Клиника травматического поражения мозга зависит от локализации, формы и выраженности повреждения мозга. Тяжесть последствий распределяется следующим образом: наиболее легкие последствия у закрытых ЧМТ, более тяжелые - у открытых, и наиболее серьезные - у проникающих и огнестрельных ранений головного мозга.

**Патогенез:**

При сотрясении мозга преимущественно поражаются основание мозга и стволовая часть, нарушается гемо- и ликвородинамика, происходит перевозбуждение или торможение деятельности ретикулярной формации, что проявляется общими симптомами поражения.

При ушибе и сдавлении преобладают локальные повреждения сосудов и вещества поверхности головного мозга, что проявляется преобладанием очаговых симптомов, нарушением корковых функций.

Основными звеньями патогенеза при любой черепно-мозговой травме являются:

1. Нарушение ликвородинамики, изменение внутричерепного давления.

Острое изменение ВЧД в момент травмы приводит к органическим и функциональным повреждениям по принципу гидродинамического удара. При этом могут разрываться межнейронные связи, изменяться химический состав нервной клетки, что приводит к её перевозбуждению или торможению, замедлению или прекращению передачи нервного импульса, увеличению судорожной готовности. В крайних случаях возникают обширные очаги некроза с развитием соответствующих очаговых нарушений нервной и психической деятельности.

Известно, что повышение внутричерепного давления переносится организмом гораздо легче, чем его понижение. Так увеличение ВЧД при менингитах может превышать нормальное в десятки раз, в то время как его снижение в 2 раза может приводить к значительным нарушениям сознания, нейрогенной гипертермии, гибели участков коры головного мозга. Это связано с тем, что компенсаторно-приспособительные механизмы (пути оттока ликвора, «резервное» пространство, составляющее 7-14% объёма черепной коробки, наличие «выпускников») направлены в основном на борьбу именно с повышенным ВЧД.

Хроническое повышение внутричерепного давления также приводит к разрушению вещества головного мозга (в первую очередь – коры), что связано с изменением гемодинамики и возникновением гипоксии. Также за счёт раздражения нервных окончаний может происходить повышение судорожной готовности, возникновение эпилептогенного очага.

Гипертензионно-гидроцефалический синдром может проявляться хроническими распирающими головными болями, нестабильностью вегетативной нервной системы, астеническим симптомокомплексом.

2. Изменение гемодинамики.

В острый период травматической болезни ведущую роль играют механические повреждения сосудов, а также их сдавление за счёт отёка, гематомы и др. При этом может нарушаться как артериальное кровоснабжение нервных клеток,так и венозный отток. Кровь, излившаяся в вещество головного мозга, может оказывать на него раздражающее воздействие, что обусловливает возникновение эпилептических припадков в остром периоде травматической болезни.

В более поздние сроки решающее значение приобретают нарушения венозного оттока. Механизмом его может быть рефлекторное увеличение притока артериальной крови при неизменном оттоке, застой крови в венулах. Нарушение венозного оттока приводит к кислородному голоданию ткани, увеличению внутричерепного давления.

3. Кислородное голодание.

Даже кратковременное кислородное голодание нервной ткани может вызвать в ней необратимые изменения. Нарушения кровоснабжения коры в результате сдавления сосудов гематомой, отёком, их перерыва приводит к гибели коры головного мозга. При своевременном восстановлении гемодинамики гибель клеток может быть неполной, однако в их биохимической структуре происходят значительные изменения. Гипоксия стимулирует разрастание глиальной ткани, образованию спаек, возникновению эпилептогенных очагов. В пожилом и старческом возрасте гипоксия может провоцировать развитие деменции.

4. Нарушение ионного обмена.

Причиной нарушения ионного обмена могут быть все вышеперечисленные патогенетические факторы, а также выход ионов из разрушенных клеток. При этом уменьшается порог деполяризации нервных клеток, что ведёт к более лёгкому возникновению и распространению потенциала действия, т.е. К судорожной готовности мозга.

5. Образование спаек.

Данный процесс может быть результатом оперативного вмешательства, некроза участка мозга, разрастания глии в результате гипоксии, разрешения гнойно-воспалительного процесса. В свою очередь он ведёт к изменению гемо- и ликвородинамики, появлению хронического очага возбуждения в коре головного мозга, а следовательно – к развитию посттравматической эпилепсии.

При развитии психических нарушений имеют значение пережитый стресс, связанный с травмой, потерей близких, больничной обстановкой, предчувствием неблагоприятного прогноза (например, при параличе), длительным отрывом от нормального общения, трудовой деятельности. Пациенты вынуждены долгое время находиться в условиях стационара, часто после травмы им запрещено заниматься своей прежней профессией или они ограничены в повседневной и творческой деятельности. В результате органических повреждений может нарушаться их речь, память и другие функции высшей нервной деятельности, что приводит к лавинообразному нарушению остальных функций, социальной дезадаптации пациента, потере связи с семьёй и обществом. Это особенно пагубно влияет на пожилых людей, не способных адаптироваться к новым условиям, и детей, чьё умственное и психическое развитие зависит от социальной обстановки.

**Травматическая болезнь**

Особенностями психических нарушений при черепно-мозговой травме является стадийность и склонность к регрессу психопатологической симптоматики.

***1 стадия. Нарушение сознания.***

Длится от нескольких секунд до дней, недель и даже лет. Степень нарушения сознания зависит от обширности повреждения мозговых сосудов. При любом типе нарушения сознания имеется патология корковой деятельности с нарушением корково-подкорковых отношений, что в первую очередь отражается на процессах второй сигнальной системы. Иррадиация запредельного торможения и его распределение на подкорковые, стволовые образования лежат в основе витально опасных форм бессознательных состояний (торможение дыхательного и сосудодвигательного центров).

Сознание является функцией мозга и находится в прямой зависимости от притока крови к мозгу. Внезапное прекращение притока крови ведет к исчезновению сознания. Нарушение сознания - симптом кислородного и энергетического голодания мозга.

Потеря активирующего влияния ретикулярной формации ствола головного мозга на кору головного мозга так же приводит к утрате сознания. Известно восходящее действие ретикулярной формации на кору головного мозга, активирующее клеточные системы обеспечения и определенный уровень деятельностного состояния. Паралич мозга, обусловлен поражением полушарных путей, проявляется в утрате сознания, на электроэнцефалографии проявляется эффектом молчания коры. В условиях разлитого безусловного торможения в коре головного мозга нарушается взаимодействие специфической и неспецифической систем афферентации, то есть функции ретикулярной формации.

*Коматозное состояние* сопровождается полным отключением сознания, исчезновением реакций на любые раздражители, отсутствует рефлекторное глотание.

*Сопорозное состояние* – сознание отсутствует, пациент реагирует на боль, может глотать, речевой контакт отсутствует.

*Оглушенное состояние* – нарушение замыкательной функции коры, слабость, слабая ориентировочная реакция, гипнотические фазы. Резко повышается порог для всех внешних раздражителей, затруднено образование ассоциаций, нарушено восприятие, ориентировка в окружающем. Возможны персеверации, медленность движений, бедность мимики, молчаливость, безучастность, безразличие, легко наступает дремота и сон. Отсутствует ориентировка в месте и времени. Больной заторможен, апатичен.

***2 стадия.******Острый период.***

Для него характерны экзогенные типы расстройства: астеническая симптоматика, вестибулярные и вегетативные нарушения, расстройства внимания, памяти. Возможно возникновение психозов с помрачением сознания (сумеречное расстройство, делирий, онейроид), галлюциноза, корсаковского синдрома, депрессий с раздражительностью или эйфории с конфабуляциями, приступов несистематизированного бреда. При диффузно-аксональном поражении мозга в результате самой травмы, длительной комы или нерационального лечения может возникнуть апаллический синдром (декортикация) с полной потерей способности к высшей нервной деятельности, но сохранением некоторых рефлексов.

*Амнетивные состояния.* Аменция - нарушение осмысливания окружающего, двигательное возбуждение, галлюцинации. Психоз начинается остро, расстройство сознания может в исходе привести ко вторичному слабоумию. Патофизиологический механизм аментивного состояния снижение уровня работоспособности нервных клеток , проявляется на всех уровнях деятельности головного мозга. Основные симптомы это глубокое нарушение ориентировки в окружающем, во времени, месте и в собственной личности, характерна рассеянность, мимика выражает тревогу, недоумение. В первую очередь угнетаются менее прочные связи, позднее приобретенные, нарушается взаимоотношение сигнальных систем, появляется безусловно-рефлекторная деятельность. Поведение беспорядочно, утрачиваются навыки. Возможно агрессивно-оборонительное поведение неадекватное обстановке.

*Делирий.* Деятельность первой сигнальной системы преобладает над деятельностью второй сигнальной системы. Корковая деятельность резко заторможена, угнетена не резко. Преобладают оборонительные рефлексы. Физиологической основой делириозного состояния является высвобождение за счет торможения более поздно сформировавшейся автоматизированной деятельности – как во сне. Делирий нередко возникает в остром периоде черепно-мозговой травмы с потерей сознания: сознание частично проясняется, но больной приходит в состояние двигательного беспокойства и речевого возбуждения. Дезориентировка – все окружающие враги . Пациентов беспокоят преимущественно зрительные галлюцинации, они мало спят, к ночи происходит усиление беспокойства. Продолжительность от нескольких дней до недель, с промежутками прояснения сознания. Психоз заканчивается выздоровлением, травматический делирий является выражением степени общемозговых нарушений.

*Сумеречные расстройства сознания.* Встречаются различные клинические варианты: амбулаторный автоматизм, сомнамбулизм, просоночное сознание, транс. По этиологическому признаку делятся на эпилептогенное, органическое, психогенное. Характерно сужение сознания, оторванность от реального, дезориентировка в месте, времени, утрата способности к абстрактному мышлению. Сумеречное состояние сознания органического происхождения характеризуется оглушенностью сознания, застойностью психики, затруднением образования ассоциаций, утратой целенаправленности поведения, последующей амнезией, расстройством высших психических функций, может быть бред. Патофизиологический механизм заключается в торможении сигнальных инстанций головного мозга, преобладание деятельности низших, распад структуры поведения. Сумеречное состояние наступает внезапно, характеризуется глубокой дезориентировкой в окружающем, злобностью, агрессивностью, неприятными галлюцинаторными переживаниями, психомоторное возбуждение. Воспоминания о переживаниях отсутствуют. Характерна бледность лица.

*Онейроидные состояния* возникают после острого периода травмы наряду с церебро-астеническим синдромом. В последующим у больных переживших онейроид наблюдаются психопатоподобные черты – грубость, неуживчивость, лживость, склонность к конфликтам. Наблюдаются вегето-сосудистые нарушения. Общую картину неожиданно возникающего онейроидного состояния определяет аффективный фон - преобладание тревоги, страха. Расстроенное самосознание не соответствует ситуации и внешнему поведению. Характерно отсутствие амнезии. Наблюдаются чувственно образные представления, как сновидения, фантастического содержания. Больной может являться участником или зрителем событий. В период ясного сознания проявляются аффективные расстройства, сопровождающиеся тревогой, раздражительностью, слезливостью. После выхода из психоза отмечаются головные боли, общая слабость, быстрая утомляемость, снижение памяти. Неврологическая симптоматика более выражена, наблюдается травматическое изменение личности, выражены вегетативные и вестибулярные расстройства. Онейроидное состояние может сменять делириозное. Онейроидное состояние менее продолжительнее чем делириозное. Возникновению психотического состоянию всегда предшествует астеническое состояние.

В остром периоде черепно-мозговой травмы у больных возникают грубые расстройства памяти. Функции памяти могут быть нарушены и в отдаленный период, поэтому исследование памяти необходимо проводить на протяжении всего периода травматической болезни.

Выделяют три степени нарушения памяти у больных с черепно-мозговой травмой :

1. Легкая степень мнестических расстройств. Частично сохраняется возможность произвольного воспроизведения. Расторможенность низших механизмов репродукции проявляется стихийным возникновением, преимущественно вечером или ночью ярких чувственно насыщенных переживаний, образов, создается впечатление гипермнезии.

2. Средняя степень. Резкое нарушение произвольного воспроизведения и зависимость репродукции от чувственной ситуации. У больных утрачивается память на словесные знаки, отвлеченные понятия при сохранности чувственно-предметного уровня памяти. Страдают отделы памяти относящиеся ко второй сигнальной системе.

3. Тяжёлая степень. Глубокие, стойкие мнестические расстройства, сочетаются с глубокими корково-подкорковыми поражениями, с паркинсонизмом, каталепсией и сопровождается безотчетными страхами не имеющими физиологического обоснования.

Исследование способности к воспроизведению сведений, полученных до травмы, и способности к накоплению новой информации, установило зависимость нарушения памяти от степени тяжести травмы, культурного уровня, социальной и профессиональной принадлежности больных. Нарушение памяти может приводить к вторичным компенсаторным конфабуляциям, депрессии, чувству страха, порождающему агрессивность и ассоциальные действия. Грубость нарушений памяти не всегда сочетается с повреждением интеллекта.

При любой наблюдаются более или менее выраженные нарушения памяти на события предшествующие травме. Амнезия может охватывать события предшествующие травме, нечеткость воспоминаний событий накануне травмы с нарушением ориентировки во времени и месте, нарушение последовательности событий. Клинически описано три типа нарушений памяти при органических поражениях головного мозга: амнестический синдром, частичная амнезия, доброкачественный тип старческого забывания. Эти типы нарушений памяти связаны с нарушением трех фаз процесса запоминания.

*Амнестический синдром* - выраженное ухудшение процессов кодирования информации мозгом.

*Частичная амнезия* отражает потерю уже закодированного материала.

*Доброкачественная старческая забывчивость* отражает ухудшение воспроизведения материала, обусловленное замедлением ассоциативного процесса.

*Травматический Корсаковский синдром* включает ретро и антероградные амнезии, приводит к нарушению восприятия. Поражение левого полушария имеет менее благоприятный мнестический прогноз, чем поражение правого полушария. Происхождение Корсаковского синдрома связано с поражением подкорковых структур, гиппокампа, нарушение функциональных динамических взаимодействий коры с подкорковыми отделами. При поражении подкорковых образований могут нарушаться психические функции, но это не говорит о их локализации в этой области. Наряду с нарушением памяти проявляются особенности мышления и аффективной сферы.

Тяжесть и длительность психических нарушений в остром периоде травмы влияет на последующую реабилитацию больных.

 ***3 стадия.******Период реконвалесценции.***

Происходит постепенное восстановление функций, скорость и полнота которого зависит от степени повреждения мозга. Сохраняются соматовегетативные расстройства (головокружение, тошнота, потливость, тахикардия и др.), общемозговая симптоматика (нистагм, нарушения координации, тремор). Психические функции в большинстве случаев восстанавливаются полностью, но могут иметь место остаточные явления: раздражительность, повышенная ранимость, усиление действия алкоголя и лекарственных средств.

***4 стадия.******Период отдалённых последствий.***

Отдаленные последствия черепно-мозговых травм возникают тогда, когда после перенесенной травмы не наступает полного выздоровления. Это зависит от многих факторов: тяжести травмы, возраста больного в тот момент, состояния его здоровья, особенностей характера, эффективности проводимого лечения и воздействия дополнительных факторов, например, алкоголизации.

***Травматическая энцефалопатия*** *-* самая распространенная форма психических расстройств в период отдаленных последствий травмы головного мозга. Выделяют несколько её вариантов. В клинике различных вариантов травматической энцефалопатии нередко наблюдаются эпилептоморфные припадки, дисфории. Для дисфории характерно пониженное настроение с недовольством всем окружающим, напряженностью, раздражительностью, доходящей до взрывов гнева. Дисфория длится несколько дней.
Под влиянием психогении наступает декомпенсация травматической энцефалопатии - усиливается описанная симптоматика, развиваются выраженные истерические реакции с явлениями пуэрилизма, псевдодеменции, истерических нарушений сознания. В отдаленном периоде травм головного мозга на фоне травматической энцефалопатии у некоторых больных могут развиваться периодические травматические психозы в связи с ликвородинамическими нарушениями. Их клиника определяется расстройством сознания, автоматизмами и эпилептоморфным возбуждением. При сумеречном помрачении сознания больные отрешены от окружающего, испытывают зрительные галлюцинации устрашающего
характера, бред преследования, страх. Больные возбуждены, могут быть агрессивными.

***Травматическая астения*** *(церебрастения)* выражается, в основном, раздражительностью и истощаемостью нервно-психических ресурсов: вегетативной лабильностью, нарушениями сна, головной болью, головокружением, усиливающимися при «плохой» погоде, перемене атмосферного давления, вспыльчивостью, агрессивностью, ослаблением памяти, тугоподвижностью мышления. Больные становятся несдержанными, нетерпеливыми, неуступчивыми, сварливыми, легко вступают в конфликт, потом раскаиваются в содеянном. Наряду с этим для больных характерна быстрая утомляемость, нерешительность, неверие в собственные силы и возможности.

***Травматическая апатия*** проявляется в сочетании повышенной истощаемости с вялостью, заторможенностью, снижением активности. Интересы ограничиваются узким кругом забот о собственном здоровье и необходимых условиях существования. Память обычно нарушена.

***Галлюцинаторно-бредовой психоз*** чаще встречается у мужчин после 40 лет, много лет спустя после травмы. Начало его обычно провоцируется оперативным вмешательством, приемом больших доз спиртного. Развивается острой начинается с помрачения сознания, а затем ведущими становятся обманы слуха («голоса») и бредовые идеи. Острый психоз обычно переходит в хронический.

**Паранойяльный психоз** формируется, в отличие от предыдущего, постепенно, в течение многих лет и выражается в бредовой трактовке обстоятельств получения травмы и последующих событий. Могут развиваться идеи отравления, преследования. У ряда лиц, особенно злоупотребляющих алкоголем, формируется бред ревности. Течение хроническое (непрерывное, либо с частыми обострениями).

***Травматическое слабоумие*** возникает примерно у 5 % лиц, перенесших черепно-мозговую травму. Чаще наблюдается как следствие тяжелых открытых черепно-мозговых травм с поражением лобных и височных долей. Травмы в детском и пожилом возрасте вызывают более выраженные дефекты интеллекта. Способствуют разлитию слабоумия повторные травмы, частые психозы, присоединяющиеся сосудистые поражения головного мозга, злоупотребление спиртными напитками. Основными признаками слабоумия являются нарушения памяти, снижение интересов и активности, расторможенность влечений, отсутствие критической оценки собственного состояния, назойливость и недопонимание ситуации, переоценка собственных возможностей.

***Маниакально-депрессивный (циркуляторный) психоз*** характеризуется периодическими аффективными приступами (депрессиями или маниями) с последующим полным восстановлением здоровья (светлый промежуток).
Этиология заболевания недостаточно выяснена. К предрасполагающим факторам относится психическая травма и соматические заболевания. Причём если депрессии чаще предшествует психическая травма, то маниакальное состояние провоцируется приемом алкоголя.

***Депрессивная фаза.*** Ведущее место в клинической картине занимает расстройство настроения в виде тоски с изменением и других сторон психической деятельности. Тоска сопровождается болью в области сердца. Больные безрадостны, не испытывают интереса к жизни, свое будущее воспринимают безнадежно, окружающее воспринимают мрачно. Мышление замедлено, однообразного депрессивного содержания; всякое умственное напряжение кажется тяжелым, больные жалуются на снижение памяти, много лежат, побуждение к деятельности снижено, движения замедлены, выражение лица скорбное, речь тихая, односложная. Больные высказывают бред самообвинения, считают себя преступниками, "лишними" людьми. У них возникают суицидальные мысли и тенденции. Депрессия сопровождается соматическими расстройствами: снижением аппетита, нарушением сна, падением веса, понижением тургора тканей, запорами, отмечаются тахикардия, повышение артериального давления, широкие зрачки. Наблюдаются суточные колебания состояния - утром депрессия выражена сильнее, чем вечером.

***Маниакальная фаза*** - немотивированно повышенное веселое настроение, сопровождающееся ускорением интеллектуальных процессов, речевым и двигательным возбуждением. Больные испытывают чувство необыкновенной бодрости, прилив сил. Внимание больных изменчиво, темп мышления ускорен, суждения носят поверхностный характер. У больных выражено стремление к деятельности, но ни одно дело они не доводят до конца, они непоседливы, временами возбуждены, многоречивы. Возникающие при маниакальном состоянии идеи величия носят обычно конкретный характер и заключаются в преувеличении собственных достоинств или занимаемого положения. Наблюдается расторможение инстинктов: больные прожорливы, сексуальны; контроль над своим поведением отсутствует. Сон обычно расстроен. Несмотря на прожорливость, больные худеют. Симпатико-тонические расстройства (изменение частоты пульса и уровня артериального давления) в маниакальной фазе выражены менее, чем в депрессивной.

Фазы маниакально-депрессивного психоза заканчиваются полным восстановлением здоровья с сохранением индивидуальных особенностей личности. Иногда в светлых промежутках могут возникать легкие колебания настроения без существенного изменения работоспособности больных.

Длительность депрессивной фазы колеблется от полугода до 3 лет и более. Длительность маниакальной фазы - от 4 до 10 мес. Светлые промежутки в начале болезни обычно длительны (от нескольких дней до нескольких десятков лет). С длительностью болезни число фаз и их продолжительность увеличиваются, а светлые промежутки соответственно сокращаются. Строгих закономерностей в чередовании фаз не отмечается, но депрессивные фазы встречаются чаще. Легкие формы этой болезни называются циклотимией. Маниакальные приступы встречаются преимущественно у женщин.

При тяжелом течении психоза возникает помрачение сознания типа сумеречного или аментивного, что прогностически менее благоприятно. Приступы психозов обычно похожи один на другой по своей клинической картине, как и другие пароксизмальные расстройства, и склонны к повторяемости.

***Травматическая эпилепсия*** – это наиболее тяжелое осложнение при черепно-мозговой травме. Больные страдающие частыми судорожными припадками с утратой сознания становятся нетрудоспособными, у них выявляется ряд психических нарушений, препятствующих реабилитации.

При травме в мозговой ткани образуются рубцы - эпилептогенные зоны. В патогенезе эпилепсии также играет роль повышение ликворного давления и нарушение мозгового кровообращения. Травма ослабляет мозг и нарушает в нем нормальное соотношение процессов торможения и возбуждения. Каждая последующая травма головного мозга повышает его судорожную готовность, то есть действует эпилептогенно. В патогенезе травматической эпилепсии выражено поражение высших вегетативных центров.

Эпилепсия это патология интегративной деятельности мозга, ведущим патогенетическим фактором признается нарушение порога возбудимости, нарушение гематоэнцефалитического барьера.

Любой вид травмы головного мозга может привести к возникновению травматической эпилепсии, но не у каждого она возникает. Эпиприпадок - это патологическое состояние всего организма. Возникают изменения и во внутренних органах и системах: прекращение моторики желудочно-кишечного тракта, сокращение селезенки, изменение сердечно-сосудистой деятельности, сужение сосудов, расширение зрачков. Судорожный припадок обуславливает изменение химического состава крови: повышается концентрация калия и фосфора. Эпилептоидный очаг может быть корковым и подкорковым, стволовым, периферическим. При эпилепсии может быть прогрессирование психических изменений личности, прогрессирование гидроцефалиии, нарушение гематоэнцефалитического барьера, атрофия коры, разрастание глии, серозный менингит. Причиной судорожного припадка в результате травмы является изменение окислительных процессов, обмена некоторых аминокислот, электролитов, гипокальциемия, нарушение функций печени и почек - интоксикация. То есть в патогенезе травматической эпилепсии наглядно проступает единство нервного, гуморального, церебрального, соматического компонентов.

У больных отмечается психопатологические нарушения, изменения личности, интеллектуальные нарушения, головные боли, припадки, рассеянность, вспыльчивость, раздражительность, снижение памяти, плохой сон, общая слабость, затруднение осмысления, заторможенность.

К эпилептиформным синдромам относятся все пароксизмальные состояния протекающие на фоне измененного сознания, после окончания припадков отмечается амнезия, периодические расстройства настроения, дисфории, протекающие на фоне ясного сознания.

Клинические варианты: преходящие судорожные припадки, частые судорожные припадки, сумеречные состояния сознания, эпилептические статусы, сенсорные, висцеральные и психические эквиваленты, кратковременные психотические эпизоды.

Состояния сопровождающие травматическую эпилепсию: депрессивно-галлюцинаторное, состояние тоски и витального страха смерти, ступорозное состояние.

Физические нагрузки и эмоциональное напряжение может провоцировать припадки. В клинике наблюдаются эквиваленты эпиприпадков.

***Малые психические припадки:*** дипсоманические нарушения, пароксизмальные дисфориии, ипохондрические состояния, зрительные обманы чувств, сумеречные состояния, расстройства сознания, аффекта и настроения.

Наблюдается изменение аффективной сферы при травматической эпилепсии в форме острых переживаний страха, повышенной раздражительности, расстройства настроения. Пациентам свойственна непереносимость алкоголя, выраженная вазомоторная лабильность, склонность к грубым аффектам, эмоциональная возбудимость.

Различают две формы дистимических приступов: окрашенных в отрицательные либо в положительные аффективные тона.

Существует особая форма травматической эпилепсии, для которой характерно постепенное нарастающее ухудшение психического состояния больного, приводящее к стойкому психическому дефекту. Злокачественная форма эпилепсии вызывает умственную деградацию. Нередко первый припадок происходит значительно позже выявленных психических нарушений. Фиксируется быстрое прогрессирование изменений личности. Основные психические нарушения сводятся к затруднению концентрации внимания, ухудшению памяти, неспособности усваивать новые знания.

Все психические нарушения - продукт взаимодействия органического процесса и влияний окружающей среды. Распад личности имеет свои закономерности, главную роль играют органические поражения головного мозга. При изменении настроения: назойливость, упрямство, гиперсексуальность приступы ярости, истерические реакции, замедленность мышления, недостаточность критичности к своему заболеванию. То есть травматическая эпилепсия – это проявление нарушения деятельности всего мозга в целом. Она носит обратимый функциональный характер. Возможно уменьшение изменений, нормализация психических процессов , но сохранение повышенной судорожной готовности.

Изменения психики в зависимости от области поражения мозга.

При сотрясении мозга в клинике появляются только общие мозговые симптомы, следовательно, место приложения травмирующей силы не играет важной роли в клинической картине. Однако при более тяжёлой травме: ушибе или сдавлении – психические и неврологические нарушения в значительной степени зависят от того, какая область мозга повреждена.

***Повреждение лобной доли.***

Среди очаговых признаков доминируют нарушения психики, которые проявляются тем ярче, чем меньше угнетено сознание. В большинстве наблюдений встречаются нарушения сознания по типу его дезинтеграции. При поражении левой лобной доли возможны сумеречные состояния сознания, психомоторные припадки, абсансы с амнезией на них. При поражении правой лобной доли основное место занимают конфабуляции или конфабуляторная спутанность. Часты изменения в эмоционально-личностной сфере. В рамках дезинтеграции сознания могут проявляться дезориентировка в собственной личности, месте и времени, негативизм, сопротивление осмотру, отсутствие критики к своему состоянию, стереотипии в речи, поведении, эхолалия, персеверация, булемия, жажда, неопрятность, нарушение контроля над функциями тазовых органов и т.п.

Следует учитывать, что в первые 7-14 суток после ЧМТ нередко наблюдается волнообразность угнетения сознания в пределах оглушения-сопора с эпизодами спутанности и психомоторного возбуждения. У пострадавших с алкогольным анамнезом на 2-5-е сутки после ЧМТ может развиться делириозное состояние со зрительными и тактильными галлюцинациями.

По мере отдаления от момента травмы и условного прояснения сознания (выход из оглушения) четче проявляются межполушарные и локальные особенности нарушений психики при повреждениях лобных долей.

У пострадавших с преимущественным поражением правой лобной доли чаще отмечаются признаки снижения личности (страдает критика к своему состоянию, апатия, склонность к благодушию и другие проявления упрощения эмоциональных реакций), снижение инициативы, памяти на текущие события. Часто проявляются эмоциональные расстройства различной степени выраженности. Возможны эйфория с расторможенностью, крайняя раздражительность, немотивированные или неадекватные вспышки гнева, злобы (синдром гневливой мании).

У пострадавших с поражением доминантной (левой) лобной доли могут выявляться речевые нарушения по типу моторной афазии (эфферентная - при поражении нижних отделов премоторной области), дисмнестические явления при отсутствии выраженных расстройств восприятия пространства и времени (более характерно для поражений правой лобной доли).

При двухстороннем повреждении лобных долей к упомянутым нарушениям психики добавляются (или усугубляются) отсутствие инициативы, побуждений к деятельности, грубая инертность психических процессов, утрата социальных навыков часто на фоне абулической эйфоризации.

Для лобно-базальных повреждений типична одно- или двухсторонняя аносмия в сочетании с эйфорией или даже эйфорической расторможенностью, особенно при поражении правой лобной доли.

При конвекситальной локализации повреждений лобных долей характерны центральные парезы лицевого и подъязычного нервов, контралатеральные моно- или гемипарезы конечностей, лингвофациобрахиальные парезы в сочетании со снижением инициативы вплоть до аспонтанности, особенно при поражении левой лобной доли - в психомоторной сфере и речи.

Для поражения передних отделов лобной доли типична диссоциация между отсутствием пареза лицевой мускулатуры при выполнении инструкций ("оскальте зубы" и т.п.) и ярким парезом тех же мышц в мимике (мимический парез лицевого нерва).

При фронтальных ушибах нередко возникают эпилептические припадки - общие (полюс лобной доли), адверзивные (премоторная зона), фокальные судорожные приступы с дальнейшей генерализацией (передняя центральная извилина).

При очаговых повреждениях лобных долей почти всегда выявляются хватательные рефлексы, хоботковый рефлекс, а также другие симптомы орального автоматизма.

**Повреждение височной доли.**

Среди локальных признаков повреждений височных долей доминантного (левого) полушария обращают на себя внимание явления сенсорной афазии - от затруднения понимания сложных оборотов обращенной речи до полной утраты анализа как слышимой, так и собственной речи, что образно обозначается как "словесная окрошка". В промежуточных степенях сенсорной афазии наблюдаются литеральные и вербальные парафазии; дефекты слухо-речевой памяти, опознавания и воспроизведения сходных по звучанию фонем в слогах и словах, отчуждение смысла слов.

При поражении угловой извилины, находящейся на стыке с теменной и затылочной долями, то есть зоны, интегрирующей слуховую, зрительную и сенсорную афферентацию, развиваются алексия, аграфия, акалькулия. Повреждение аналогичных зон субдоминантного (правого) полушария обусловливает нарушение узнавания и воспроизведения "первосигнальных" звуков - бытовых, уличных, природных шумов, а также знакомых мелодий, интонационного и эмоционального строя речи, что можно проверить, если позволяет общее состояние пострадавшего.

Повреждение задней трети нижней височной извилины служит причиной развития амнестической афазии, хотя этот симптом после ЧМТ может выступать и как общемозговой, особенно у лиц пожилого возраста.

Целая гамма вегетативно-висцеральных симптомов может возникнуть при поражении медиального отдела височной доли, причем не только при первичном ее повреждении, но и вследствие вклинения в тенториальное отверстие гиппокампа с его крючком в случае объемного увеличения височной доли. Ирритация древней коры обусловливает сбои в регуляции висцеральных функций, что реализуется как субъективными (ощущение тяжести, дискомфорта, слабости, замирания сердца, жара и т.п.), так и объективными симптомами (нарушение сердечного ритма, ангинозные приступы, метеоризм, гиперемия или бледность покровов и т.п.). Меняется фон психического состояния пострадавшего с преобладанием отрицательных эмоций, чаще по типу скованной депрессии. Наряду с этим могут отмечаться пароксизмы страха, тревоги, тоски, дурных предчувствий. Наиболее заметны для больного нарушения вкуса и обоняния в виде извращенного восприятия и обманов.

Медиально-височные ушибы, особенно в отдаленном периоде, нередко проявляются исключительно эпилептическими припадками или их эквивалентами. В качестве последних могут выступать обонятельные и вкусовые галлюцинации, сенсорно-висцеральные пароксизмы, вестибулярные атаки, состояния déjà vu, относительно редки классические "потоки воспоминаний" при височной эпилепсии. Эпилептические приступы возможны и при повреждении конвекситальных отделов височной доли. В качестве эквивалентов или ауры тогда выступают простые либо сложные (с развернутой речью) слуховые галлюцинации.

***Повреждение теменной доли.***

При левосторонних повреждениях могут обнаруживаться амнестическая афазия, астереогноз, пальцевая агнозия, апраксия, нарушения счета, вербального мышления, иногда нарушения ориентации в пространстве и времени.

При правосторонних повреждениях проявляются расстройства эмоциональной сферы с тенденцией к преобладанию благодушного фона, неосознание своего болезненного состояния, двигательных, зрительных и иных дефектов; возможно развитие левосторонней пространственной агнозии, когда больные игнорируют или слабо воспринимают происходящее слева от них. Этому могут сопутствовать гемисоматоагнозия, псевдополимелия (вместо одной левой руки воспринимают несколько, различая среди них собственную).

***Повреждение затылочной доли.***

В силу наибольшего объема затылочных долей, а также амортизирующей роли намета мозжечка очаговые повреждения встречаются здесь намного реже, чем в других долях мозга. Преобладают очаги ушиба и размозжения при импрессионной травме затылочной области.

В клинике повреждений затылочной доли преобладает общемозговая симптоматика. При одностороннем повреждении медиальной поверхности затылочной доли среди очаговых признаков характерна контралатеральная гомонимная гемианапсия, а при билатеральном поражении - снижение зрения на оба глаза с концентрическим сужением полей зрения вплоть до корковой слепоты. При поражении конвекситальных отделов затылочных долей наблюдается зрительная агнозия - неузнавание предметов по их зрительным образам. Иногда возникают метаморфопсии - искаженное восприятие формы наблюдаемых предметов, которые кроме того могут казаться или слишком маленькими (микропсия) или слишком большими (макропсия). При раздражении коры затылочной доли пострадавший может ощущать вспышки света, цветные искры или более сложные зрительные образы.

Профилактика и лечение последствий черепно-мозговой травмы.

Профилактика и лечение последствий черепно-мозговых травм целиком основаны на патогенезе этих последствий. При этом необходима правильная оценка функционального состояния мозга с учетом характера нарушений для того чтобы фармакологическим способом воздействовать на нарушенные физиологические процессы.

Учитывая единый патогенез психических и неврологических нарушений при черепно-мозговой травме, можно сказать, что лечение неврологического компонента является одновременно профилактикой психического.

Лечебные воздействия при черепно-мозговых травмах включают следующие направления:

1) улучшение мозгового кровотока;

2) улучшение энергообеспечения мозга;

3) восстановление функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ);

4) устранение патологических сдвигов водных секторов в полости черепа;

5) метаболическая терапия;

6) противовоспалительная терапия.

Восстановление церебральной микроциркуляции - важнейший фактор, определяющий эффективность прочих лечебных мероприятий. Основным приемом здесь является улучшение реологических свойств крови - повышение ее текучести, снижение агрегационной способности форменных элементов, что достигается внутривенными капельными вливаниями реополиглюкина, кавинтона, производных ксантина (эуфиллин, теоникол) под контролем гематокрита.

Улучшение микроциркуляции является условием для усиления энергообеспечения мозга и предотвращения его гипоксии. Это особенно важно для восстановления и поддержания функции клеточных структур, составляющих ГЭБ. Таким образом осуществляется неспецифический мембраностабилизирующий эффект. В свою очередь, стабилизация мембранных структур нормализует объемные соотношения внутриклеточных, межклеточных и внутрисосудистых водных секторов, что является фактором коррекции внутричерепной гипертензии. В качестве энергетического субстрата используют глюкозу в виде поляризующей смеси. Наличие в ней инсулина способствует не только переносу глюкозы в клетки, но и ее утилизации по энергетически выгодному пентозному циклу. Введение глюкозы содействует угнетению глюконеогенеза, функционально защищая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (уменьшение выброса кортикостероидов) и паренхиматозные органы (снижение уровня азотистых шлаков).

Тканевая гипоксия при легких и среднетяжелых ушибах мозга развивается лишь в случаях несвоевременного или неполноценного устранения дыхательных нарушений в ранние сроки после черепно-мозговой травмы или при развитии пневмонии.

Специфическое влияние на функцию ГЭБ оказывают эуфиллин, папаверин, способствующие накоплению циклического аденозинмонофосфата, стабилизирующего клеточные мембраны. Учитывая многофакторное влияние эуфиллина на мозговой кровоток, функции клеточных мембран, проходимость дыхательных путей, то есть на те процессы и структуры, которые являются особо уязвимыми при острой ЧМТ, применение данного препарата при любом виде повреждения мозга является оправданным. Устранение резких колебаний АД также способствует поддержанию функции ГЭБ (предотвращение вазогенного отека или циркуляторной гипоксии мозга). В связи с тем, что при ушибе мозга происходит механический "прорыв" ГЭБ в зоне повреждения, а нервная [ткань](http://click.begun.ru/kick.jsp?url=4vrJyLvrAPDxCx5M-VPTO5zXgIBwf9_NzilousH7rE_xmrPPRt1N1SnsSstHmVY3ZDn2SfOsVasrpw5KeJnMsFL8u7xCCq3jk0MrFn0U6m5ttkogt-uGGfVTvfqTJqkIB5hqoIM1IBwiVyFu65Z6O9m-smpxArQAGYZstOWyw598Io_HUSjWyWERm9K0ZSEXCttWhfD-kofatXFOpzdQ5WT-b5a2oX0NkNeyydJGoUb5ybSLBqDy_RPpDX73nQoItoP5mZAV63Ha4XLY8zAgAPIbfXusbmN_CEeesHildV8h_P0g2QFQ4MDijTUdZB4jFVohb2kIzerh4NEVKfoGb-Ow6KPHdj_N21e4CPGL4NzIgcOHBjbFGa-VhzL2kU8h2yPZO8vSD1U.) является чужеродной для иммунокомпетентной системы, с развитием в ряде случаев реакции аутоиммунной агрессии, в лечебный комплекс целесообразно включать гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, пипольфен, супрастин в инъекциях, тавегил, препараты кальция).

Своевременное и рациональное использование многих из перечисленных выше средств при нетяжелых травмах мозга часто предотвращает или устраняет нарушения распределения воды в различных внутричерепных секторах. Если они все же развиваются, то речь обычно идет о внеклеточном скоплении жидкости или об умеренной внутренней гидроцефалии. При этом традиционная дегидратационная терапия салуретиками, а в более тяжелых случаях - осмодиуретиками (маннитол, глицерин), дает быстрый эффект. Дегидратационная терапия требует контроля осмолярности плазмы крови (нормальные показатели - 285-310 мосмоль/л).

При массивном субарахноидальном кровоизлиянии в лечебный комплекс по показаниям включают гемостатическую антиферментную терапию: 5% раствор аминокапроновой кислоты, контрикал, трасилол, гордокс. Последние три препарата обладают более мощным антигидролазным действием, и их использование блокирует многие патологические реакции, обусловленные выходом ферментов и других биологически активных веществ из очагов разрушения мозга. Препараты вводят внутривенно по 25-50 тыс. ЕД 2-3 раза в сутки. Используют также дицинон и аскорутин.

Если при ушибах мозга имеются субарахноидальное кровоизлияние, раны на голове и особенно ликворея, возникают показания к противовоспалительной терапии, в том числе предупредительной.

В лечебно-восстановительный комплекс обычно включают метаболическую терапию - ноотропы, церебролизин, глиатилин, а также вазотропные препараты, улучшающие церебральную микроциркуляцию (кавинтон, циннаризин, сермион и др.). Метаболическую терапию предпочтительно проводить 2-месячными курсами с интервалами 1-2 месяца на протяжении 1-2 лет с учетом, разумеется, динамики клинического состояния.

Для коррекции стрессовых реакции назначают седативные препараты. Возможно в подострый период применение некоторых видов физиотерапии - электросон, магнитотерапия.

В комплексном лечении черепно-мозговой травмы и ее последствий приобретает значение акупунктуры по Фоллю, как эффективный метод коррекции работы вегетативной нервной системы .

Для снижения реактивности мозга назначают нейролептики (фенобарбитал, аминазин).

С целью предупреждения эпилептических припадков у больных, отнесенных к группе риска, назначают препараты, содержащие фенобарбитал (паглюферал - 1, 2, 3, глюферал и др.). Под контролем ЭЭГ показан их длительный (в течение 1-2 лет) однократный прием на ночь.

При развитии эпилептических припадков терапию подбирают индивидуально с учетом характера и частоты пароксизмов, их динамики, возраста, преморбида и общего состояния больного. Используют различные противосудорожные и седативные средства, а также транквилизаторы. В последние годы наряду с барбитуратами все чаще используют карбамазепин и вальпроаты (конвулекс, депакин), а также ламиктал.

Для профилактики и лечения посттравматических и постоперационных спаечных процессов целесообразно дополнительно использовать средства, влияющие на тканевой обмен: аминокислоты (церебролизин, глютаминовая кислота и др.), биогенные стимуляторы (алоэ, стекловидное тело и др.), ферменты (лидаза, лекозим и др.).

Длительность стационарного лечения составляет при неосложненном течении при сотрясениях и ушибах легкой степени до 10-14 суток, а при ушибах средней степени тяжести - до 14-21 суток.

По показаниям в амбулаторных условиях осуществляют также лечение различных синдромов посттравматического периода - общемозговых (внутричерепная гипертензия или гипотензия, цефалгический, вестибулярный, астенический, гипоталамический и др.) и очаговых (пирамидный, мозжечковый, подкорковый, афазия и др.). При головных болях наряду с традиционными анальгетиками применяют танакан. При головокружении эффективен бетасерк. При нарушениях психики к наблюдению и лечению больных обязательно привлекают психиатра. У лиц пожилого и старческого возраста, оперированных в связи с ЧМТ, целесообразно усиление противосклеротической терапии.

 **Прогноз и исходы черепно-мозговых травм.**

Прогноз при сотрясении и ушибе мозга легкой степени обычно благоприятный (при условии соблюдения пострадавшим рекомендованного режима и лечения).

При ушибе мозга средней степени часто удается добиться полного восстановления трудовой и социальной активности. У ряда больных развиваются асептический лептоменингит и гидроцефалия, обусловливающие астенизацию, головные боли, вегетососудистую дисфункцию, нарушения статики, координации и другую неврологическую симптоматику.

Летальные исходы при среднетяжелых ушибах мозга наблюдаются редко и обусловлены либо некупируемыми гнойно-воспалительными осложнениями, либо отягощенным преморбидом, особенно у пожилых и стариков.

При ушибе мозга тяжелой степени прогноз часто неблагоприятный. Смертность достигает 15-30%. Среди выживших значительна инвалидизация, ведущими причинами которой являются психические расстройства, эпилептические припадки, грубые двигательные и речевые нарушения. При открытой черепно-мозговой травме нередко возникают гнойно-воспалительные осложнения (менингит, энцефалит, вентрикулит, абсцессы мозга), а также ликворея, что в свою очередь провоцирует изменения внутричерепного давления и связанную с ним атрофию коры головного мозга, возникновение спаечного процесса, провоцирующего эпилепсию, деструкцию вещества головного мозга с последующими изменениями неврологического и психического статуса.

Решающее значение при определении прогноза имеет глубина и длительность нарушений сознания. Так длительность комы более 7-10 дней практически в 100% случаев влечёт за собой значительные изменения со стороны центральной нервной системы и психики. Как уже говорилось выше, при длительной и неадекватно купированной коме возможна гибель обширных участков коры головного мозга с последующей потерей высших функций нервной деятельности и переходом к вегетативному существованию (более древние и устойчивые структуры, отвечающие за регуляцию жизненно-важных функций разрушаются позже и могут сохраняться даже у больных с декортикацией). Однако при адекватной тактике лечения и длительности комы менее 24 часа у большинства пострадавших с размозжением мозга удается добиться хорошего восстановления.

Если ЧМТ обусловила грубые нарушения психики, то ее значительная нормализация отмечается лишь спустя 2-3 месяца.

Реабилитация и восстановление трудоспособности пациентов, перенёсших черепно-мозговую травму.

Расстройства психики в отдаленном периоде достаточно стойки, многообразны и проявляются симптомами от умеренно выраженной астении до ярко выраженной деменции. Патологические изменения личности происходят чаще по истерическому, возбудимому, паранояльному типу. Клиническое изучение болезни свидетельствует об многообразии проявлений посттравматической болезни, динамичности и тенденции к регрессивному течению. Трудоспособность больных обычно постепенно восстанавливается. При длительном течении проявляется личностная деградация, явления эгоцентризма, склонность к конфликтам, ипохондрические мысли. В сочетании с отрывом от трудовой деятельности это приводит к своеобразной социальной деградации. Основные расстройства наблюдаются в аффективно-волевой сфере. Полное выздоровление лиц перенесших тяжёлую травму головного мозга - редкое явление, чаще остается снижение трудоспособности и органические нарушения вследствие слабости функционирования головного мозга и недостаточности систем организма – эндокринной, сосудистой систем.

Среди проблем стоящих в центре экспертного оценивания здоровья, перспектив трудоспособности стоит проблема социально-трудовой реабилитации. Недооценка фактического состояния может быть причиной затяжного течения травматической болезни головного мозга.

Перенесшие ушибы мозга подлежат длительному диспансерному наблюдению и (по показаниям) восстановительному лечению. Наряду с методами лечебной физкультуры, физиотерапии и трудовой терапии применяют метаболические (ноотропил, глиатилин, пирацетам, аминалон, пиридитол и др.), вазоактивные (кавинтон, сермион, циннаризин и др.), витаминные (В1, В6, В12, С, Е и др.), общетонизирующие препараты и биогенные стимуляторы (алоэ, стекловидное тело, ФиБС, солкосерил, когитум, апилак, женьшень, семакс и др.).

Лечение больных как правило заканчивается с окончанием временной нетрудоспособности. В настоящее время в связи с экономическим положением пациентов, особенностями их трудовой деятель недостаточны возможности использования санаторного лечения, отдыха для достижения компенсации: на большинстве предприятий отсутствуют возможности получения дополнительных оплачиваемых отпусков, гарантии сохранения рабочего места. При составлении рекомендаций при выписке, а также при проведении трудовой экспертизы необходимо учитывать неблагоприятные условия труда, которые могут привести к декомпенсации травматической болезни. В идеале предприятиями должна быть предоставлена возможность временного перевода на более легкую работу. В целях профилактики травматической болезни головного мозга необходимо установить и строго соблюдать сроки стационарного лечения, постельного режима, общие сроки минимальной нетрудоспособности и своевременного принятия мер медицинской и социально-психологической, социально-трудовой реабилитации пациентов, перенёсших черепно-мозговую травму.

Однако не стоит излишне ограничивать пациента от работы. Становление компенсаторно-приспособительных механизмов - длительный и сложный процесс требующий длительного и планомерного воздействия. Чем выраженнее направленность, тем легче формирование процесса компенсации. Установлено, что восстановление трудоспособности быстрее происходит у работающих, чем у неработающих больных. Приобщение пациента к физическому и умственному труду должно контролироваться специалистом-реабилитологом. Существует множество программ реабилитации, включающих в себя терапевтические, психотерапевтические, физиотерапевтические и другие методики. Необходимо диспансерное наблюдение, создание для людей, перенёсших черепно-мозговую травму, определенных условий работы без перевода на инвалидность.

Необходимо учитывать, что ряд профессий становиться недоступным, противопоказанным. В ближайшие годы после травмы противопоказаны работы протекающие в неблагоприятных условиях, связанные с постоянными психическими, физическими нагрузками, требующие напряжения и длительной концентрации внимания. Поэтому нередко приходится профессионально переориентировать пациента, возможно, переводить его на третью группу инвалидности. Трудоспособность в дальнейшем восстанавливается в первую очередь благодаря рациональному трудоустройству.

Восстановление трудоспособности зависит от возраста человека, состояния здоровья, трудовой направленности, образования и трудовых навыков. Опыт реабилитации показывает, что под влиянием труда может наступать полная компенсация, позволяющая работать в нормальных условиях труда. Список литературы

1. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: учебник. - М.: Медицина, 2000.
2. Т. Шеперд. Нейрофизиология. - М.: Медицинская книга, 1984.
3. Никифоров Б.М. Клинические лекции по неврологии и нейрохирургии. Санкт-Петербург: 1999.
4. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. Москва: «Медицина» - 2000.
5. Военная психиатрия. ред. Литвинцев С.В., Шамрей В.К. - Санкт-Петербург: 2001г.
6. Справочник по психиатрии. Снежневский А.В. - Москва: Медицина, 1985г.
7. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз , течение и исходы. - М.: Книга ЛТД, 1993г.
8. **Ясман Л.В., Данюков В.Н. Основы детской психопатологии. - Москва: Медицина, 1999г.**