Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н. Н. Бурденко

Кафедра психиатрии с наркологией

Реферат

ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Выполнил

студент педиатрического

факультета 508 группы

Камышанская О.А

Воронеж 2007

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства, наблюдающиеся при органическом поражении мозга, представляют собой класс состояний, непосредственно обусловленных нарушениями структуры или физиологических особенностей мозговой ткани. Поражение мозга, лежащее в основе заболевания или расстройства, может быть первичным, т.е. возникающим в мозге, или вторичным, появляющемся в результате какого-то системного заболевания. Наблюдающиеся в результате психопатологические симптомы отражают деструкцию или нарушение обмена мозговых структур, обеспечивающих когнитивные функции, эмоции и мотивации, обусловливающие поведение.

Хотя считается, что органические расстройства чаще встречаются в позднем возрасте, они могут проявляться или начинаться в любом возрасте. Если они возникают в возрасте до 3 лет, то чаще приводят к синдрому умственной отсталости., если возникают позже - к синдрому деменции. Органические расстройства можно условно разделить на эндогенные (болезнь Альцгеймера, хорея Гентингтона) и экзогенные (в результате опухоли, черепно-мозговой травмы, вирусного энцефалита и т.д.).

К экзогенным синдромам, характерным для органических расстройств, относятся 5 острых психотических реакций К. Бонгеффера (1912): сумерки, аменция, эпилептическое возбуждение или припадок, делирий, галлюциноз, которые вместе входят в состав острого мозгового синдрома. Благоприятным выходом из острого мозгового синдрома считается формирование после него астении или депрессии, а исходом - апато-абулический, корсаковский, эфорический синдромы, а также деменция.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Черепно-мозговые травмы принято делить на открытые и закрытые. Повреждения головного мозга с конца XVIII века делят на сотрясения (коммоции), ушибы (контузии) и сдавления (компрессии). Среди этих расстройств обычно преобладают сотрясения головного мозга - 56,6 %, ушибы составляют 18 %, сдавления - 8 %. Деление это носит условный характер и в ряде случаев наблюдается сочетанная травма.

В динамике травматических повреждений головного мозга выделяют 4 основных этапа:

* начальный, или острейший;
* острый, или вторичный;
* реконвалесценции, или поздний,
* этап отдаленных последствий, или резидуальный.

Психические нарушения начального периода характеризуются главным образом состояниями выключения сознания - комой, сопором, оглушением; в остром периоде наблюдаются острые психозы с состояниями помрачения сознания: делириозные, эпилептиформные, сумеречные. В периоде реконвалесценции или позднем периоде наблюдаются подострые и затяжные травматические психозы, которые могут принимать периодическое течение. Психические нарушения отдаленного периода характеризуются различными вариантами психоорганического синдрома в рамках травматической энцефалопатии.

Клинические проявления

Травматические психозы относятся к симптоматическим психозам и не отличаются от психозов при экстрацеребральных соматических заболеваниях, отравлениях и мозговых процессах.

1. Острые травматические психозы

Острые травматические психозы являются типичной экзогенной формой реакции по К. Бонгеф-феру. Они являются как бы промежуточной стадией между бессознательным состоянием (кома, сопор) и полным восстановлением сознания.

Клинически острые травматические психозы могут проявляться различными состояниями измененного сознания: оглушенностью, делирием, эпилептическим возбуждением, сумеречным помрачением сознания. Больной будто бы вышел из бессозна: тельного состояния, начал отвечать на вопросы, затем появляется возбуждение, он вскакивает, куда-то стремится бежать или видит каких-то людей, чудо-зищ, ему кажется, что он летит, плывет, качается. Наличие вестибулярных расстройств в клинической картине характерно для травматического делирия (В. А. Гиляровский). В этот период возможны не только эпилептиформное возбуждение с суженностью сознания и сумеречное помрачение сознания, но и отдельные или серийные эпилептиформные припадки.

В ряде случаев после выхода больного из бессознательного состояния обнаруживается клиническая картина корсаковского синдрома с конфабуля-циями и псевдореминисценциями. Корсаковский синдром может быть преходящим и исчезать через несколько дней, в других случаях клинические проявления оказываются весьма стойкими и постепенно формируется клиническая картина органического слабоумия (психоорганический синдром).

2. Травматические (периодические) аффективные психозы

Через несколько недель или месяцев после перенесенной черепно-мозговой травмы возможно возникновение травматических аффективных и аффективно-бредовых психозов. Чаще всего они провоцируются дополнительными экзогенными вредностями (факторами): физической нагрузкой, утомлением, интоксикацией, инфекционным заболеванием и т. д.

В клинической картине ведущее место занимают аффективные и бредовые расстройства, наблюдаются маниакальные, депрессивные и аффективно-бредовые расстройства. При депрессивных состояниях появляется ипохондрическая самооценка, при маниакальных возможен экспансивный бред величия, и в том и в другом случае наблюдаются конфабуляции, которые включаются в основную симптоматику.

Маниакальные состояния выявляются чаще, чем депрессивные, хотя последние иногда не квалифицируются как болезненные, а оцениваются как адекватная реакция на перенесенную травму, инвалидизацию и т. д.

При маниакальных состояниях травматического генеза преобладает эйфория, двигательная активность не столь выражена и продолжительна, как при маниакально-депрессивном психозе. Быстро появляется истощаемость, возникает головная боль, вялость, сонливость, однако после отдыха вновь наблюдается подъем настроения с двигательной активностью. Сравнительно часто бывает гневливая мания.

Отвлекаемость, свойственная маниакальным состояниям, имеет место, но она не столь выражена, больные застревают на неприятных переживаниях, с трудом переключаются на другие события, в аффективных расстройствах преобладает злобно-раздражительный фон настроения.

При простой эйфории наблюдается пустая гиперактивность с малопродуктивной деятельностью, преобладают некритическая оценка своего здоровья и конфабуляции, особенно при воспоминаниях о ситуациях травмирования.

3. Психические нарушения травматической природы у детей и подростков

Психические нарушения в остром периоде травматического поражения у детей характеризуются различными расстройствами - на фоне повышения внутричерепного давления наблюдаются:

* общемозговые и менингеальные расстройства;
* вегетативные и вестибулярные симптомы;
* признаки локального "поражения мозга.

Считается, что наиболее тяжелые симптомы могут появляться у детей через несколько дней после черепно-мозговой травмы. Частым симптомом являются пароксизмальные расстройства, которые наблюдаются как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции.

Травматические повреждения мозга у детей, как правило, бывают доброкачественными, обратному развитию подвергаются даже тяжелые локальные расстройства. Астения в отдаленном периоде бывает слабовыраженной, у больных преобладают двигательная расторможенность, эмоциональная лабильность, возбудимость. В ряде случаев после тяжелых черепно-мозговых травм, перенесенных в раннем детстве, обнаруживается интеллектуальный дефект, напоминающий олигофрению.

У детей раннего возраста (до 3 лет) полного выключена сознания обычно не наблюдается, общемозговые расстройства бывают стертыми. Четким признаком черепно-мозговой травмы являются рвота (часто многократная) и вегетативные симптомы (повышение температуры тела, гипергидроз, тахикардия, головокружение и др.) Характерным является нарушение ритма сна и бодрствования (ребенок не спит ночью и сонлив днем).

Черепно-мозговые травмы бывают бессимптомными у детей грудного возраста, однако в последующем обнаруживаются эпилептиформные припадки, психопатоподобные расстройства и интеллектуальная недостаточность.

4. Психические нарушения в отдаленном периоде ЧМТ

В отдаленном периоде после перенесенной черепно-мозговой травмы наблюдаются различные проявления негативных расстройств, обусловленные сформировавшимся дефектом. Выраженность дефекта зависит от многих причин: объема повреждений мозга, возраста, в котором она произошла, своевременности терапии, наследственных и личностных особенностей, установок личности, дополнительных экзогенных вредностей, соматического состояния и др.

Основным проявлением психических нарушений в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы является психоорганический синдром. В зависимости от выраженности психоорганического синдрома и сопутствующих психопатологических синдромов выделяют четыре основных варианта расстройств:

а)травматическая церебрастения,

б) энцефалопатия (включает различные варианты психопатоподобных нарушений),

в) эпилептиформные пароксизмальные расстройства травматического генеза,

г) травматическое слабоумие.

Травматическая церебрастения. Астения наблюдается в 60% случаев и является как бы сквозным синдромом. Если в остром периоде часто преобладает адинамия, то в отдаленном периоде - раздражительность и истощаемость. Вспышки раздражительности, как правило, непродолжительны, после реакции раздражения или гнева больные обычно сожалеют о несдержанности. У больных часто обнаруживается недовольство собой и окружающими, готовность к эксплозивным реакциям. Достаточно постоянны вегетативные расстройства: колебания артериального давления, тахикардия, головокружение, головная боль, потливость; часто возникают вестибулярные расстройства: больные плохо переносят транспорт, не могут качаться на качелях. Бывает нарушен ритм сон - бодрствование. Больные отмечают ухудшение самочувствия при изменениях погоды. В ряде случаев церебрастенические расстройства достаточно быстро сглаживаются, однако пациенты не выносят дополнительные нагрузки, что характеризует нестойкость компенсации.

Характерными являются торпидность и ригидность нервных процессов. После сравнительно легких черепно-мозговых травм больные утрачивают способность быстро переключаться с одного вида деятельности на другой. Вынужденная необходимость выполнять такую работу приводит к декомпенсации состояния и нарастанию выраженной церебрастенической симптоматики.

У детей при травматической церебрастении наблюдаются головные боли, которые возникают внезапно или при определенных условиях (в душном помещении, при беге, шуме), головокружения и вестибулярные расстройства встречаются реже. Собственно астения бывает слабо выражена, преобладает двигательная расторможенность, лабильность эмоций, возбудимость; вегетативно-сосудистые расстройства выражаются в усилении вазомоторных реакций, ярком дермографизме, тахикардии, гипергидрозе.

Травматическая энцефалопатия. Ведущими являются аффективные расстройства, характеризующиеся усилением и недифференцированностью эмоциальных реакций, которые включаются в клиническую картину психоорганического синдрома. Однако интеллектуально-мнестические расстройства не выражены, а основными проявлениями являются психопатоподобные формы поведения. Наиболее часто встречаются истероформные и эксплозивные расстройства, их сочетание.

Условно выделяют травматическую энцефалопатию с психопатизацией и травматическую энцефалопатию с апатией. У больных с апатическим вариантом энцефалопатии выражены астенические расстройства, причем преобладает истощаемость и утомляемость. Такие больные вялые, бездеятельные, круг их интересов ограничен, они жалуются на нарушения памяти, затруднения при интеллектуальной деятельности. Часто больные непродуктивны не столько из-за интеллектуально-мнестических расстройств, сколько из-за истощаемости и аффективной лабильности.

Травматическая энцефалопатия с психопато-подобными расстройствами характеризуется преобладанием эмоциональной возбудимости над истощаемостью. Эмоциональные реакции неадекватны по силе и выраженности. Они бывают с истерическим или взрывчатым радикалом. Часто наблюдается ослабление запоминания из-за невозможности сосредоточения, затруднено и воспроизведение нужных именно в данный момент сведений. У больных обнаруживается инертность и ригидность мышления, склонность к застреванию на неприятных эмоциональных переживаниях. На высоте аффективной реакции могут возникать истерические припадки.

У детей и подростков травматическая энцефалопатия также бывает представлена двумя основными вариантами: с апатико-адинамическим и гипердинамическим синдромами. Выделяют синдром с нарушениями влечений (Г. Е. Сухарева).

У детей с апатико-адинамическим синдромом наблюдаются вялость, апатия, медлительность, снижение активности и стремления к деятельности, контакты с окружающими обычно ограничены из-за быстрой истощаемости, несостоятельности и отсутствия интереса. Со школьной программой такие больные не справляются, но дисциплину не нарушают, окружающим не мешают и поэтому не вызывают нареканий у педагогов.

У детей с гипердинамическим синдромом преобладает двигательная расторможенность, суетливость, иногда с повышенным настроением с оттенком эйфории. Дети находятся в состоянии постоянного беспокойства, бегают, шумят, вертятся на стуле, часто вскакивают, хватают какие-то вещи, но тут же бросают. Их веселое настроение характеризуется неустойчивостью и беспечностью. Больные добродушны, внушаемы, иногда дурашливы. Наряду с отмеченными расстройствами у таких детей наблюдаются снижение критики, затруднения в усвоении нового материала. Дальнейшее развитие этих расстройств нередко приводит к более дифференцированному психопатоподобному поведению. Дети плохо уживаются в коллективе, не усваивают учебный материал, нарушают дисциплину, мешают окружающим, терроризируют учителей. В связи с тем, что такие больные не предъявляют никаких жалоб на здоровье, неадекватное поведение длительное время не оценивается как болезненное, к ним предъявляются дисциплинарные требования.

Прогноз при этих расстройствах хуже, чем при церебрастении, но, учитывая положительное влияние возрастном фактора и пластичность высших отделов ЦНС с широкими компенсаторными возможностями и активные лечебно-педагогические и реабилитационные мероприятия, можно надеяться на достаточно хорошую компенсацию у большинства детей и подростков.

Эпилептиформные пароксизмальные расстройства (травматическая эпилепсия, травматическая энцефалопатия с эпилептиформными припадками). Возникновение пароксизмальных расстройств может наблюдаться в различные сроки после перенесенной черепно-мозговой травмы, но чаще через несколько лет. Характерен полиморфизм пароксизмальных расстройств: встречаются генерализованные джексоновские и малые припадки. Относительно часто наблюдаются бессудорожные пароксизмы: малые припадки, абсансы, приступы каталепсии, так называемые эпилептические сны. разнообразные психосенсорные расстройства (метаморфопсии и расстройства схемы тела). У некоторых больных наблюдаются четкие вегетативные пароксизмы с выраженной тревогой, страхом и общей гиперестезией.

Сумеречные помрачения сознания, возникающие после судорожных припадков, обычно свидетельствуют о неблагоприятном течении заболевания. Возникающие сумеречные состояния, не связанные с судорожным припадком, часто обусловлены дополнительными экзогенными факторами, прежде всего алкогольной интоксикацией. Сумеречные состояния, обусловленные психической травматизацией, отличаются менее глубоким помрачением сознания, при этом с больным удается установить контакт. Длительность сумеречных состояний невелика, но иногда достигает нескольких часов. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы могут наблюдаться так называемые эндоформные психозы: аффективные и аффективно-бредовые.

Аффективные психозы. Эти психозы протекают в виде монополярных маний или депрессий, причем чаще наблюдаются маниакальные состояния. Психоз характеризуется острым началом, типично чередование эйфории с гневливостью, мориоподобным дурашливым поведением. Маниакальному состоянию часто предшествуют экзогенные факторы (интоксикации, повторные травмы, оперативное вмешательство, соматическая болезнь). Депрессивные состояния могут быть спровоцированы психическими травмами.

Аффективно-бредовые психозы представляют собой сборную группу. Выделяют галлюцинаторно-бредовые и паранойяльные психозы, деление это условно, так как имеются различные переходные состояния.

Галлюцинаторно-бредовой психоз обычно возникает остро на фоне отчетливых проявлений травматической энцефалопатии с апатическими расстройствами. Бредовая система, как правило, отсутствует, бред конкретный, простой, галлюцинации истинные, психомоторное возбуждение сменяется заторможенностью, аффективные переживания обусловлены бредом и галлюцинациями.

Паранойяльные психозы развиваются чаще у мужчин спустя 10 и более лет после черепно-мозговой травмы, встречаются в зрелом и позднем возрасте. Типичны сверхценные и бредовые идеи ревности с сутяжными и кверулянтскими тенденциями Паранойяльные идеи ревности могут усложняться паранойяльными идеями ущерба, отравления, преследования. Развитие психоза принимает хроническое течение и сопровождается формированием психоорганического синдрома.

Травматическое слабоумие. Наблюдается у 3 - 5 % перенесших черепно-мозговую травму при преобладании поражения лобных, лобно-базальных и базально-височкых областей мозга. У некоторых больных травматическое слабоумие наступает после травматического психоза или является исходом травматической болезни с прогредиентным течением, обусловленным повторными травмами, или результатом развивающегося атеросклероза.

При травматическом слабоумии преобладают дисмнестические расстройства, снижение уровня интересов, вялость, аспонтанность, слабодушие, порой наблюдаются назойливость, эйфория, расторможенность влечений, переоценка своих возможностей, грубая некритичность.

Этиология и патогенез

В остром периоде черепно-мозговой травмы расстройства обусловлены механическим повреждением и отеком мозговой ткани, развивающимися гемодинамическими нарушениями и гипоксией мозга. Считают, что диффузный невоспалительный отек развивается в первые дни, достигая наибольшей выраженности к середине первой недели. Определенное значение предается блокаде проведения импульсов в синапсах, сдвигам в медиаторном обмене и нарушению функции ретикулярнай формации ствола мозга и гипоталамуса.

При легких травмах мозга наблюдается незначительное нарушение структуры нервных клеток, которое может не привести к их гибели, функция через некоторое время восстанавливается; при тяжелых травмах нервные клетки необратимо повреждаются и гибнут, место их замещается либо соединительной тканью (глиозный рубец), либо жидкостью (киста).

Прогноз

Прогноз болезни при черепно-мозговых травмах неоднозначен. Д. Е. Мелехов (1947) сформулировал признаки, свидетельствующие о благоприятном прогнозе:

1. полное стихание основного активного травматического процесса и его осложнений, отсутствие выраженных общемозговых нарушений;
2. парциальность дефекта психики (изолированные явления выпадения, единственный синдром или нерезко выраженные изменения психики);
3. сравнительная сохранность интеллекта и социально-трудовых установок личности;
4. молодой возраст больного;
5. отсутствие тяжелых сопутствующих нервных и соматических заболеваний, выраженных черт психопатии у больного до травмы;
6. своевременное привлечение к труду в соответствии с интересами больного и в доступной профессии.

Показателями прогредиентного течения травматического процесса следует считать следующие:

1. продолжающееся снижение интеллекта с наступлением органического слабоумия;
2. выраженные, стойкие или нарастающие изменения личности по органическому типу,
3. длительные или впервые возникающие через многие месяцы и годы после черепно-мозговой травмы психозы с галлюцинаторно-параноидными, ипохондрическими и депрессивными синдромами;
4. учащающиеся или впервые возникающие через несколько лет эпилептиформные проявления;
5. усиливающаяся астенизация больного со снижением работоспособности.

Лечение и реабилитация

Перенесшие даже легкую травму должны быть госпитализированы, соблюдать постельный режим необходимо в течение 7-10 дней, дети и пожилые люди нуждаются в более длительном пребывании в стационаре.

При симптомах, свидетельствующих о повышении внутричерепного давления, рекомендуется дегидратация (внутримышечно 10 мл 25 % раствора сульфата магния, 1 % раствор лазикса внутримышечно, спинномозговая пункция), при симптомах отека мозга назначают мочевину, маннитол. Для купирования вегетативных расстройств применяются транквилизаторы (седуксен, фенозепам и др.), для уменьшения гипоксии мозга рекомендуется оксибаротерапия. При продуктивной психопатологической симптоматике и возбуждении назначают нейролептики, большие дозы седуксена (до 30 мг внутримышечно).

В периоде реконвалесценции рекомендуется общеукрепляющая терапия, ноотропные средства (луцетам), витамины, при астенических состояниях - энерион и др.

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы необходим комплекс терапевтических и реабилитационных мероприятий, включающий психотерапию, адекватное трудоустройство и реабилитацию больного в социальном плане. Лекарственная терапия назначается в зависимости от преобладания в клинической картине той или иной симптоматики. Так, при лечении эпилептиформных расстройств рекомендуется противосудорожная терапия, при аффективных расстройствах - антидепрессанты (антидепрессант сбалансированного действия стимулотон (удобство приема - 1 раз в сутки, разрешен к применению для детей с 6 лет), анксиолитики (типичный «дневной» анксиолотик грандаксин обладает селективной анксиолитической, вегетокоррегирующей, стресспротекторной, мягкой психостимулирующей активностью, не влияет на быстроту и скорость реакции, эффект не сопровождается миорелаксацией, лекарственная зависимость не развивается).

Трудовая экспертиза

Прогноз психических нарушений зависит в значительной степени от того, насколько правильно больной выполняет рекомендации и соблюдает режим. При сотрясениях головного мозга легкой степени рекомендуется временная нетрудоспособность в течение 1 месяца, при средней степени - 1,5 - 2, при тяжелой - до 4 месяцев и более.

Судебно-психиатрическая экспертиза

Решение судебно-психиатрической экспертизы зависит от клинической картины психических нарушений при совершении общественно опасных действий. Больные, совершившие правонарушение в состоянии травматического психоза, выраженного слабоумия, расстроенного сознания, признаются невменяемыми. Гражданские акты, заключенные такими больными, признаются судом недействительными.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СПИДЕ

Вирус СПИДа, обладающий не только лимфотропным, но и нейротропным свойством., т. е. поражающий непосредственно клетки центральной нервной системы, может вызывать психические расстройства задолго до появления признаков снижения иммунитета.

Клинические проявления

У многих больных СПИДом за несколько месяцев, а иногда и лет до манифестации заболевания (инкубационный период длится от 1 мес. до 5 лет) отмечаются апатия, нарушения сна, снижение работоспособности, настроения, уменьшение круга общения (чаще на субклиническом уровне). С возникновением выраженных клинических проявлений болезни в виде лихорадки, обильного ночного пота, диареи, пневмонии и т. д., психические нарушения становятся более выраженными.

Факт наличия СПИДа для больного - выраженный психологический стресс с преобладанием на ранних этапах заболевания («этап осознания болезни») преимущественно психогенных расстройств как невротического, так и психотического уровня. Чаще всего это депрессия, нередко выраженная, с идеями самообвинения, вины перед близкими и суицидальными тенденциями. Однако, как отмечают большинство авторов, завершенные суициды встречаются нечасто.

Характерны также обсессивно-компульсивные расстройства, возникающие одновременно с депрессией или изолированно: навязчивый страх смерти, навязчивые представления о самом процессе умирания, воспоминания о сексуальных партнерах, от которых могло произойти заражение, сопровождающиеся снижением аппетита, порой с выраженной потерей веса.

Иногда депрессия у лиц из группы риска приобретает психотический характер с ажитацией вплоть до возникновения состояния типа raptus melancholicus.

У больных из группы риска могут возникать и реактивные психотические состояния в виде сенситивного бреда отношения, реактивного бреда преследования, ипохондрического бреда с описанным при этом «ощущением неприкасаемости». Возможны и истерические психозы.

Несмотря на психогенный характер психических нарушений в период осознания болезни, выявляется органическая симптоматика: возникают дисфории, психопатоподобные формы поведения с эксплозивностью, гневливостью, агрессивностью, эпилептиформные припадки. В дальнейшем, по мере прогрессирования болезни, более отчетливыми становятся симптомы органического поражения головного мозга. Однако еще до выявления отчетливого его поражения у многих больных выявляются самые различные психотические расстройства в виде состояний помрачения сознания (делирия, галлюцинозов, острых параноидных психозов, гипоманиакальных и маниакальных состояний).

У 60 - 90 % всех заболевших СПИДом быстро нарастает деменция («СПИД-дементный синдром» или СПИД-дементный комплекс»).

В 25 % наблюдений СПИД-дементный комплекс может выявляться уже в манифестном периоде болезни. Деменция развивается в связи с поражением мозга (диффузный подострый энцефалит, менингит, менингеальная и церебральная лимфомы - псевдоопухолевые проявления болезни, церебральные геморрагии, церебральные артерииты). У больных нарастают нарушения концентрации внимания, потеря памяти на текущие события, провалы памяти, снижение либидо, симптомы летаргии. В течение нескольких недель или месяцев усиливаются симптомы нарастающего слабоумия с психомоторной ретардацией, периодами помрачения сознания (вначале по типу сумеречного помрачения сознания), эпилептиформными припадками, нередко переходящими в эпилептический статус, мутизмом. Затем появляются недержание мочи и кала, нарастает оглушенность, заканчивающаяся комой.

При проведении компьютерной томографии в каждых 10 из 13 случаев определяется наличие общей церебральной атрофии, первым признаком которой обычно бывают нарушения речи.

Из числа заболевших СПИДом 80 % умирают в течение двух лет. 90 % больных умирают от СПИДа в возрасте от 20 до 45 лет, причем около 93 % из них составляют мужчины. При этом многие исследователи полагают, что одной из главных причин смерти от СПИДа является именно органическое поражение мозга.

У 35 % больных развиваются саркома или другие злокачественные заболевания, а также различные тяжело текущие соматические заболевания. У 60 % больных развивается двусторонняя пневмония, от которой многие погибают.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия

Этиопатогенез психических нарушений при СПИДе в основном связан с двумя факторами:

1. психическим (психологическим) стрессом при известии о наличии неизлечимого заболевания и о связанных с этим внутрисемейных интерперсональных и социальных проблемах;
2. общей интоксикацией, нарастающими тяжелыми поражениями тканей головного мозга.

Патологическая анатомия. Вирус СПИДа обладает выраженными нейротропными свойствами и может быть выделен непосредственно из мозговой ткани. По данным патоморфологических исследований, те или иные изменения тканей головного мозга обнаруживаются в 60 - 90 % наблюдений.

Патоморфологические изменения мозга при СПИДе могут напоминать вирусные энцефалиты различной природы, нейросифилис, токсоплазмоз, диссеминированные метастатические поражения, рассеянный склероз и др.

Дифференциальный диагноз

При постановке диагноза психических нарушений, связанных со СПИДом, необходимо исключить лиц с так называемым псевдоСПИДом - страдающих спидофобией либо бредом заражения СПИДом. Диагноз в отношении этих больных ставится на основании обычных психиатрических методов (естественно, при исключении серопозитивности).

При дифференциальной диагностике психических нарушений при СПИДе, сходных с шизофренической, инволюционной и другой симптоматикой, большое значение имеет самый подробный семейный и личный анамнез, так как не исключено, что СПИДом заболел человек, страдавший ранее, к примеру, шизофренией.

Симптоматика органического поражения головного мозга при СПИДе требует дифференцирования с целым рядом органических заболеваний мозга иной этиологии: рассеянным склерозом, опухолью мозга, нейросифилисом, токсоплазмозом, болезнью Шильдера, менингитами и энцефалитами разнообразной этиологии и т.д. Рекомендуется исследование крови на ВИЧ при любом случае деменции, в частности, болезни Альцгеймера. То же самое необходимо проводить при психических нарушениях у лиц с серо-позитивностью из группы риска («серая зона»).

Распространенность

Распространение обусловлено экспотенциальным эпидемическим процессом, характерным для самой ВИЧ инфекции.

Лечение

Несмотря на то, что специфической терапии ВИЧ нет, возможно симптоматическое лечение. При лечении психических расстройств могут быть использованы транквилизаторы, антидепрессанты, но в небольших дозах ввиду повышенной чувствительности больных СПИДом к любым лекарственным средствам, также к алкоголю. Из-за возможности возникновения частых побочных явлений лечение нужно проводить крайне осторожно. Необходима соответствующая психотерапевтическая и психокоррекционная работа не только с больными, но и с окружающими их людьми.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОБЩИХ ИНФЕКЦИЯХ

Инфекционные психозы - группа психических заболеваний, причиной которых являются инфекции. Психические расстройства возникают как при многих общих инфекциях, так и при инфекциях центральной нервной системы. Разделение на симптоматические (при общих инфекциях) и органические (при интракраниальных, непосредственно поражающих головной мозг инфекциях) весьма относительно. Это обусловлено тем, что общие инфекции при неблагоприятном течении могут поражать головной мозг.

В основе инфекционных психозов лежат психопатологические расстройства, протекающие в следующих формах:

1. транзиторные психозы, протекающие с помрачением сознания: делирий, аменция, оглушение, сумеречное помрачение сознания, онейроид;
2. затяжные (протрагированные, пролонгированные) психозы, протекающие без нарушения сознания (переходные, промежуточные синдромы), к которым относятся галлюциноз, галлюцинаторно-параноидное состояние, апатический ступор, конфабулез;
3. необратимые психические расстройства спризнаками органического поражения центральной нервной системы - корсаковский, психоорганический синдромы.

Транзиторные психозы. Эти психозы скоропроходящи.

Делирий - один из синдромов нарушения сознания, самый распространенный тип реагирования центральной нервной системы на инфекцию, особенно в детском и молодом возрасте.

При инфекционном делирии сознание больного нарушено, он не ориентируется в окружающем, однако иногда на короткое время удается привлечь внимание больного. На этом фоне возникают обильные зрительные иллюзорные и галлюцинаторные переживания, страхи, идеи преследования, усиливающиеся к вечеру. Поведение и речь обусловлены галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. В ходе психоза может возникнуть симптом двойника. Возможно развитие профессионального делирия (больной выполняет действия, привычные для его работы).

Аменция - часто встречающийся вид реагирования на инфекцию. Обычно развивается в связи с тяжелым соматическим состоянием. В картину аменции входят нарушение сознания, резкое психомоторное возбуждение с дезориентировкой в окружающем и собственной личности, галлюцинаторные переживания. Аменции свойственна бессвязность мышления и речи (инкогеренция), растерянность. Возбуждение довольно однообразное, ограниченное пределами постели. Больной беспорядочно мечется из стороны в сторону (яктация), вздрагивает, вытягивается, но иногда стремится куда-то бежать, испытывает страх. Такие больные нуждаются в строгом надзоре и уходе.

Онейроидные состояния характеризуются отрешенностью больных от окружающего, драматичностью возникающих в воображении фантастических событий. Больные находятся либо в ступоре, либо двигательно беспокойны, возбуждены, суетливы, тревожны, испытывают страх. Аффективное состояние крайне неустойчиво. Иногда при сохранении ориентировки у больных возникает непроизвольное фантазирозание. Подобное состояние с отрешенностью, заторможенностью, аспонтанностью определяется как онейроидноподобное. Делириозно-онирические (сновидные) состояния содержат сновидные расстройства, нередко со сказочно-фантастической тематикой. Больные при этом являются активными участниками событий, испытывают тревогу, страх, ужас.

Инфекционный психоз сменяется астенией, которая определяется как эмоционально-гиперестетическая слабость. Этот вариант астении характеризуется раздражительностью, плаксивостью, резкой слабостью, непереносимостью звуков и света.

Затяжные (протрагированные, пролонгированные) психозы. Психические расстройства нередко с самого начала протекают без помрачения сознания в виде так называемых переходных симптомов. Заканчиваются протрагированные психозы обычно длительной астенией, а в ряде случаев - корсаковским или психоорганическим синдромом.

Клиническая картина протрагированных инфекционных психозов довольно изменчива. Депрессивно-бредовое состояние может смениться маниакально-эйфорическим с повышенным настроением, говорливостью. В дальнейшем могут появиться идеи преследования, ипохондрический бред, галлюцинаторные переживания. Психопатологические расстройства сопровождаются выраженным астеническим синдромом с явлениями раздражительной слабости, а также нередко депрессивно-ипохондрическими расстройствами.

Необратимые психические расстройства. В основе этой патологии лежит органическое поражение головного мозга, клиническими проявлениями которого могут быть психоорганический и корсаковский синдромы. Они носят необратимый характер, наиболее часто возникают при интракраниальных инфекциях или при общих инфекциях, сопровождающихся церебральным поражением.

Являясь стержневым, астенический синдром сопровождается выраженными вегетативными расстройствами, сенестопатически-ипохондрическими, навязчивыми явлениями, нарушениями сенсорного синтеза. Аффективная патология проявляется преобладанием депрессивных расстройств, нередко с дисфорическим оттенком (тоскливостью, злобностью, раздражительностью). При затяжном течении болезни формируются личностные сдвиги, появляются возбудимость либо черты неуверенности в себе, тревожности, мнительности.

При ряде инфекций психические нарушения имеют некоторые особенности, которые в свою очередь могут являться диагностическими,

Характер психических расстройств при скарлатине зависит от формы болезни и ее течения. При легкой форме болезни уже на 2 день вслед за кратковременным возбуждением развивается астеническая симптоматика. При среднетяжелой и тяжелой формах астения у детей первые 3-4 дня сочетается с легкой оглушенностью. При тяжелых формах возможно развитие делирия и онейроида. При этом психоз имеет волнообразное течение, с быстрой сменой настроения. У ослабленных, часто болеющих детей при стертых атипичных формах скарлатины психоз может развиться на 4 - 5-й неделе.

Астенические расстройства после скарлатины являются почвой для формирования у детей невротических реакций. Токсическая и септическая форма скарлатины могут осложняться органическим поражением головного мозга в виде энцефалитов, менингитов. В этих случаях в отдаленном периоде возможно развитие эпилептиформного синдрома, снижение памяти, интеллекта, изменений личности с нарастанием эксплозивности. При токсической форме скарлатины, сопровождающейся отеком мозга, возможна кома. Септическая форма скарлатины на 3 - 5-й неделе болезни может осложниться эмболией мозговых сосудов с явлениями гемиплегии.

При гриппе психические расстройства наблюдаются во время эпидемий. Психозы развиваются на высоте инфекции через 2-7 дней, реже - 2 недели после падения температуры тела. При развитии психоза в остром периоде отмечается нарушение сознания со зрительными галлюцинациями. При постгриппозном психозе появляются аффективные расстройства, страхи, у детей - головные боли, анорексия, брадикардия, глубокая астения с расстройствами сна, психосенсорными нарушениями, болью в сердце, угнетенностью.

При кори нередко развивается ночное делириозное возбуждение (лихорадочный бред). При кори, так же как и при скарлатине, делирий часто развивается у взрослых. При осложнении кори энцефалитом появляются судороги, параличи, нередко - оглушение. Формирующийся психоорганический синдром сопровождается развитием психопатоподобных изменений.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МОЗГОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Психические расстройства при острых инфекциях центральной нервной системы наблюдаются как в острой стадии заболевания, так и в отдаленном периоде в виде более или менее стойких последствий.

Клинические варианты нейроинфекции разнообразны. Это разнообразие зависит не только от особенностей нозологической природы инфекций, но и от места действия патологических факторов (мозговые оболочки или вещество мозга - менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты), способа проникновения в мозг (первичные и вторичные формы), характера патологического процесса (менингиты - гнойные и серозные, энцефалиты - альтернативные и пролиферативные).

Энцефалиты. Различают первичные энцефалиты, являющиеся самостоятельными заболеваниями (клещевой, комариный, лошадиный энцефалиты, летаргический энцефалит Эконома), и вторичные, развивающиеся на фоне какой-либо общей инфекции.

Картина психических расстройств при данных заболеваниях складывается из острых психозов с помрачением сознания, протекающих по «экзогенному типу реакций», так называемых переходных синдромов с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями, а также психоорганического и корсаковского синдромов.

Эпидемический энцефалит. Эпидемический энцефалит (летаргический энцефалит, энцефалит Эконома) относится к вирусным инфекциям.

Острая стадия заболевания характеризуется внезапным появлением или развивается после непродолжительных продромальных явлений с нерегулярной лихорадкой. Для этого периода характерным является нарушение сна, чаще наблюдается сонливость, поэтому эпидемический энцефалит называется иногда иначе - сонным, летаргическим. В значительной части случаев сонливость преобладает с самого начала, но чаще следует за делириозными или гиперкинетическими расстройствами.

Острая стадия болезни продолжается от 3 - 5 недель до нескольких месяцев, может сопровождаться психотическими расстройствами (делириозная, амективно-делириозная и маниакальная формы).

Исход острой стадии бывает различным. В периоды эпидемий около трети больных умирают на этом этапе болезни. Возможно и полное выздоровление, но чаще оно бывает кажущимся, так как через несколько месяцев или лет выявляются симптомы хронической стадии.

Между острой и хронической стадиями чаще всего наблюдаются резидуальные расстройства. Наиболее характерными для хронической стадии являются различные проявления паркинсонизма. Появляется ригидность мышц, которая выражается в своеобразной позе больного с приведенными к туловищу руками и несколько подогнутыми коленями. Характерно появление постоянного дрожания, особенно рук. Все движения замедленны, что особенно проявляется при выполнении произвольных актов. При попытке двигаться больной падает назад или вперед и в стороны (ретропульсия, антеропульсия и латеропульсия). Выраженными становятся изменения личности, проявления которых описаны в литературе под названием «брадифрения» (синдром, включающий значительную слабость побуждений, снижение инициативы и спонтанности, безразличие, безучастность). Паркинсоническая акинезия может внезапно прерываться кратковременными очень быстрыми движениями. Наблюдаются пароксизмальные расстройства (судороги взора, насильственные приступы крика - клазомания, эпизоды сновидного помрачения сознания с онейроидными переживаниями).

В основе острой стадии лежат сосудисто-воспалительный и инфильтративный процессы в сером веществе головного мозга. Хроническая стадия сопровождается дегенеративными изменениями в нервных клетках и вторичным разрастанием глии.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит, вызывающийся нейротропным фильтрующимся вирусом и переносящийся иксодовыми клещами, и комариный (летне-осенний) энцефалит, вызывающийся также нейротропным фильтрующимся вирусом, но переносящийся комарами, как и эпидемический энцефалит, протекают с острой и хронической стадиями.

Клинические проявления немногим отличаются от таковых при эпидемическом энцефалите.

В хронической стадии для клещевого энцефалита наиболее характерным является синдром кожевниковской эпилепсии, а также другие пароксизмальные расстройства (психосенсорные нарушения, сумеречные расстройства сознания, случаи, напоминающие «хореическую падучую» В. М. Бехтерева).

Бешенство - наиболее тяжелый энцефалит, относящийся также к первичным, всегда протекающий с психическими расстройствами. Клиническая картина бешенства типична. Различают три стадии. Первая (продромальная) стадия выражается в чувстве общего недомогания, подавленности. Нередко уже в этой стадии повышена чувствительность к раздражениям, главным образом к малейшему дуновению воздуха (аэрофобия).

Вторая стадия начинается с повышения температуры тела и головных болей. Нарастают двигательное беспокойство, ажитация. Больные депрессивны, испытывают страх смерти. Характерна водобоязнь (гидрофобия). Даже представление о воде вызывает у больного судорожные спазмы в гортани, развивается состояние удушья, сопровождающееся двигательным возбуждением. В этой стадии у больных часто наблюдают делириозные и аментивные состояния, а также судороги, расстройства речи, повышенная саливация, тремор.

В третьей стадии (паралитической) наступают парезы и параличи конечностей. Усиливаются нарушения речи. Нарастает состояние оглушенности, переходящее в сопор. Смерть наступает при явлениях паралича сердца и дыхания. Течение болезни у детей более быстрое и катастрофическое, продромальная стадия более короткая.

Вторичные энцефалиты, развивающиеся на почве общих инфекций, протекают примерно по тем же законам, что и первичные, но каждая из инфекций имеет свою характерную клинику доэнцефалитического периода.

Менингит - воспаление оболочек головного и спинного мозга. Чаще встречается лептоменингит - воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек. Менингит наиболее часто отмечается у детей раннего возраста. Возбудителями менингита являются разнообразные патогенные микроорганизмы, различные вирусы, бактерии и простейшие.

В продромальном периоде менингита отмечается астеническая симптоматика. На высоте болезни в основном наблюдаются состояния помрачения сознания.

Психические нарушения при менингитах могут быть неодинаковыми в зависимости от того, о каком менингите идет речь - о гнойном или серозном. Так, при эпидемическом цереброспинальном менингококковом гнойном менингите в остром периоде преобладает оглушение с эпизодами делириозного и аментивного помрачения сознания, в наиболее тяжелых случаях возможно развитие сопорозного и коматозного состояний.

В группе серозных менингитов (менингоэнцефалитов) выраженные психические расстройства наблюдаются при туберкулезном менингите. В остром периоде оглушение может чередоваться с кратковременными делириозно-онейроидными эпизодами, образными фантастическими переживаниями, зрительными и слуховыми галлюцинациями, деперсонализационно-дереализационными расстройствами, ложным узнаванием близких.

В катамнезе (после комплексного лечения) сохраняются астения, эмоциональная возбудимость, лабильность, обидчивость, колебания настроения, реже имеют место психомоторная расторможенность, бестактность, грубость, патология влечений, снижение критики при формальной сохранности интеллекта.

Особенности течения общих и мозговых инфекционных психозов у детей

У детей при грубых воздействиях инфекционной патологии нередко развивается состояние оглушения, затем сопор и кома. Важнейшая роль принадлежит возрастной реактивности. Дети до 5 лет более чувствительны к токсическим воздействиям. У них чаще развиваются судорожные состояния, гиперкинезы. Продуктивная симптоматика в этой возрастной группе очень редка и проявляется двигательным возбуждением, заторможенностью, рудиментальными делириозными состояниями, иллюзиями.

У детей в постинфекционном состоянии наряду с астенией могут возникать страхи, психопатоподобные расстройства, пуэрильные формы поведения, снижение памяти на текущие события. У детей преддошкального возраста под влиянием тяжелой интоксикации может произойти задержка физического и психического развития. Астенические расстройства являются почвой для формирования невротических реакций.

При эпидемическом энцефалите у детей и подростков формируются психопатоподобные расстройства, импульсивное двигательное беспокойство, расстройства влечений, дурашливость, асоциальное поведение, неспособность к систематической умственной деятельности при отсутствии деменции. Перенесенный в детстве энцефалит влечет за собой развитие психопатоподобной симптоматики с назойливостью, адинамическими расстройствами, иногда повышение влечений к пище, гиперсексуальность. Наступает задержка умственного развития, хотя выраженной деменции не бывает. Подобные расстройства имеются при других энцефалитах. При менингитах у детей младшего возраста преобладают вялость, адинамия, сонливость, оглушение с периодами двигательного беспокойства. Возможны судорожные пароксизмы.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (СИФИЛИС МОЗГА И ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ)

По характеру поражения тканей головного мозга, времени возникновения и особенностям психических нарушений выделяют два различных заболевания: 1) собственно сифилис мозга; 2) прогрессивный паралич. Сифилис мозга обычно относят к ранним формам нейролюэса, прогрессивный паралич - к поздним.

Сифилис мозга и прогрессивный паралич являются прогредиентными заболеваниями, возникают чаще всего на основе нелеченого или недолеченного сифилиса. Сифилис мозга возникает через 5-7 лет после заражения, хотя возможны и белее короткие (от нескольких месяцев до 2 - 4 лет) и более длительные (10 лет и более) сроки инкубационного периода. Таким образом, сифилис мозга может возникать как во вторичном, так и в третичном (преимущественно) периоде течения заболевания.

Инкубационный период прогрессивного паралича значительно длиннее (8-12 лет и более), возможно более раннее возникновение этого заболевания.

Сифилис мозга (Lues cerebri).

Клинические формы.

Наиболее часто выделяют следующие варианты сифилиса головного мозга.

Нервно-психические нарушения вследствие поражения оболочек мозга. При этой форме реакция со стороны оболочек мозга может проявляться как легким раздражением (явления менингизма), так и типичным менингитом, протекающим остро или хронически.

Острый сифилитический менингит развивается преимущественно во вторичном периоде, сопровождается общемозговыми явлениями (головные боли, головокружения, рвота), повышенной температурой тела, типичными менингеальными симптомами (симптом Кернига, ригидность затылочных мышц и т.д.). Характерно поражение черепных нервов (птоз, косоглазие, анизокория, нистагм, снижение слуха, поражение лицевого и тройничного нервов и т.д.). Нередко возникают эпилептиформные судороги, симптомы помрачения сознания по типу оглушения, спутанности или делирия. Однако значительно чаще, чем острый менингит, в оболочках мозга развивается хронический воспалительный процесс, нередко проникающий и в вещество мозга (хронический сифилитический менингит и менингоэнцефалит).

Встречаются случаи и асимптомного сифилитического менингита, когда заболевание проявляется только характерными изменениями ликвора.

Апоплектиформная форма сифилиса мозга. Встречается наиболее часто. Клинически проявляется частыми инсультами с последующими очаговыми поражениями. Первое время очаговые поражения нестойки, обратимы, позже становятся более множественными, прочными и постоянными. Неврологические расстройства могут быть представлены самыми разнообразными симптомами: параличами и парезами конечностей, поражением черепных нервов, апраксией, агнозией, псевдобульбарными явлениями и т. д.

Почти постоянным признаком является ослабление зрачковой реакции на свет.

Помимо очаговой патологии, для этой формы характерны головные боли, головокружения и снижение памяти. Больные становятся раздражительными, придирчивыми, слабодушными, иногда гневливыми или подавленными. Отмечаются эпизоды помрачения сознания (по типу сумеречного).

По мере утяжеления неврологической симптоматики происходит все более отчетливое нарастание дисмнестического (лакунарного) слабоумия. Возможен летальный исход во время инсульта.

Эпилептифоомная форма сифилиса мозга. Клиническая картина этой формы напоминает эпилепсию: появляются судорожные состояния, отмечаются периоды измененного сознания и настроения, снижается память, возможны разнообразные неврологические симптомы.

Гуммозная форма сифилиса мозга. Эта форма встречается значительно реже других. Образуются единичные (солитарные) или множественные малые гуммы. В зависимости от их локализации и величины выявляются различные неврологические расстройства. Обычно гуммы не достигают такой величины, чтобы вызвать сдавление, но все же бывают симптомы, весьма напоминающие картину опухоли мозга: повышение внутричерепного давления, рвота, резкие головные боли, адинамия, реже - помрачение сознания, могут возникать судорожные состояния.

Галлюиинаторно-параноидная форма. Галлюцинации чаще всего слуховые, но могут быть и зрительные, тактильные, висцеральные и т.д. Больные слышат оклики, иногда музыку, но чаще всего неприятные разговоры, угрозы, обвинения и брань по своему адресу. Зрительные галлюцинации также обычно неприятного, устрашающего характера.

Из бредовых идей чаще всего отмечается бред преследования, реже - иного характера (ипохондрический, величия, самообвинения и т.д.).

Бредовые, идеи, как правило, просты, связаны с непосредственным окружением больного, лишены символичности. Больные уверяют, что соседи «специально, чтобы извести, включают во всю мощь приемник», что врачи «запустили его состояние» и т. д.

Так называемая сифилитическая неврастения не может считаться отдельной формой, а является сборным понятием. Характерные (особенно в начальных стадиях заболевания) неврозоподобные симптомы в виде повышенной раздражительности, плохого сна, утомляемости, тревожности и подавленности (иногда до выраженной депрессии) объясняют в основном двумя причинами: 1) реакцией человека на сам факт заболевания сифилисом; 2) общей интоксикацией организма и, в частности, головного мозга.

Врожденный сифилис (Lues congenital).

Врожденный сифилис обычно делят на прогредиентный (сифилис-процесс) и непрогредиентный (дистрофический, или деструктивный, сифилис), когда патология вызвана повреждением зачатка или остаточными явлениями внутриутробного поражения.

Для врожденного сифилиса характерны менингиты, менингоэнцефалиты, сосудистые поражения. Возможно также развитие (острое или постепенное) гидроцефалии. При прогредиентном сифилисе могут встречаться те же формы, что и у взрослых, но с рядом отличий, зависящих от особенностей возрастной реактивности детского организма в целом и центральной нервной системы в частности. Например, у детей весьма редко встречается галлюцинаторно-параноидная форма. Характерными клиническими проявлениями заболевания (помимо разнообразных неврологических нарушений) являются менингоэн-цефалиты (подострые и острые), апоплектиформные и особенно эпилептиформные приступы, олигофрении. Следует помнить, что столь нередкая при конгенитальном люэсе клиническая картина, как эпилептиформный синдром, может быть выражением различных патологических процессов:

а) проявлением собственно сифилиса мозга, его эпилептиформной формой;

б) проявлением качественно иного болезненного процесса - эпилепсии, т.к. врожденный сифилис является одной из причин эпилептической болезни.

Последствием врожденного сифилиса могут быть психопатоподобные состояния (без заметного снижения интеллекта).

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Дифференциальный диагноз ставится на основе комплексного обследования больного, куда обязательно должны входить;

1) тщательный сбор анамнеза. При этом следует помнить, что больные могут не знать о факте заражения сифилисом (так называемый неведомый сифилис - Lues ignorata), в таких случаях важен сбор косвенных сведений (наличие поздних выкидышей у больной или жены больного, рождение детей с признаками врожденного сифилиса и т. д.);

1. подробное соматическое и неврологическое обследование (возможное обнаружение явлений висцерального сифилиса, участков лейкодермы, характерная неврологическая симптоматика в виде симптома Аргайла Робертсона, анизокорий, деформации зрачков);
2. тщательное изучение психического состояния (например, доступность больного, отсутствие при галлюцинаторно-бредовом синдроме характерных для шизофрении нарушениймышления, явлений аутизма и т.д.);
3. обязательное исследование крови и детальный анализ спинномозговой жидкости.

Экспертиза

Трудовая экспертиза. В зависимости от тяжести клинической картины больной может перейти на инвалидность III, II и даже I группы (например, при тяжело протекающей апоплектиформной форме). Вместе с тем при своевременно проведенном лечении больной может вернуться к своей прежней работе.

Судебно-пеихиатричеекая экспертиза. Сам по себе диагноз этой болезни еще ничего не решает. В связи с особенностями клинической картины больные сифилисом мозга могут признаваться как вменяемыми, так и невменяемыми (например, если преступление совершено при наличии выраженного слабоумия или по бредовым мотивам).

Прогрессивный паралич (Paralysis ртgressiva alienorum) (болезнь Бейля; прогрессирующая паралитическая деменция (Бейарже}; общий прогрессивный паралич) - психическое заболевание, характеризующееся нарастанием параличей и тяжелого слабоумия, возникает на основе первичного поражения самого вещества головного мозга.

Прогрессивный паралич впервые был описан французским психиатром А. Бейлем в 1822 г. В дальнейшем неоднократно предполагалась сифилитическая природа болезни (Л. И. Ковалевский, Ж. Л. Фурнье и др.). но окончательно это стало известно после исследований японского ученого Могучи (1913 г.), обнаружившего в мозге бальных бледную спирохету.

Прежде очень частое заболевание (20 - 25 % общего числа стационированных больных) прогрессивный паралич в настоящее время встречается весьма редко.

Классическая картина прогрессивного паралича включает в себя три стадии. Для каждой из этих стадий характерны определенные психические, неврологические и соматические нарушения. Сейчас практически почти не встречаются больные в состоянии паралитического маразма (в \\\ стадии). Заметно изменилась клиника прогрессивного паралича за счет резкого превалирования над всеми другими дементной формы. В связи с активным лечением прогрессивный паралич уже не считается, как раньше, заболеванием с обязательным исходом в тяжелое слабоумие.

Клинические стадии и формы прогрессивного паралича

Начальная («неврастеническая») стадия прогрессивного паралича характеризуется появлением неврозоподобной симптоматики в виде- нарастающих головных болей, повышенной утомляемости, раздражительности, нарушений сна, снижения работоспособности. К этой симптоматике присоединяются нарушения, которые на первых порах можно охарактеризовать как утрату прежних этических навыков. Больные становятся развязными, грубыми, неряшливыми и нетактичными, обнаруживают несвойственный им ранее цинизм. Затем наступает период расцвета болезни (II стадия). Выявляются нарастающие расстройства памяти и слабость суждений, больные не могут с полной критикой оценивать свое состояние и окружающую обстановку. Нередко обнаруживают грубую сексуальную распущенность.

Нередко возникает склонность к пустым тратам, больные занимают деньги и покупают совершенно случайные вещи. Типично появление болтливости и хвастливости, выраженной лабильности эмоций. Преобладающей окраской настроения может быть рано появляющаяся эйфория. В некоторых случаях, наоборот, возникает выраженное депрессивное состояние с возможными суицидальными тенденциями. Возможно также возникновение бредовых идей, особенно бреда величия. Паралитический бред обычно отличается нелепостью и грандиозными размерами. Реже появляются идеи преследования, ипохондрический бред и т. д., обычно также нелепого содержания. Изредка встречаются галлюцинации, главным образом слуховые.

С течением времени все более заметным становится снижение интеллекта. Резко нарушается память, иногда появляется корсаковский синдром. Все более явно обнаруживаются слабость суждений и потеря критики. Слабоумие при прогрессивном параличе в отличие от сифилиса мозга носит диффузный характер.

Для III (маразматической) стадии заболевания самым характерным было глубокое слабоумие, полный психический маразм.

Характерным и одним из первых неврологических признаков является симптом Аргайла Робертсона - отсутствие зрачковой реакции на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию. Характерны и другие зрачковые нарушения: резкое сужение их величины (миоз), иногда до размеров булавочной головки, возможна анизокория или деформация зрачков. Нередко при прогрессивном параличе наблюдаются также асимметрия носогубных складок, птоз, маскообразное лицо, отклонение языка в сторону, отдельные фибриллярные подергивания мышц языка и круговых мышц рта (так называемые зарницы). Очень типична довольно рано появляющаяся дизартрия. Помимо невнятности и нечеткости речи, больные при произношении могут пропускать отдельные слова или, наоборот, застревать на каком-либо слоге, по много раз повторяя его (логоклония). В некоторых случаях отмечаются отчетливое разделение слогов, паузы между ними (скандированная речь). Нередко речь становится гнусавой (ринолалия).

К ранним проявлениям относятся также характерные изменения почерка (он становится неровным, дрожащим) и нарушения координации тонких движений. С течением болезни в письме больных появляются все более грубые ошибки в виде пропусков или перестановок слогов, замены одних букв другими, повторения одних и тех же слогов и т. д.

Грубыми становится и нарушения координации. Довольно часто отмечаются изменения сухожильных рефлексов, а также более или менее выраженное снижение чувствительности. Возможно появление патологических рефлексов, нередки нарушения иннервации тазовых органов, эпилептиформные припадки.

Экспансивная (классическая, маниакальная) форма была описана одной из первых не только благодаря своей яркой клинической картине, но и большому распространению. Сейчас эта форма, особенно в чистом виде, встречается довольно редко. Характеризуется появлением маниакального состояния и нелепых идей величия. На фоне благодушно-эйфорического настроения иногда могут внезапно возникать вспышки гнева, но раздражение это обычно кратковременное.

Депрессивная форма по своей клинической картине является противоположностью экспансивной. Больные вялы, подавлены, бездеятельны, нередко высказывают бредовые идеи самообвинения или ипохондрический бред, обычно также нелепого характера.

Цементная форма в настоящее время встречается чаще всего (до 70 % всех случаев). На первый план выступает яркая картина общего (тотального) слабоумия. В настроении преобладает либо благодушие, либо вялость, безразличие ко всему окружающему.

Ажитированная форма характеризуется резким психомоторным возбуждением, нередко на фоне спутанного сознания.

Припадочная форма. В клинике прогрессивного паралича с самого начала отмечаются припадки. При преобладании судорожных припадков иногда говорят об эпилептиформной форме прогрессивного паралича.

Циркулярная форма выражается в чередовании маниакального и депрессивного состояний.

Параноидная форма характеризуется появлением бредовых идей преследования, иногда в сочетании с галлюцинациями.

Атипичные формы. К ним чаще всего относят табопаралич (сочетание клинической картины прогрессивного паралича с табетическими явлениями в виде полного исчезновения коленных и ахилловых рефлексов, нарушения чувствительности, в особенности болевой, и т. д.) и паралич Лиссауэра (преобладание очаговой симптоматики в связи с атипичной локализацией процесса преимущественно в задних отделах головного мозга).

Этиопатогенез

Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказана клинически и лабораторно. Патогенез остается невыясненным. Заболевают только 5 - 10 % лиц, страдающих сифилисом. Существуют различные предположения о роли наследственной предрасположенности, влиянии дополнительных вредных факторов, существовании особых нейротропных штаммов спирохет. Весьма важную роль играет отсутствие или недостаточность лечения.

Прогноз (как в отношении жизни, так и дальнейшего течения болезни и выздоровления) определяется, как правило, результатами лечения, которое необходимо начинать как можно раньше. Для профилактики прогрессивного паралича основное значение имеет общее снижение заболеваемости сифилисом и раннее активное лечение под строгим серо логическим контролем. Очень важно устранение дополниnельных вредных факторов, снижающих сопротивляемость организма (в частности, различных интоксикаций, особенно алкоголизма). В улучшении компенсаторных возможностей больных очень большая роль принадлежит мероприятиям по социальной реадаптации (постоянное диспансерное наблюдение, помощь в работе, правильное отношение к больному в семье).

Список использованной литературы

1. Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е. Психиатрия. М.: Медицина, 1995.
2. Морозов Г. В., Шумский Н. Г. Введение в клиническую психиатрию. Н. Новгород: Изд-во НГМАЮ 1998.
3. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. - М.: Медгиз, 1959.
4. Руководство по психиатрии в 2-х томах / Под ред. Морозова Г. В., М.: Медицина, 1998.
5. Справочник по психиатрии / Под ред. Снежневского А. В. - М.: Медицина, 1985.
6. Руководство по психиатрии в 2-х томах / Под ред. Тиганова А. С. - М.: Медицина, 1999.
7. Тювина Н. А. Психические заболевания. - М.:Изд-во Кронпресс, 1997.
8. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. -М.: Изд-во Медицина, 1995.