонализации и дереализации.** Психоз продолжается обычно несколько дней и сменяется астенией.

Таким образом, **осевыми симптомами всех травматических психозов острого периода служит та или иная форма измененного сознания и астения, остающаяся в постпсихотическом периоде.**

Пароксизмальные состояния острого периода.

Чаще развиваются при **черепномозговых контузиях, чем при коммоциях.** К ним относятся следующие разновидности эпилептических припадков:

а). *простые парциальные моторные (джексоновские);*

б). *простые парциальные с нарушением психических функций (припадки метаморфозии, расстройств «схемы тела», «уже виденного», «уже слышанного», «уже пережитого», эмоционально-аффективные, идеаторные, галлюцинаторные припадки;*

в). *простые парциальные вторично генерализованные тонико-клонические припадки, которые могут быть единичными и серийными.*

Иногда развивается эпилептический статус.

Основные периоды в развитии травматического заболевания:

III. Поздний период (период реконвалесценции).

Продолжается недели - месяцы (до 1 года). В этом периоде постепенно сглаживаются все явления острого периода, и у значительного числа больных наступает выздоровление. В более тяжелых случаях встречаются пароксизмальные (эпилептиформные) расстройства.

Клиническая картина этого периода характеризуется синдромом посттравматической церебрастении, который включает в себя:

- *повышенную истощаемость;*
- *различные вегетативные расстройства;*
- *раздражительность;*
- *головокружение и головные боли;*
- *гиперестезии (непереносимость яркого света, громких звуков);*
- *расстройства сна по астеническому типу;*
- *нарушение концентрации внимания;*
- *эмоциональную лабильность и другие проявления астении.*

Кроме того, также как и в остром периоде в позднем, периоде **могут наблюдаться: аффективные психозы, шизофреноподобные бредовые психозы, а также эпилептические припадки.**

Травматическая энцефалопатия

Основным содержанием периода отдаленных последствий является **травматическая энцефалопатия** (некоторые авторы предпочитают название «психоорганический синдром»).

Выделяется **5 следующих вариантов травматической энцефалопатии (психоорганического синдрома):**

1). **астенический вариант (травматическая энцефалопатия с астеническим синдромом)** – представляет собой синдром травматической церебрастении, являющейся наиболее характерным для позднего периода для черепно-мозговых травм (см. выше);

2). **эксплозивный вариант (травматическая энцефалопатия с психопатизацией личности)** определяется психопатоподобными расстройствами с выраженной возбудимостью, взрывчатостью, брутальными аффективными реакциями, дисфориями, агрессивным поведением, склонностью к противоправным действиям (эксплозивные психопатоподобные изменения). Эксплозивность часто сочетается с истерическими реакциями и истерическим поведением. Отмечается также склонность к злоупотреблению алкоголем.

3). **эйфорический вариант** – определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, беспечностью, суетливостью, расторможенностью, резким снижением критики своего состояния;

Травматическая энцефалопатия

4). **апатический вариант** – характеризуется сужением круга интересов, аспонтанностью, безразличием к окружающему, в том числе, к собственной судьбе и судьбе своих близких. Это сочетается с повышенной истощаемостью, раздражительной слабостью;

5). **эпилептиформный вариант** – травматическая энцефалопатия с эпилептиформным синдромом, симптоматическая травматическая эпилепсия. У ряда больных в отдаленном периоде черепно-мозговых травм появляются эпилептические припадки: простые парциальные моторные (джексоновские), вторично генерализованные судорожные, простые парциальные с нарушением психических функций, простые парциальные вегетативно-висцеральные (диэнцефальные) припадки и так далее. Нередко, возникают транзиторные психические расстройства в виде дисфорических состояний, сумеречных помрачений сознания («психические эквиваленты эпилептических припадков»).

В отличие от **травматической церебрастении, энцефалопатия** включает, также, очаговые неврологические расстройства и наблюдается, главным образом, при контузиях.

Травматические эндоформные психозы

В периоде *отделанных последствий* черепно-мозговых травм **эндоформные психозы** нередко являются продолжением травматических психозов острого периода. К ним относятся:

А. Аффективные психозы, протекающие в виде монополярных депрессий и маний. Реже встречается биполярный тип течения. Аффективные психозы развиваются спустя 10-20 лет после черепно-мозговой травмы. Обычно им предшествуют астенические или психопатоподобные расстройства с истерическими чертами, эксплозивностью. Депрессии часто провоцируются психогениями, а маниакальные состояния – соматическими, инфекционными заболеваниями, алкогольными эксцессами.

В структуре психозов нередко наблюдаются состояния помрачения сознания (сумеречные, делириозные, аментивноподобные). Депрессии сопровождаются дисфорией, слезливостью, а маниакальные состояния – благодушием, гневливостью, дурашливостью.

Продолжительность приступов от 1 до 3 месяцев. В некоторых случаях приступообразное течение заболевания сменяется непрерывным, с постепенным развитием органического дефекта.

Травматические эндоформные психозы

В структуре психозов нередко наблюдаются состояния помрачения сознания (сумеречные, делириозные, аментивноподобные). Депрессии сопровождаются дисфорией, слезливостью, а маниакальные состояния – благодушием, гневливостью, дурашливостью. Продолжительность приступов от 1 до 3 месяцев. В некоторых случаях приступообразное течение заболевания сменяется непрерывным, с постепенным развитием органического дефекта.

Б. Галлюцинаторно-бредовые психозы возникают после тяжелых черепно-мозговых травм, чаще у мужчин. Психозу предшествуют астенические состояния с вялостью, апатией. Чаще всего психоз дебютирует сумеречным или делириозным помрачением сознания с выраженными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, в которых галлюциноз преобладает над бредом. Психические автоматизмы преходящи, развиваются на высоте вербального галлюциноза и сосуществуют с ним. Болезнь протекает приступами продолжительностью от 2 месяцев до ½ года и более. Со временем психоз может стать хроническим. При этом наблюдается картина истинного вербального галлюциноза или галлюцинаторной парафрени. Органические изменения у этих больных наиболее выражены и достигают степени слабоумия.

В. Паранояльные психозы – протекают обычно у мужчин зрелого и среднего возраста в виде сверхценных или бредовых идей ревности, сутяжничества, спустя 10 лет и более после черепно-мозговой травмы. Паранояльный психоз может усложняться паранояльными идеями ущерба, отравления, преследования.

Симптоматическая (посттравматическая) эпилепсия

Возникает у лиц, имевших изначально судорожную готовность в периоде отдаленных последствий черепно-мозговой травмы, в результате формирования эпилептогенного очага в области рубцовых изменений, которые чаще локализуются в корковых структурах. По этой причине наблюдающиеся здесь припадки называются простыми парциальными моторными (джексоновскими). Чаще всего они возникают на фоне сохранного сознания и провоцируются внешними воздействиями.

Судорожные расстройства носят обычно парциальный характер, охватывая отдельные группы мышц верхних или нижних конечностей, и имеют тенденцию к частичной или полной генерализации. Начинаясь с пальцевых мышц, они распространяются на мышцы кисти или стопы, предплечья или голени, плеча и т.д.

В одних случаях припадок может прекратиться на любом уровне, в других – наблюдается вторичная генерализация, сопровождающаяся выключением сознания и последующей динамикой, характерной для вторично-генерализованного тонико-клонического припадка.

Травматическая деменция

Развивается примерно у 5% перенесших черепно-мозговую травму, чаще при открытых черепно-мозговых травмах и тяжелых контузиях мозга с переломом основания черепа. Преобладает поражение лобных, лобно-базальных и базально-височных областей мозга. В ряде случаев слабоумие является исходом травматических психозов или в связи с присоединившимся алкоголизмом, расстройством церебрального кровообращения.

Основными признаками деменции являются прогрессирующие снижения памяти, то есть деменция носит лакунарный характер. В редких случаях, к нарушениям памяти присоединяются эйфория, некритичность, расторможенность влечений, назойливость, переоценка своих возможностей (псевдопаралитический синдром).

Посттравматическое развитие личности характеризуется:

- *снижением способности справляться с целенаправленной деятельностью, требующей напряжения сил;*
- *изменениями в эмоциональной сфере: лабильностью аффекта, эйфоричностью, раздражительностью, эксплозивностью, иногда, апатией;*
- *расстройствами в сфере влечений, антисоциальным поведением;*
- *подозрительностью, паранояльностью, вязкостью, ригидностью, замедлением темпа мышления.*

Лечение

В остром периоде **черепно-мозговой травмы** необходимо **соблюдение постельного режима**. Он может продолжаться, **в зависимости от тяжести состояния, от 2 до 6 недель**. Назначаются средства, поддерживающие сердечно-сосудистую деятельность и дыхание (камфора, кофеин, лобелин и т.п.).

При открытых поражениях, во избежание инфицирования, рекомендуются антибиотики и сульфаниламиды.

При наличии возбуждения назначают бромиды, транквилизаторы, нейролептики. Для предупреждения и уменьшения отека мозга показано внутривенное введение 40% глюкозы, мочевины, оксибутерата натрия. Также для снижения внутричерепного давления рекомендована люмбальная пункция. Симптоматическая терапия на последующих этапах лечения может потребовать назначения противосудорожных, антидепрессивных, стимулирующих препаратов, а также средств общеукрепляющего действия и нейрометаболиков.

Трудовые ограничения должны определяться конкретными условиями производственной деятельности и тяжестью клинических проявлений заболевания. Наиболее частой причиной инвалидизации больных являются выраженные астенические нарушения, психопатоподобные изменения личности, интеллектуально-мнестическое снижение, наличие пароксизмальных расстройств сознания, судорожных припадков.

Психические расстройства при инфекционных заболеваниях

Инфекционные психозы принято делить на:

- а). ***симптоматические*** - возникают при общих инфекционных заболеваниях в результате отравления бактериальными или вирусными токсинами
- б). ***интракраниальные*** - психозы при нейроинфекциях, при которых происходит непосредственное поражение мозга или его оболочек нейротропной инфекцией (энцефалиты, менингиты, арахноидиты).

Такое разделение важно для клинической практики, так как психозы при общих инфекциях, как правило, обратимы, а психические нарушения, вызванные нейроинфекцией («органическим поражением головного мозга») отличаются большой стойкостью. В то же время следует понимать и условность данного разграничения, т.к. некоторые общие инфекционные заболевания нередко влекут за собой органическое поражение мозга (грипп) или сопровождаются энцефалитическими явлениями (сыпной тиф). Кроме того, **далеко не всегда психоз, возникающий после инфекции, является инфекционным**, так как нередко инфекционное заболевание является лишь триггером для возникновения эндогенных психических болезней (шизофрении и биполярного аффективного расстройства)

Симптоматические инфекционные психозы

Симптоматические инфекционные психозы делятся на **острые** (психозы при острых инфекционных заболеваниях) и **затяжные** (при затяжном течении инфекционных заболеваний)

Острые симптоматические инфекционные психозы

Психозы при **острых инфекциях**, независимо от их *этиологии*, возникают как осложнение основного заболевания и, поэтому, называются симптоматическими. Их этиопатогенез определяется антигенными свойствами инфекционного агента, метаболическими и функциональными нарушениями различных систем организма, а также, интоксикацией, возникающей в связи с аутоиммунными процессами. Клиническая картина этих психозов характеризуется, в основном, острыми состояниями, описанными Бонгеффером под названием “реакции экзогенного типа”. Тем не менее, клиническая картина острых инфекционных психозов нередко отражает особенности, связанные с этиологической специфичностью заболевания. Так, например, при сыпном тифе часто наблюдается характерный симптом “бреда двойника”, гриппозные психозы протекают на фоне выраженной астении.

Острые симптоматические инфекционные психозы обычно протекают с **транзиторным помрачением сознания**. Расстройства сознания различны по глубине, структуре, продолжительности. Они представлены следующими синдромами: выключения сознания (от оглушения до комы) и помрачения сознания (делириозное, аментивное, сумеречное, особое, онейроидное).

Наиболее распространенным психопатологическим расстройством **при инфекционном психозе** является **делириозное помрачение сознания**.

По времени своего возникновения относительно основного заболевания, выделяют следующие динамические варианты делирия:

- а). **инициальный делирий** предшествует симптоматике соматических нарушений и возникает в продромальном периоде. Чаще всего эта форма наблюдается при наличии дополнительных вредностей у астенизированных больных, на фоне общего снижения защитных сил организма.
 - б). **лихорадочный делирий** возникает на высоте лихорадки, в период разгара болезни. Ведущими факторами патогенеза в этих случаях является интоксикация, связанная с напряженностью иммунологического конфликта, а также повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера на высоте температурной реакции.
 - в). **коллапс-делирий** – психоз, который дебютирует в период критического падения температуры. Его патогенез связан с резкими изменениями гомеостатического баланса и нарушениями адаптивных возможностей ЦНС.
- В детском возрасте преобладают abortивные симптоматические психозы, возникающие при лихорадочных состояниях во время общих инфекций или токсикоинфекций («фебрильные психозы» по Е.Кraepelin, 1927).

Период психотических расстройств при острых симптоматических психозах длится от нескольких часов до 2-3 суток.

Наиболее **типичны** для него **состояния измененного сознания** (от легкой обнубиляции до сомноленции) с кратковременными эпизодами делириозных или предделириозных расстройств, которые возникают только в ночное время и, как правило, однократно, на высоте температуры – “лихорадочный делирий”.

При тяжелом течении основного заболевания делирий продолжается несколько дней и в особенно неблагоприятных случаях может смениться аменцией.

Затяжные симптоматические инфекционные психозы.

Затяжные (протрагированные) симптоматические психозы возникают при **затяжном течении инфекционных заболеваний**, продолжаются от **2 недель до 2-3 месяцев** и заканчиваются длительным периодом церебрастении или сменяются более тяжелым, малообратимым психоорганическим синдромом.

В клинической картине затяжных симптоматических инфекционных психозов представлены следующие психопатологические синдромы:

- а). **астено-депрессивный синдром** в виде тоскливой, тревожной или апатической депрессии, которая сочетается с выраженной астенизацией, усиливающейся к вечеру. Апатический ступор развивается при крайне тяжелом течении основного заболевания;
- б). **депрессивно-параноидный синдром** характеризуется бредовыми идеями осуждения, самообвинения, нигилистическими бредовыми идеями;
- в). **галлюцинаторно-параноидный синдром** сопровождается вербальными галлюцинациями, иллюзиями, бредовыми идеями преследования, отношения, отравления, обыденного содержания. Возможно развитие отдельных явлений психического автоматизма;
- г). **астено-маниакальный синдром** проявляется непродуктивными маниями с бездеятельностью в сочетании с выраженными астеническими расстройствами, что иногда напоминает легкое алкогольное опьянение;
- д). **транзиторный Корсаковский синдром** характеризуется явлениями фиксационной амнезии, амнестической дезориентировкой, иногда псевдореминесценциями, как правило, обыденного содержания. После выхода из психоза память восстанавливается.

Психические расстройства при нейроинфекциях (интракраниальные инфекционные психозы).

К **нейроинфекциям** относятся болезни, при которых возбудитель инфекции локализуется преимущественно в центральной нервной системе и имеются клинические признаки поражения каких-либо ее отделов.

В настоящее время, изменился спектр симптомов нейроинфекции. Легкие головные и мышечные боли, нарушения сна, чувство «разбитости», снижение аппетита и трудоспособности и другие проявления астенического синдрома могут быть симптомом как обычной, спонтанно проходящей, инфекции, так и несущей большую опасность нейроинфекции.

К этой группе заболеваний относятся **первичные инфекционные заболевания головного мозга** (эпидемический, весенне-летний, японский энцефалит), так называемые, параинфекционные энцефалиты, т.е. энцефалиты, возникающие в виде осложнений при общих инфекциях (кори, гриппе, тифе, эпидемическом паротите), нейроревматизм, нейросифилис и т.д.

Психозы при энцефалитах

Клинические особенности острых мозговых инфекций зависят не только от этиологического фактора, но и от преимущественной локализации воспалительного процесса (в оболочках или самом веществе мозга), первичного или вторичного характера поражения мозга, особенностей патологических процессов в нем (например, гнойное или серозное воспаление оболочек).

В случаях первичных энцефалитов (эпидемический, клещевой, японский), острый период, нередко, сопровождается помрачением сознания в виде делириозного, аментивного, онейроидного синдромов, сумеречного состояния, различными степенями выключения сознания от оглушенности до комы.

В стадии затяжного и хронического течения описываются психосенсорные, галлюцинаторно-бредовые, аффективные, психопатоподобные расстройства с импульсивностью, жестокостью, расторможенностью сексуальных и пищевых влечений. В отдаленном периоде клещевого энцефалита нередко развивается миоклонус эпилепсия (эпилепсия Кожевникова). **Хроническая стадия** эпидемического энцефалита характеризуется явлениями паркинсонизма, аспонтанностью, брадифренией, замедленностью, затрудненностью движений и психических процессов, а также в некоторых случаях пароксизмами двигательного возбуждения, насильственными действиями (смех, плач).

Среди параинфекционных энцефалитов, возникающих при общих инфекционных заболеваниях в качестве осложнения, наиболее часты энцефалиты при кори, эпидемическом паротите, ветряной оспе. При них обычно не возникает очерченных психотических состояний. Как правило, на высоте температуры развивается состояние оглушения, на фоне которого возможны кратковременные эпизоды делириозных, онейроидных и аментивных расстройств. Нередко возникают фебрильные судорожные припадки.

Психические расстройства при нейроревматизме

Характер патологического процесса в головном мозге при ревматических психозах оценивали различно на разных этапах их изучения, что в значительной степени обусловлено взглядами на патогенез ревматизма в тот или иной период. Пока дискуссионным остается вопрос о преобладании энцефалитических или сосудисто-воспалительных изменений мозга при ревматизме. Однако большинство авторов считают основной формой поражения мозга васкулит средних и мелких сосудов (ревмоваскулиты). Общепризнано, что ***психозы*** при ***ревматизме*** могут возникать в ***различных фазах заболевания***, в том числе и в «холодном» периоде, так как латентное течение ревматизма является активным процессом, протекающим субклинически, что подтверждается биохимическими, иммунологическими и патогистологическими исследованиями. Вместе с тем наблюдается ***определенная зависимость между фазой ревматического процесса и картиной психоза***: *при остром течении ревматизма чаще возникают синдромы помрачения сознания, при затяжно-вялом, латентном течении, а также в межприступный период – астенические, параноидные, шизофреноподобные картины, вербальный галлюциноз* (Н.Я.Дворкина, 1975). Особенно типичны при затяжных ревматических психозах тревожно-депрессивные синдромы с мыслями о неминуемой смерти, ипохондрическими, нигилистическими, бредовыми идеями. Продолжительность затяжных психозов от 2 месяцев до 1 года. По выходе из них наблюдаются длительные церебрастенические состояния.

Психические нарушения при СПИДе.

Психические нарушения при СПИДе весьма разнообразны и могут включать в себя практически весь спектр психического реагирования. К ним относятся:

А. Реакция больных на сам факт заболевания и диагноз ВИЧ-инфекции.

Многие симптомы пограничного круга, выявленные у больных СПИДом, рассматриваются в рамках психологически понятных связей и трактуются как проявление реакции личности на болезнь, что приводит к психологической дезорганизации личности. Важной психологической проблемой, с которой приходится сталкиваться больным СПИДом, является социальная изоляция. Больных как правило, увольняют с работы, у них распадаются семьи, от них отказываются родственники и друзья, их не пускают в рестораны, гостиницы. Особенно тягостным становится положение детей, пораженных СПИДом: их исключают из школ, лишают общения со сверстниками.

Из так называемых **функциональных психических нарушений** чаще других встречаются **симптомы тревоги и депрессии с чувством безысходности, вины, нередко с суицидальными идеями, а также ажитацией и гневом, направленных на врачей.**

Иногда депрессия является одним из первых симптомов СПИДа. При этом суицидные попытки обычно совершаются теми, кто был свидетелем смерти близких или друзей от СПИДа. Весьма характерны для больных обсессивно-компульсивные расстройства. Они могут возникать вторично, после появления депрессии или самостоятельно как реакция на болезнь. Эти переживания заключаются в многочасовых обследованиях своего тела в поисках специфической сыпи или подозрительных пятен, постоянных мыслей о смерти, самом процессе умирания, навязчивых воспоминаниях о сексуальных партнёрах, от которых могла произойти заражение.

Необходимо отметить, что многие психопатологические симптомы СПИДа похожи на переживания больных раком в терминальной стадии, что свидетельствует об универсальности психопатологического реагирования в условиях тяжелого неизлечимого заболевания.

Психические нарушения при СПИДе.

Б. Психические расстройства могут быть результатом непосредственного поражения ВИЧ-инфекцией головного мозга.

Вирус СПИДа поражает клетки нервной системы, что может привести к психическим нарушениям задолго до признаков снижения иммунитета. Так, за несколько месяцев, а иногда и лет до манифестации заболевания, отмечается апатия, чувство изоляции, одиночества, и другие психические расстройства на субклиническом уровне.

Описаны острые психотические нарушения, требующие дифференциальной диагностики с эндогенными заболеваниями (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), а также другими инфекционными психозами.

Симптоматика этих расстройств разнообразна и включает в себя как преходящие психические нарушения, являющиеся единственным проявлением заболевания, или входит в структуру бредовых идей отношения, преследования, самоуничужения, вербальных галлюцинаций, депрессивных и маниакальных эпизодов. Чаще других наблюдается синдром помрачения сознания по типу делириозных или аментивных с дезориентировкой в окружающем, зрительными иллюзиями и галлюцинациями, бессвязным мышлением. Эти расстройства обычно провоцируются инфекциями, большими дозами лечебных препаратов, применяющихся для лечения СПИДа (химиотерапия), а также гипоксимией вследствие дыхательной недостаточности и нарушения электролитного баланса при диарее.

Наиболее характерными для ВИЧ-инфекции являются проявления психоорганического синдрома. По мере прогрессирования заболевания примерно у 15% больных СПИДом развиваются симптомы органического поражения головного мозга.

При этом постепенно нарастают трудности концентрации внимания, снижение памяти на текущие события, замедление психических процессов, затруднение при чтении, счете, с **формированием в дальнейшем лакунарной деменции.**

Психические нарушения при опухолях головного мозга

В современных условиях диагностика опухолей головного мозга может быть результатом только комплексного психопатологического, неврологического и общесоматического исследований с привлечением всех доступных вспомогательных методов и специалистов разных областей. Оно включает в себя общую диагностику опухолевого заболевания (нозологическая диагностика), и определение локализации (топическая диагностика), а также выявление природы опухоли (гистологическая диагностика). На этой основе строится прогноз и выбирается тактика лечения.

Психопатологическая симптоматика чаще развивается позднее неврологических признаков опухолевого роста или одновременно с ними. Однако заболевание может начаться и с психических изменений.

Одно из наиболее частых психических изменений при опухолях мозга – нарушение сознания от обнубиляции и оглушенности до сопорозных и коматозных состояний. *Поскольку расстройства сознания чаще всего обусловлены повышением внутричерепного давления, они возможны при любых мозговых опухолях, но преимущественно при злокачественном росте опухоли.*

Клинически оглушение выражается в снижении активного внимания и способность больных к сосредоточению. Больные вялы, апатичны, безучастны к происходящему, все психические процессы замедлены и затруднены, ослабевают память, в первую очередь запоминание и репродукция, нарушается ориентировка, особенно хронологическая. **На поздних этапах заболевания при постепенном нарастании признаков повышения внутричерепного давления или дисциркуляторных расстройствах, оглушение переходит в сопор, а затем в коматозное состояние, обычно предшествующее летальному исходу.**

Психические нарушения при опухолях головного мозга

При опухолях головного мозга встречаются рудиментарные в синдромальном отношении:

- 1. делириозные состояния;*
- 2. состояния аментивной спутанности;*
- 3. сумеречные состояния;*
- 4. онирические (сноподобные) состояния;*
- 5. «особые» состояния, сопровождающиеся вестибулярными расстройствами, искажением пространственного восприятия, нарушением «схемы тела» и другими психосенсорными нарушениями.*

Психические нарушения при опухолях головного мозга

При опухолях головного мозга нередко пароксизмальные галлюцинаторные расстройства, то есть кратковременные наплывы галлюцинаций (рудиментарные галлюцинозы). К ним относятся: вкусовые и обонятельные галлюцинации, а также состояния изменения сознания со зрительными, слуховыми галлюцинациями, переживаниями «уже виденного», («сновидные состояния» по Джексону – “dreamy states”).

При опухолях лобных долей в центре психических нарушений находятся глубокие изменения личности со снижением уровня побуждения, психической, двигательной активности, спонтанности, доходящие до степени акинетически-абулического синдрома с выраженными мнестическими расстройствами. В других случаях при опухолях лобных долей преобладают грубые характерологические и аффективные нарушения со снижением критики, утратой нравственных установок, мориоподобным возбуждением.

К частым проявлениям мозговых опухолей относятся эпилептические расстройства в виде генерализованных и парциальных припадков, дисфорических состояний, экстатических переживаний, включая эпилептические приступы оргазма, а также специфические изменения мышления в виде вязкости, замедленности, патологической обстоятельности.

Следует подчеркнуть, что в клинических, в том числе, психопатологических проявлениях опухолей головного мозга нет ни одного специфического симптома, который бы позволил с высокой достоверностью отличить их от воспалительных, сосудистых, травматических поражений мозга. Клинические синдромы, а также их динамика при данных заболеваниях имеют много общего с опухолевым процессом («экзогенный тип реакции» по К.Вонхоффер).