

**F00-F09**

**Органические и  
симптоматические  
психические расстройства**

# В соответствии с МКБ-10

## органические психические расстройства

образуют единую группу заболеваний, причина которых экзогенный фактор:

**Органические** – возникающие в результате первичного или вторичного поражения мозговой ткани, приводящих к церебральной дисфункции.

- **первичная** возникает при непосредственном поражении головного мозга;
- **вторичная** - при системных заболеваниях, которые поражают мозг, как один из многих органов.

**Симптоматические психические расстройства** – сопровождают соматические заболевания и некоторые внецеребральные инфекции

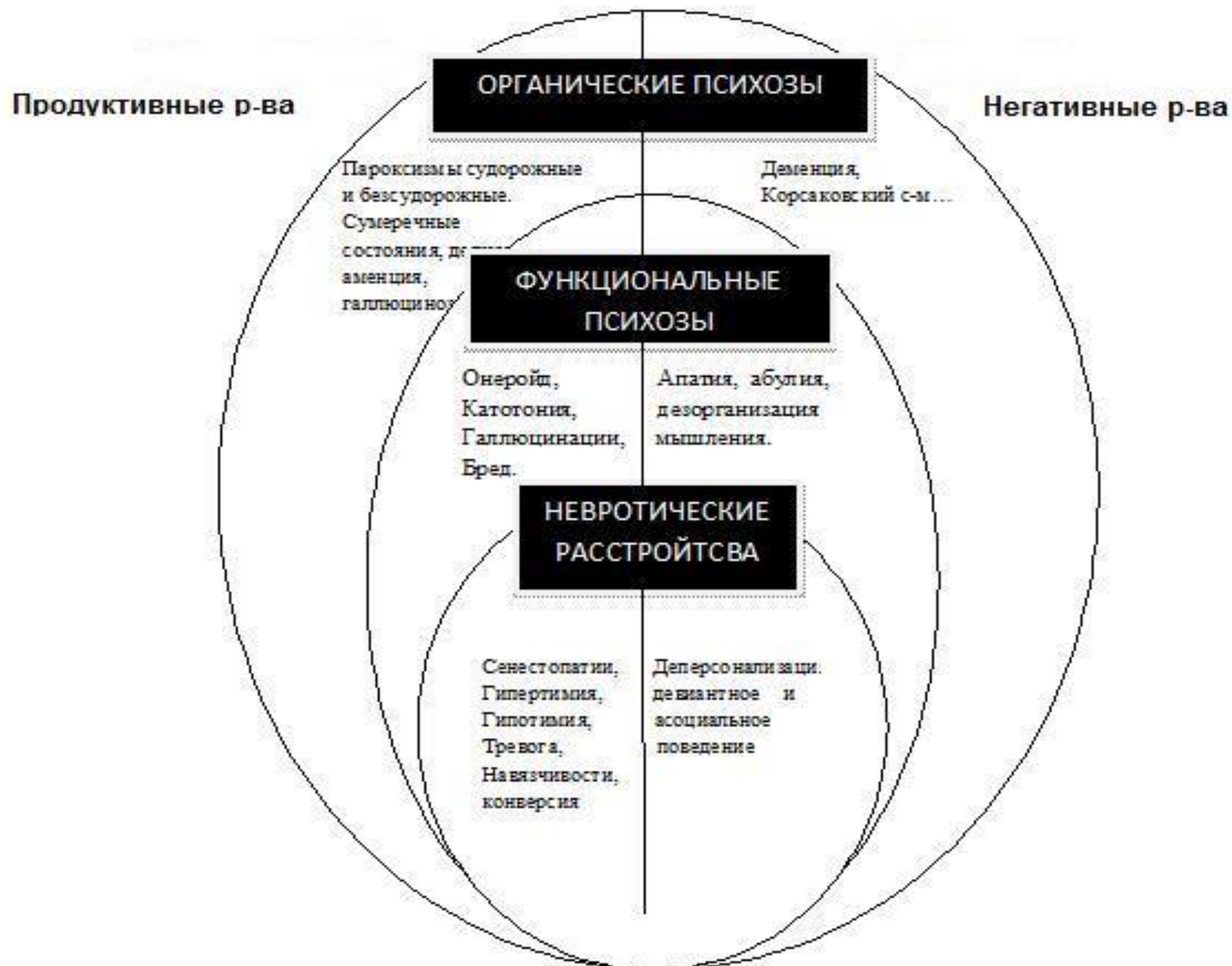
# Основные этиологические факторы согласно МКБ10

- Травма головного мозга
- Сосудистые заболевания головного мозга
- Эпилепсия
- Новообразования (опухоли) головного мозга
- Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)
- Нейросифилис
- Вирусные и бактериальные нейроинфекции
- Другие заболевания головного мозга

С точки зрения психопатологии в  
рамках органических заболеваний  
головного мозга могут встречаться

**все регистры продуктивных и  
негативных психопатологических  
расстройств**

# Регистры (уровни) психических расстройств Дж. Х. Джексона.



# **Теория об «экзогенных типах реакций»**

**Карл Бонгеффер (1908г):**

**на различные по этиологии  
внешние вредности  
головной мозг отвечает  
ограниченным числом схожих  
неспецифических  
психопатологических  
реакций.**

# Наиболее часто при воздействии экзогенных вредностей встречаются следующие синдромы (по убыванию)

1. **Цербрастения**
2. **ПОС (психоорганический синдром)**
3. **Эмоциональные нарушения (эмоциональная лабильность)**
4. **Синдромы нарушенного сознания** (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, оглушение, сопор, кома)
5. **Синдромы расстройства восприятия** (истинные галлюцинозы )
6. **Бредовые** синдромы с бредом малого размаха
7. **Амнестический** (Корсаковский) синдром
8. **Эпилептиформный** синдром (симптоматическая эпилепсия)
9. **Органическая и эпилептическая деменция**

# Психоорганический синдром (ПОС) (триада Вальтер-Бюэля)

сочетанное нарушение трех сфер психической деятельности:

**Интеллекта** (изменение мышления по органическому типу, снижение уровня обобщения, конкретное мышление, клинически иногда - недопонимание, недоосмысление)

**Памяти** (гипомнезии, амнезии, парамнезии)

**Эмоции** (эмоциональная лабильность, слабодушие, эмоциональное огрубение, дисфории, эйфория, апатия)

**Выраженность** м.б. различна: от **псевдоневрологических** (имитирующих неврозы, например, астенический) и **личностных нарушений** (заострение, нивелировка свойств личности) до картины **тотальной деменции**.



# Формы психоорганического синдрома

- **Астеническая** - астения, сопровождающаяся симптомами органической патологии ЦНС (головные боли, метеочувствительность, плохая переносимость алкоголя);
- **Эксплозивная** - возбудимость, агрессивность, неустойчивость настроения, склонность к дисфории;
- **Эйфорическая** - поверхностное неоправданное веселье, неадекватная шутливость, расторможенность, суетливость;
- **Апатическая** - бездеятельность, вялость, аспонтанность, адинамия, безразличие к своей судьбе и судьбе близких.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕМЕНЦИИ ПО МКБ–10

синдром, обусловленный хроническим или прогрессирующим заболеванием мозга, при котором имеются нарушения ряда высших корковых функций, включая **память, мышление, ориентировку, понимание, счёт, способность к обучению, речь и суждения. Сознание не изменено.** Как правило, имеются нарушения эмоционального контроля, социального поведения или мотиваций.

Более всего распространены деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция и их сочетания

# Симптомы деменции

## Нарушения памяти

- Нарушение способности к запоминанию нового материала
- Затруднение воспроизведения ранее усвоенной информации

## Нарушение других когнитивных функций

- Расстройства мышления (понижение способности к абстрагированию, логическому мышлению, нарушение вербальных функций)
- Расстройства высших функций (агнозия, апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, алексия)
- Расстройства внимания (способности реагирования на несколько стимулов одновременно, нарушение переключения внимания)
- **Волевые расстройства** (вялость, бездеятельность, безынициативность, двигательная расторможенность, непродуктивная суетливость)
- **Расстройство влечений и поведения**
- **Эмоциональные нарушения** (аффективная неустойчивость, немотивированное снижение или повышение настроения, дисфория, нивелировка или гротескное заострение черт личности).
- **Снижение критики к своему состоянию**

# Диагностические требования деменции

- исходный более высокий уровень когнитивных способностей
- длительность симптомов **не менее 6 месяцев**
- хроническое прогрессирующее течение
- сознание сохранено
- снижение памяти, нарушения мышления приводят к дезадаптации
- результаты нейропсихологических тестов изменены

# НАЧАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ДЕМЕНЦИИ

- Снижение инициативности
- Ограничение интересов
- Нарушение способности к усвоению нового материала
- Возрастание зависимости от окружающих

# СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ДЕМЕНЦИИ

- **Легкая степень:** проблемы адаптации в профессиональных и социальных ситуациях при сохранности ориентировки, способности к самообслуживанию, критического осознания собственной болезни. Нарушения в интеллектуально-мнестической сфере можно обнаружить при прицельном обследовании психиатром или психологом.

# СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ДЕМЕНЦИИ

- **Средняя степень:** пациенты не могут проживать без посторонней помощи, не могут вспомнить ряд существенных фактов, а так же хронологическую последовательность некоторых важных событий личной и общественной жизни, однако имеют представление о многих фактах настоящего и прошлого. Им не нужна помощь во время приема пищи, туалета, но они испытывают затруднение при выборе одежды, при одевании.

# СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ДЕМЕНЦИИ

- **Тяжелая степень:** интеллектуальный дефект с неспособностью оценки, анализа, осмысления окружающего с неадекватностью поведения, с нивелированием индивидуальных личностных свойств, грубыми расстройствами психики. Пациенты нуждаются в помощи во всех видах элементарного самообслуживания или в полном уходе. Резко нарушены или полностью утрачены вербальные функции и навыки психомоторики (способность ходить, садиться).



# Распространенность деменции

- 10% людей старше 60 лет (каждый десятый)
- каждый третий после 75 лет (из них наблюдается и лечится у специалиста только 10% больных)

# СКРИНИНГ

метод раннего выявления болезни  
в популяции людей **БЕЗ ЖАЛОБ**

Шкалы:

Mini-Cog – 3 задания, 3 минуты

# Зачем проводить скрининг деменции?

- Выявление обратимых деменций (нормотензивная гидроцефалия – НТГ – триада Хакима-Адамса, гипотиреоз и т.д.)
- Дольше сохранить пациенту когнитивные функции
- Дать возможность семье подготовиться к изменениям
- Улучшить качество жизни пациента и семьи
- Пациент с деменцией не жалуется на соматические проблемы (нужно плановое обследование)
- Социальная (инвалидность, обучение родственников) и юридическая помощь (планирование семейных дел, опека)

# Mini-Cog – 3 задания, 3 минуты

- Я сейчас назову три слова, вы их запомните и повторите
- Нарисуйте круглый циферблат часов и нарисуйте на них стрелки показывающие время .... (все задание говорим сразу, если забыл инструкцию задание не сделано)
- После выполнения часов просим повторить три слова

Есть ошибки - тест не пройден, чувствительность 90%, малоинформативен для обнаружения легких и умеренных когнитивных расстройств.

# Психические нарушения при черепно-мозговых травмах

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ):

## ***1. Открытые ЧМТ:***

- проникающие (с повреждением твердой мозговой оболочки)
- непроникающие (повреждение мягких тканей и костей черепа)

## ***2. Закрытые ЧМТ***

- **коммоции** (сотрясения)
- **контузии** (ушибы)

# Периоды травматической болезни Г.М.

- I. **Начальный (острейший) период:**  
Продолжительность - “минуты-дни” с момента травмы до восстановления сознания, тяжесть состояния определяется отеком мозга.
- II. **Острый (вторичный) период:** продолжительность “дни-недели” приблизительно от восстановления сознания до 2 мес. Преобладают **общемозговые симптомы** (связанные с повышением внутричерепного давления).
- III. **Поздний период (реконвалесценции):**  
продолжается до 1 года.
- IV. **Период отдаленных последствий (резидуальный, хронический)** может продолжаться многие годы.

# Психические расстройства при инфекционных заболеваниях

Инфекционные психозы принято делить на:

а) **симптоматические** - возникают при общих инфекционных заболеваниях в результате интоксикации

б) **интракраниальные** - психозы при инфекциях, вызывающих непосредственное поражение мозга или его оболочек - энцефалиты, менингиты, арахноидиты.

Кроме того, инфекционные заболевания могут **провоцировать** манифестацию **эндогенных психозов** (шизофрении и МДП)

# Психические расстройства при нейросифилисе

*Сифилис мозга* (поражение оболочек и сосудов мозга, реже паренхимы: менингиты, менингоэнцефалиты, артерииты и сифилитические гуммы)

Клиника разнообразна, зависит от стадии, локализации и пр.

## Стадии:

- ***Сифилитическая неврастения***
- ***Клиника менингита или менингоэнцефалита*** – на их фоне нарушения сознания, галлюцинозы, галлюцинаторно-бредовые синдромы
- ***Клиника, обусловленная нарушениями мозгового кровообращения и наличием сифилитических гумм*** – психические расстройства сходны с психическими расстройствами при сосудистых заболеваниях Г.М. и опухолях мозга



# Психические расстройства при нейросифилисе

**Прогрессивный паралич (болезнь Бейля)** — одна из разновидностей сифилиса мозга, менингоэнцефалит сифилитического генеза, проявляющийся прогрессирующим нарушением психической деятельности вплоть до тотальной деменции, сочетающимся с неврологическими и соматическими расстройствами.

## Стадии:

- **Инициальная** (неврастеническая)
- **Стадию развития болезни** - нарастающие изменения личности и поведения: утрачиваются морально-этические нормы, постоянна эйфория, беспечность, нелепый бред величия и богатства
- **Стадия тотальной деменции** (паралитический синдром).

# ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НЕЙРОСИФИЛИСЕ

**ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ** – состояние **тотальной деменции с эйфорией, благодушием, резким снижением критики, нелепым бредом величия и богатства** (называют себя президентами, императорами, командующими армиями, говорят о своих несметных богатствах) одеваются ярко, нелепо, утрачено чувство такта, неряшливы, не следят за своим внешним видом, едят руками, берут чужие вещи, бывают раздражительны, агрессивны. На поздних стадиях – апатия, аспонтанность.

## **Неврологические расстройства:**

дизартрия, нарушения почерка, походки, анизокория, в последующем парезы и параличи, трофические расстройства.

# Симптоматические психозы

Развиваются при общих неинфекционных заболеваниях, интоксикациях и инфекционных заболеваниях (при которых ЦНС поражается вторично вирусными и бактериальными токсинами).

Выделяют: **острые и затяжные**

**Острые** длиться от нескольких часов до 2-3 суток, проявляются состояниями помраченного сознания или острым галлюцинозом.

# Симптоматические психозы

- **К затяжным** относят аффективные и аффективно-бредовые состояния, галлюцинаторно-бредовые симптомы, транзиторный корсаковский психоз.
- Длительность от 2 недель до 3 месяцев, переходит в астеническое состояние или ПОС.

- Наиболее типичной реакцией ГМ ребёнка на инфекцию является нарушения сознания по типу оглушенности, делирия, сумеречных помрачений, на высоте лихорадочного состояния может развиваться судорожный припадок.
- При неблагоприятном течении могут возникать общее психическое недоразвитие, пароксизмальные синдромы, синдромы изменения личности и поведения, эндокринно-вегетативные и трофические расстройства.

# Психические нарушения при опухолях головного мозга

Психопатологическая симптоматика чаще развивается после неврологических признаков опухолевого роста или одновременно с ними.

## Транзиторные (преходящие)

- симптомы выключения и помрачения сознания (иногда возникают и завершаются внезапно)
- эпилептические припадки
- пароксизмальные галлюцинаторные расстройства - кратковременные наплывы галлюцинаций, в зависимости от локализации опухоли: вкусовые, обонятельные, зрительные, слуховые, дереализация, переживания «уже виденного», «галлюцинации памяти».

# Психические нарушения при опухолях головного мозга

## Стойкие

- Амнестический (Корсаковский синдром)
- Эмоциональные расстройства
  - *правополушарная локализация опухоли: мании и депрессии*
  - *левополушарная – аспонтанность с «эмоциональным параличем»*
- Расстройства сна и сновидений

**Острые послеоперационные психозы** обусловлены послеоперационным отеком мозга, клиника зависит от локализации

# Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга

Развиваются в следствие нарушений мозгового кровообращения разной **этиологии**:

- Атеросклероз
- ГБ
- Аневризмы сосудов головного мозга
- Амилоидоз сосудов ГМ

Имеют **волнообразное течение**, наблюдается взаимосвязь психических расстройств с ухудшением соматического состояния



# **В рамках сосудистых расстройств выделяют**

## **Стойкие:**

1. Хронические астенические состояния
2. ПОС
3. Сосудистая деменция

## **Преходящие:**

1. Оглушенность
2. Делирий
3. Корсаковский синдром

**ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

# атрофические заболевания головного мозга

Состояния прогрессирующего тотального слабоумия с началом в предстарческом или старческом возрасте, обусловленные церебрально-атрофическим процессом, выражающимся в диффузной первичной атрофии коры ГМ с преимущественным поражением теменных и височных долей, а так же отчетливыми изменениями в подкорковых ганглиях.

**Этиология:** эндогенно-органическое психическое заболевание с наследственной предрасположенностью.

**Триггерными факторы:** тяжелые соматические заболевания, ЧМТ, хронические интоксикации, общий наркоз, заболевания щитовидной железы в анамнезе, поздний возраст матери при рождении, предшествующие невротические расстройства и депрессивные эпизоды

**Патогенез:** накопление амилоида (сенильные бляшки, отложения в стенках сосудов), поражение амилоидозом участков нервной ткани, изменения нейрофибрил – альцгеймеровские нейрофибриллы, образование сенильных бляшек, сморщивание или набухание клеток паренхимы мозга, дистрофические и некротические изменения в них, диффузная атрофия коры головного мозга, истончение извилин и расширение борозд, расширение желудочков мозга вследствие внутренней гидроцефалии, вторичное сдавление гипофиза. Снижение функции холинергической системы мозга.

## Общие особенности атрофических заболеваний ГМ

- развитие слабоумия вследствие прогрессирующей дисфункции и дегенерации клеточных элементов коры головного мозга
- постепенное начало
- прогрессивность
- необратимость
- в основе клинических проявлений – дефицитарные (негативные) расстройства (снижение познавательных процессов: памяти, внимания, интеллекта)
- продуктивные расстройства факультативны
- присоединение неврологических знаков
- преимущественно эндогенный характер болезненного процесса

# болезнь Альцгеймера

- 4,6 млн. новых случаев ежегодно (каждые 7 секунд – 1 новый случай), из них диагноз ставится менее 50%
- Менее 25% получают лечение
- Менее 12% лечатся более года
- Многие из получающих лечение принимают субоптимальные дозы
- 3-е наиболее дорогостоящее для общества заболевание (после болезней сердца и опухолей)
- БА занимает 4 место в списке причин смерти (опосредованно!!!)

# Дегенеративные (атрофические) заболевания головного мозга - болезнь Альцгеймера (БА)

Состояние прогрессирующего тотального слабоумия с началом в предстарческом или старческом возрасте, обусловленное церебрально-атрофическим процессом, выражающимся в диффузной первичной атрофии коры ГМ с преимущественным поражением теменных и височных долей, а так же отчетливыми изменениями в подкорковых ганглиях.

**Этиология:** эндогенно-органическое психическое заболевание с наследственной предрасположенностью.

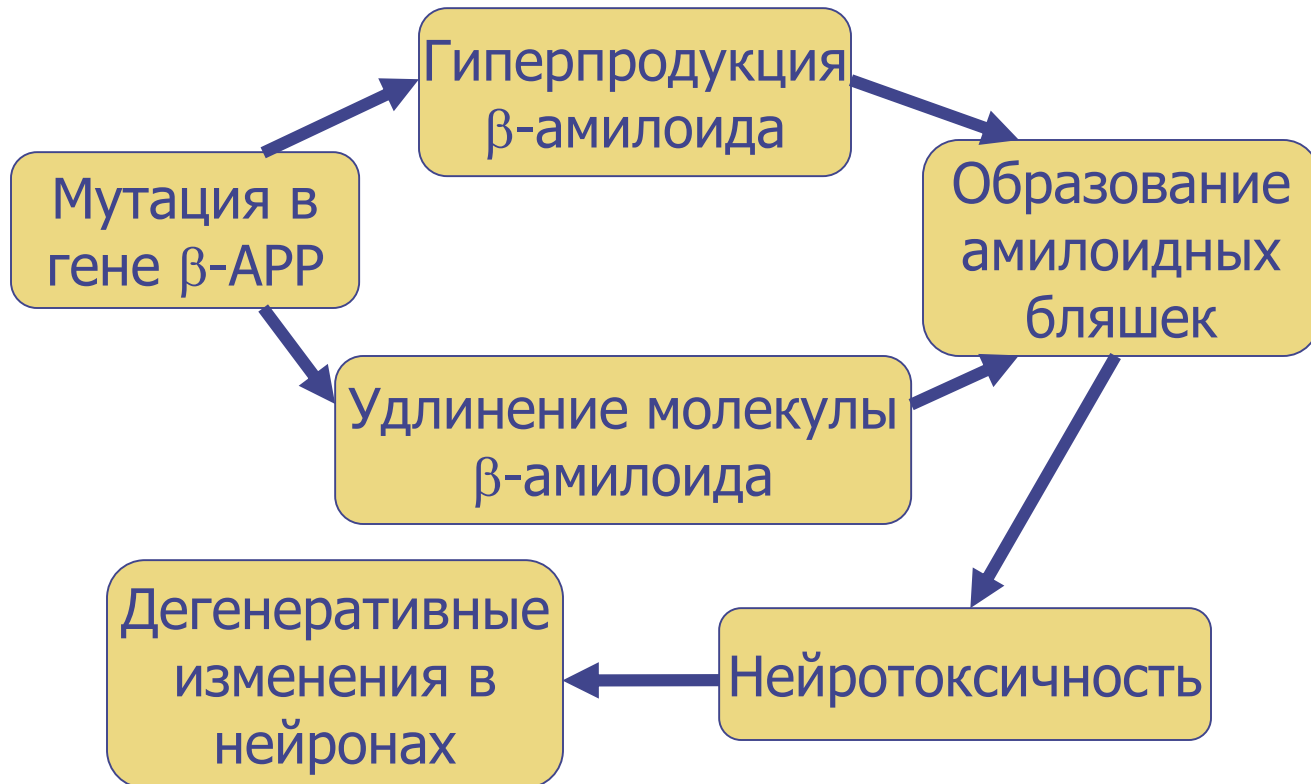
**Триггерными факторы:** тяжелые соматические заболевания, ЧМТ, хронические интоксикации, общий наркоз, заболевания щитовидной железы в анамнезе, поздний возраст матери при рождении, предшествующие невротические расстройства и депрессивные эпизоды

**Патогенез:** накопление амилоида (сенильные бляшки, отложения в стенках сосудов), поражение амилоидозом участков нервной ткани, изменения нейрофибрил – альцгеймеровские нейрофибриллы, образование сенильных бляшек, сморщивание или набухание клеток паренхимы мозга, дистрофические и некротические изменения в них, диффузная атрофия коры головного мозга, истончение извилин и расширение борозд, расширение желудочков мозга вследствие внутренней гидроцефалии, вторичное сдавление гипофиза. Снижение функции холинергической системы мозга.

# Этиология

- Аутосомно-доминантный тип наследования (10%): семейные формы с ранним началом заболевания (до 65 лет), мутация в единственном гене.
- Олигогенный тип наследования: семейные формы с поздним началом заболевания (после 65 лет), мутация в одном или нескольких генах и модификационный эффект в других.
- Спорадические мутации или полиморфизм в генах: большинство пациентов с БА.

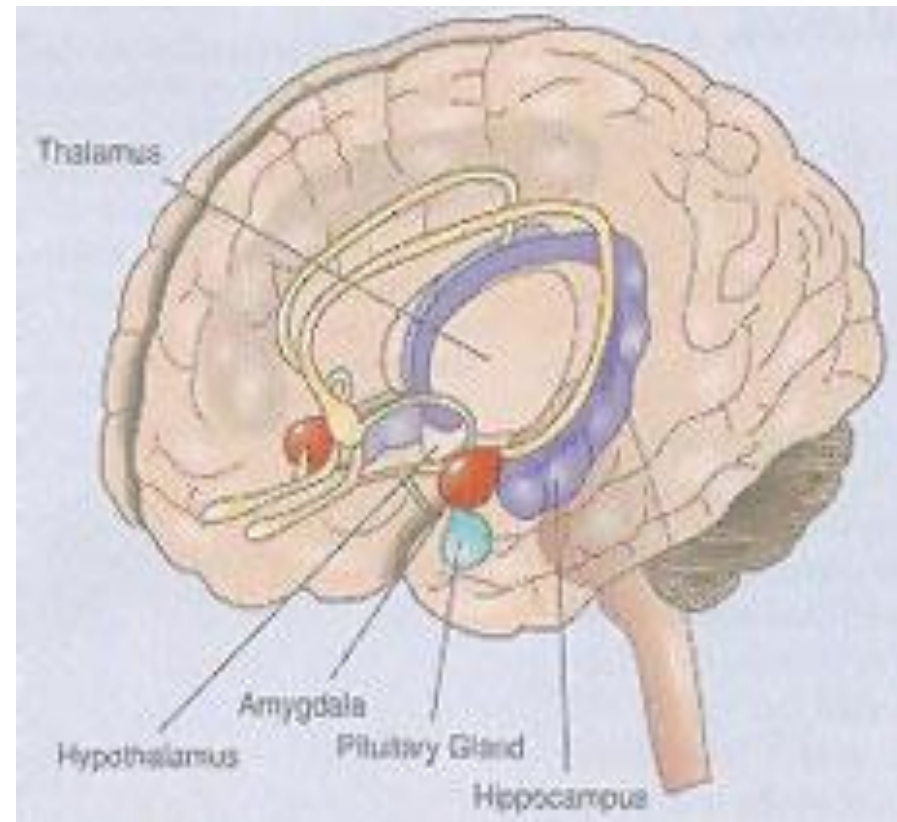
# Патогенез



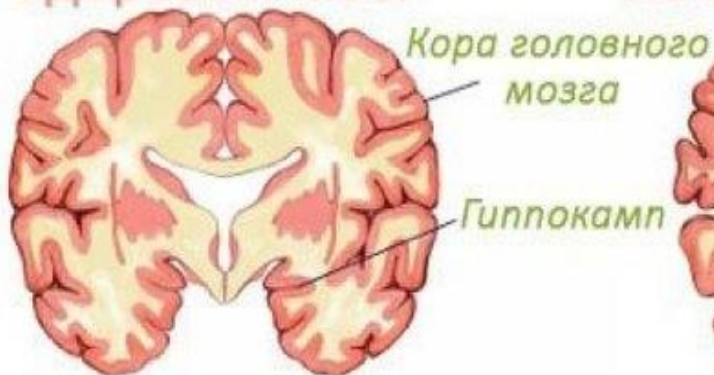


# Нейроморфология БА

- Атрофия вещества головного мозга
- Утрата нейронов и синапсов
- Грануловакуолярная дегенерация
- Сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубки
- Амилоидная ангиопатия
- Глиоз



### Здоровый мозг



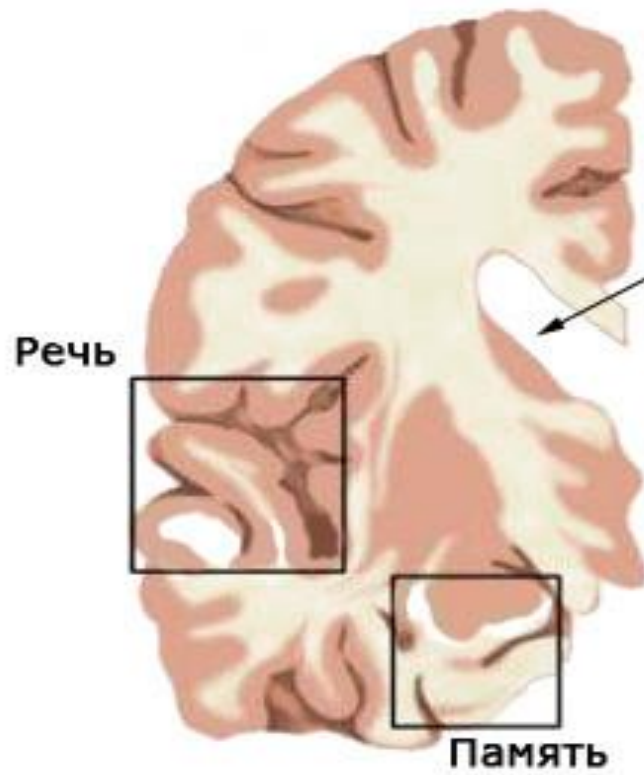
### Начальная стадия Альцгеймера



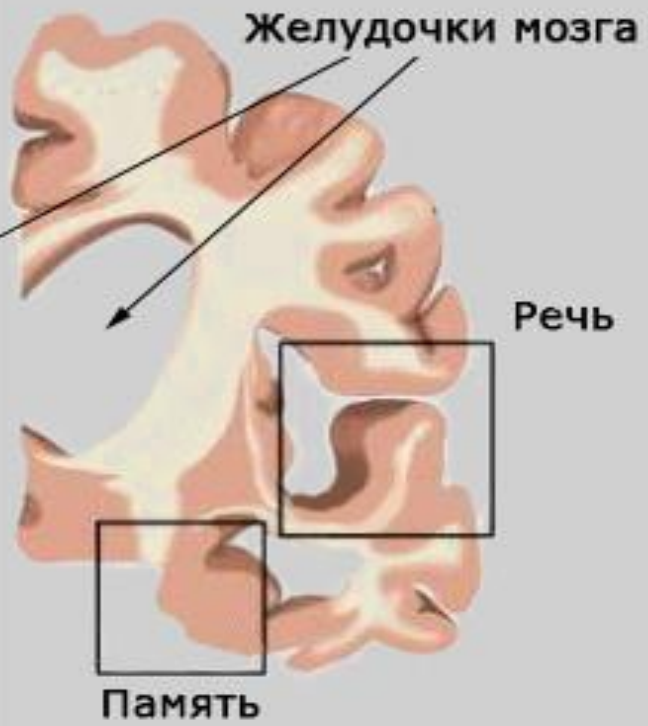
### Тяжелая стадия Альцгеймера



**НОРМА**



**БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА**



## **ОСНОВНОЙ СИНДРОМ - ДЕМЕНЦИЯ**

Приобретенное слабоумие – расстройство связанное с прогрессирующим органическим церебральным заболеванием либо перенесенным тяжелым органическим поражением ГМ, которое проявляется стойким оскудением психической деятельности с нарушением ряда высших корковых функций, особенно когнитивных, сопровождается обеднением эмоций, нарушением эмоционального контроля, поведения или мотиваций, сознание при этом не изменено, приводит к дезадаптации в повседневной жизни. Симптомы должны наблюдаться в течение не менее 6 месяцев.

# Симптомы деменции

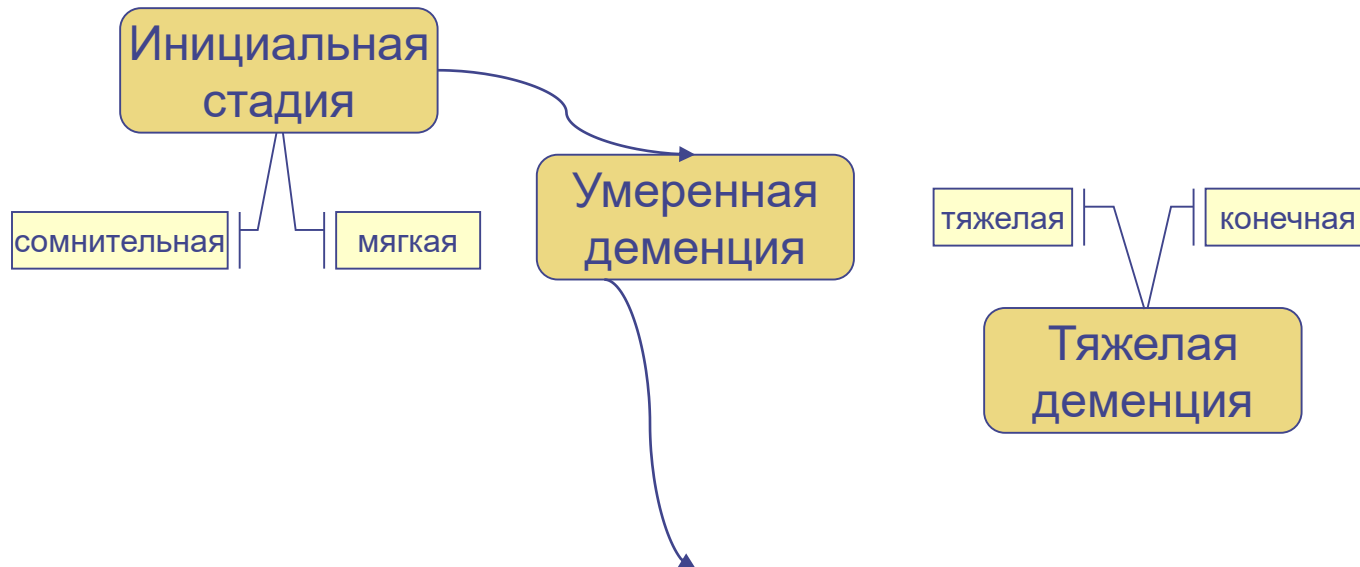
- **Расстройства мышления** (понижение способности к абстрагированию, логическому мышлению, нарушение вербальных функций)
- **Расстройства высших функций** (агнозия, апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, алексия)
- **Нарушения памяти**
- **Расстройства внимания** (способности реагирования на несколько стимулов одновременно, нарушение переключения внимания)
- **Волевые расстройства** (вялость, бездеятельность, безынициативность, двигательная расторможенность, непродуктивная суетливость)
- **Расстройство влечений и поведения**
- **Эмоциональные нарушения** (аффективная неустойчивость, немотивированное снижение или повышение настроения, дисфория, нивелировка или гротескное заострение черт личности).
- **Снижение критики к своему состоянию**

## **б-нь Альцгеймера с ранним началом**

- **Дебют** медленный до 65 лет (чаще 55-60)
- **Клиника:** начинается с мнестических нарушений в виде ослабления памяти на текущие события, постепенно переходящее в фиксационную **амнезию**, затем в прогрессирующую амнезию.
- на первых этапах присутствует осознание болезни - **формальная критика**, личностные расстройства выражены сначала не резко - **сохранение ядра личности**
- Быстро возникают грубые расстройства практических навыков – **апраксия** - потеря способности выполнять привычные действия
- Расстройства речи - дизартрия и логоклония (повторение отдельных слогов)
- При письме – повторы, выпадение отдельных букв и слогов
- Утрачивается способность к счету
- Затрудняется осмысление ситуации, дезориентация в новой обстановке
- Не понимая степени своей беспомощности больные выйдя из дома теряются
- Изменения личности – **тотальное слабоумие**
- В отличие от сенильной деменции не характерны конфабуляции и сдвиг ситуации в прошлое

# Клинические проявления

- *Болезнь Альцгеймера* – первичная дегенеративная деменция позднего возраста, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом на отдаленных этапах болезни. Это наиболее распространенная форма первичных дегенеративных деменций.



# Инициальная стадия

Продолжительность 15-20 лет

## СОМНИТЕЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- -часто повторяющаяся забывчивость
- -неполное воспроизведение событий
- -сужение интеллектуальных интересов
- -нивелировка личностных особенностей



## МЯГКАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- ухудшение памяти на текущие события
- затруднения в абстрактном мышлении
- нарушение корковых функций (чаще речи)
- изменение личности (психопатоподобное)
- утрата профессиональной и социальной активности
- присоединение аффективных и бредовых расстройств



# Стадия умеренной деменции

## 1. Нарушение высших корковых функций

- амнезия, апраксия, агнозия, афазия
- нарушение ориентировки во времени и окружающей обстановке
- выраженное снижение аналитико-синтетической функции интеллекта

## 2. Неврологические симптомы

- повышение мышечного тонуса, единичные припадки
- паркинсоноподобные расстройства (акинетико-гипертонические)
- диссоциированные неврологические синдромы (скованность без ригидности, амимия без общего акинеза, расстройства походки)
- хореоподобные, миоклонические гиперкинезы

## 3. Сохранение критичности к своему состоянию

# Стадия тяжелой деменции

## ТЯЖЕЛАЯ ДЕМЕНЦИЯ

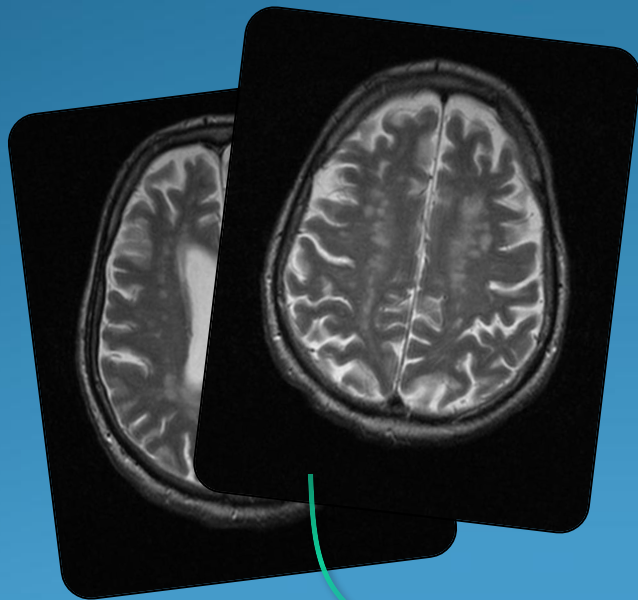
- фрагментарная память, утрата самообслуживания.
- апраксия (полный распад способности к организованной деятельности)
- агнозия (неузнавание окружающих и предметов, источников звука)
- афазия (полный распад способности к пониманию речи, нарушение словообразования, насильственная речь)
- появление автоматизмов

## КОНЕЧНАЯ СТАДИЯ

- тотальный распад памяти, интеллекта, всей психической деятельности
- вынужденная «эмбриональная» поза, насильственные движения, автоматизмы, примитивные рефлексy, эпилептиформные приступы
- похудение до кахексии, эндокринные расстройства

# Диагностика деменции

## Нейровизуализация



МРТ – снимки

## Симптоматика



жалобы

тесты

## Диагностические критерии БА

- Наличие синдрома деменции
- Множественный когнитивный дефицит: расстройство памяти и афазия (апраксия, агнозия, нарушение интеллектуальной деятельности)
- Снижение социальной или профессиональной адаптации
- Постепенное малозаметное начало и неуклонно прогрессирующее течение
- Отсутствие данных за другое заболевание или повреждение ЦНС, системное заболевание или состояние интоксикации
- Признаки выявляются вне состояния помраченного сознания
- Отсутствие другого психического заболевания

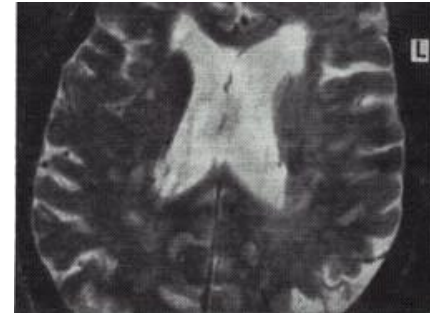
# Диагностика

1. Прижизненная визуализация мозговых структур
2. Нейропсихологическое исследование
3. Нейрофизиологические исследования
4. Биохимические исследования
5. Генетическое тестирование

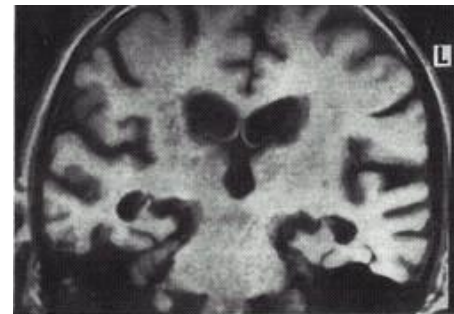


# Прижизненная визуализация МОЗГОВЫХ СТРУКТУР

- Центральная атрофия – расширение боковых и III желудочков
- Кортикальная атрофия – расширение субарахноидальных пространств
- Атрофия гиппокампа – уменьшение его объема, расширение перигиппокампальных щелей
- Лейкоареоз – диффузное перивентрикулярное разрежение белого вещества не более  $\frac{1}{4}$  его общей площади



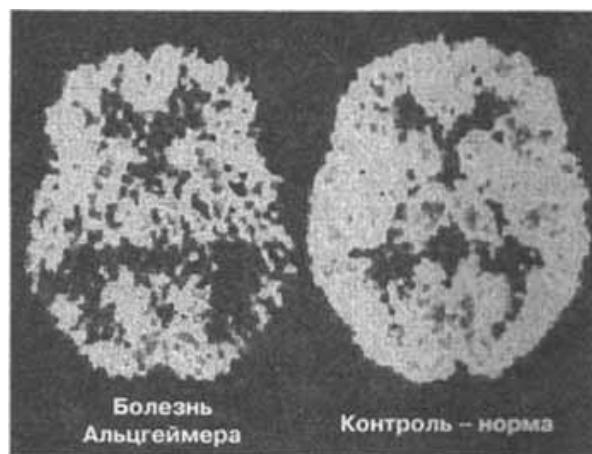
МРТ. Аксиальный срез



МРТ. Коронарный срез

## РЕТ-позитронно-эмиссионная томография, СПЕКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография

- Билатеральное уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры (СПЕКТ)
- Атрофия височных долей и уменьшение кровотока в височно-теменных отделах коры (СТ, СПЕКТ)
- Снижение метаболизма глюкозы, холинергический дефицит (РЕТ)



РЕТ. Изменения в височной и теменной зонах головного мозга с распространением на кору лобных долей

# Нейropsychологическое исследование

- Оценка высших корковых функций, памяти и мыслительной деятельности пациента на ранних этапах заболевания
- При БА в патологический процесс сначала вовлекаются теменные, теменно-затылочные и височные отделы мозга с последующим распространением его на префронтальные и премоторные зоны. При сенильной деменции вовлечение структур мозга в болезненный процесс происходит в направлении от передних к задним отделам мозга



# Нейрофизиологические исследования

- ЭЭГ – нарастание медленно-волновой активности и Д-активности
- ЭЭГ-картирование – метод компьютерного анализа и отображения пространственной организации электрической активности головного мозга
- Исследование зрительных вызванных потенциалов

## Биохимические исследования

- Концентрация тау-протеина в цереброспинальной жидкости у носителей мутации в APP-гене в 3 раза выше, чем у здоровых лиц
- Снижение  $\beta$ -APP в цереброспинальной жидкости больных по сравнению с группой возрастного контроля

## Генетическое тестирование

- На  $\beta$ -APP, PSN-1, PSN-2 - для больных с очень ранним началом деменции, особенно если биологические родственники имеют похожее развитие заболевания
- На аллель  $\epsilon 4$  ApoE – не имеет диагностической ценности

# Лечение

- Компенсаторная (заместительная) терапия
- Протективная терапия
- Противовоспалительная терапия
- Психотерапия продуктивных психопатологических расстройств
- Психологическая коррекция



# ДЕМЕНЦИЯ С ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ

## Распространенность

5-10% всех лиц старше 65 лет, с увеличением возраста риск возникновения растет

Женщины страдают в два раза чаще, чем мужчины

- Простая форма – без психотических расстройств
- Психотическая форма – возникают психозы (у 10% больных), проявляются бредом ущерба, галлюцинозами, парафренические состояния

# Болезнь Альцгеймера с поздним началом

- Начало в 65-85 лет медленное, малозаметное, изменения напоминают личностные сдвиги характерные для старения, но отличаются большей выраженностью, более быстрым прогрессированием.
- Нарастающая мнестико-интеллектуальная недостаточность выступает на первый план, со временем достигает глубокого слабоумия
- Расстройства памяти развиваются по закономерностям прогрессирующей амнезии.
- Фиксационная амнезия приводит сначала к дезориентировке во времени, затем в окружающей обстановке, позднее в собственной личности.
- Пробелы памяти заполняются ложными воспоминаниями (конфабуляции)
- Нарушения мышления начинаются с трудностей при абстрагировании и обобщении, установлены причинно-следственных связей, доходят доневозможности осмысления окружающей обстановки

## Болезнь Альцгеймера с поздним началом

- «Сдвиг ситуации в прошлое» – утрачивается память о последних годах, десятилетиях, оживляются воспоминания о далеком прошлом. Больные утверждают, что им не 80, а 20 лет.
- Извращение формулы сна: продолжительный дневной сон сочетается с ночной бессонницей, сопровождающейся суетливостью, бесцельными хождениями, ложной ориентировкой, сборами в дорогу, попытками ухода
- Нарушения эмоционального фона: сначала угрюмость, недовольство, ворчливость, затем сменяются беспечностью и эйфорией
- Поведение в начале относительно упорядоченное, постепенно становится суетливым, бестолковым, беспомощным, неряшливым. Уходят из дома и не могут найти дорогу назад, наполняют жилье газом, затопляют его, совершают поджоги



## Болезнь Альцгеймера с поздним началом

- **Течение** непрерывно- или волнообразнопрогрессирующее
- **Прогноз:** крайне неблагоприятный в связи с неизбежностью глубокого слабоумия.
- Глубокий распад психики сочетается с относительной физической сохранностью
- Часть больных доживают до стадии маразма: почти неподвижны, безучастны, лежат в эмбриональной позе, практически не доступны общению, речевому контакту, сохраняются лишь биологические потребности
- Смерть – в результате интеркурентных заболеваний через 2-10 лет от начала заболевания
- Несколько лучше прогноз при особенно позднем начале (после 80 лет), темп нарастания слабоумия более медленный

## Болезнь Альцгеймера с поздним началом

- **Диагностика:** возникающее в старости и неуклонно нарастающее обеднение всей психической деятельности, приводящее в течение нескольких лет к тотальному слабоумию; на КТ и МРТ признаки диффузной атрофии коры головного мозга, внутренней гидроцефалии в виде расширения желудочков мозга
- По МКБ-10 кодируется в разделе «Органические, включая симптоматические психические расстройства» подраздел «Деменция при болезни Альцгеймера» как ее вариант с поздним началом



# Болезнь Альцгеймера с поздним началом

- **Наблюдение и уход** включают гигиену, диетическое питание, контроль регулярности физиологических отправлений, посильную двигательную активность, контроль поведения.
- **Лечение:** симптоматическое (см. пресинильную деменцию)

**Болезнь Пика (БП)** — прогрессирующее нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, встречающееся обычно в возрасте 50-60 лет и характеризующееся деструкцией и атрофией коры головного мозга, преимущественно в области **лобных и височных долей**. сопровождается рано наступающей утратой критики и социальной адаптации (при относительной сохранности инструментальных функций интеллекта) и приводящее к развитию тотального слабоумия с характерной клинической картиной деменции лобного типа.

Изменения ткани головного мозга при болезни Пика сводится к чрезмерному истончению коры, так что мозг напоминает картину "высохшего ядра грецкого ореха".

- Заболевание было описано А.Пиком в 1892г.
- Альцгеймер выявил нейроморфологические изменения в виде клеток и телец Пика и указал на их сочетание с локальной мозговой атрофией области лобных и височных долей.
- Средний возраст начала заболевания равен 55-56 лет. Основная нозологическая особенность- преобладание личностных изменений в клинической картине, тогда как инструментальные функции интеллекта (память, внимание, ориентировка) нарушаются значительно меньше.

## Начальная стадия БП

- При преимущественном поражении полюса лобных долей постепенно нарастают бездеятельность, вялость, апатия, побуждения снижаются до аспонтанности, оскудевает психическая, речевая и моторная активность.
- При преобладании атрофии в орбитальной коре развивается псевдопаралитический синдром: утрачивается чувство такта, дистанции, появляются расторможенность низших влечений, эйфория, экспансивность, импульсивность быстро наступают нарушения понятийного мышления (понимание пословиц).
- Височная и лобно-височная атрофия характеризуется стереотипностью речи, поступков и движений.
- Характерны очаговые расстройства в виде нарушений устной и письменной речи в виде нарастания обеднения словарного запаса до полной утраты экспрессивной речи.

- По мере развития болезненного процесса клиническая картина все больше приближается к тотальному слабоумию с нарушением памяти и ориентировки.
- Для стадии далеко зашедшей деменции характерен синдром Kluiver-Bucy: расторможенность влечений (булимия и гиперсексуальность).
- Исход заболевания - глобальное слабоумие с тотальным распадом речи, гнозиса, развития полного маразма и беспомощности.

# Лечение БП

- Эффективных способов терапии не существует. При развитии выраженных психотических расстройств и нарушений поведения показано очень осторожное назначение нейролептиков.

# Психические расстройства при ЭПИЛЕПСИИ



**Эпилепсия** – хроническое полиэтиологическое заболевание нервной системы, характеризующееся:

- повторными пароксизмальными расстройствами (судорожными приступами или их **психическими эквивалентами**)
- острыми, транзиторными или хроническими психическими расстройствами невротического и психотического уровня
- изменениями личности и интеллекта, иногда достигающими степени деменции



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Эпилепсия встречается у 0,5-1% людей.
- Примерно 5% населения имели эпилептический приступ, в связи с провоцирующими причинами (высокая температура, абстинентный синдром и др.)
- В 70% случаев эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте
- Заболевание является пожизненным у 20-30% больных
- Отмечается существенный рост психических расстройств у больных эпилепсией

# ЭТИОЛОГИЯ

**Неблагоприятная наследственность** способствует тому, что **органическое поражение** головного мозга (ГМ) приобретает патогенную роль.

## Предрасположенность:

- **Наследственная** (особенности метаболизма)
- **Врожденная** (интра- и перинатальные факторы)
- **Приобретённая** (повреждения и заболевания ГМ).

Пусковым фактором часто являются **гипоксия и ишемия**, т.к. приводят к повреждению нейронов, снижению тормозного контроля над всеми процессами, активизирует глутаматные процессы

# Патогенез

Последовательные фазы нейрофизиологических и нейроморфологических изменений:

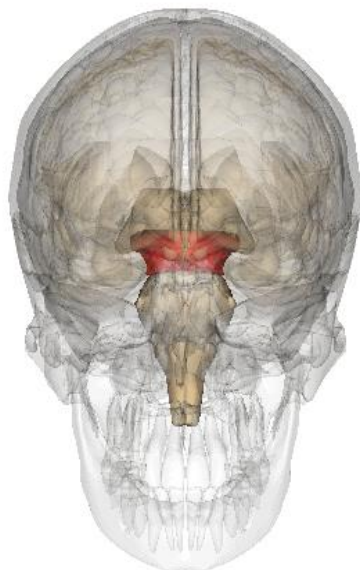
- образование эпилептогенного очага
- первичного эпилептического очага
- эпилептических систем
- эпилептизация ГМ

**ЭПИЛЕПТОГЕННЫЙ ОЧАГ (ЭГО)** - образуется в коре или подкорковых структурах в результате нейродеструктивных процессов, характерны изменения различной степени выраженности (от очаговых биохимических нарушений до грубых морфологических дефектов).

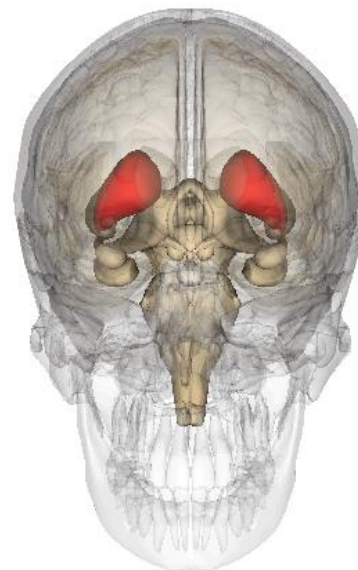
Вокруг **ЭГО** образуется «противоэпилептический вал», который «блокирует» **ЭГО**, т.к. нейроны его тормозяще влияют на активность **ЭГО**, препятствуют распространению гиперсинхронного разряда.

**АЭС** — совокупность механизмов осуществляющих торможение вокруг эпилептического очага, препятствующее распространению чрезмерных нейронных разрядов, включает: **хвостатое ядро, мозжечок, латеральное ядро гипоталамуса, каудальное ретикулярное ядро моста**

**Средний мозг**



**Хвостатые ядра**



# ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ОЧАГ

группа нейронов, способная к спонтанному периодическому самовозбуждению, мало зависящая от внешних условий, посылающая чрезмерные очаговые нейронные разряды, навязывающая режим своей работы другим отделам головного мозга.

# Формирование патологической функциональной эпилептической системы.

В процесс вовлекаются **подкорково-стволовые структуры**, формируются устойчивые патологические межнейронные связи «тропинки» по которым чрезмерные очаговые нейронные разряды распространяются.

Раздражение нервных клеток двигательной зоны ведёт к судорожным сокращениям скелетных мышц, в случае генерализации возбуждения на всю кору ГМ происходит потеря сознания.

Возможно это становится в связи с нарушением функционирования **антиэпилептической системы (АЭС)**

- **Естественные антиконвульсанты:** ГАМК, аденозин.
- Эпилептическому разряду способствуют угнетение ГАМК и дофаминергических систем, повышение активности ацетилхолиновых и аспарагиновых медиаторов.
- Приступ оканчивается в силу разрядки эписистемы и подавляющего влияния АЭС.
- Эпилептический статус указывает на истощение антиэпилептической системы.



# Фаза эпилептизации мозга

- Деструктивно-некробиотические изменения в мозге формируют новые очаги и устойчивые межнейронные связи.
- Основной причиной эпилептизации мозга становятся повторные эпилептические припадки.
- На поздних стадиях количество «тропинок» возрастает, они превращаются в «широкие дороги» для нейронных разрядов.

Эпилептические очаги характерны для парциальной формы эпилепсии.

## **ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ФОРМА ЭПИЛЕПСИИ**

возникает в результате внезапного диффузного охвата головного мозга эпилептическим возбуждением вследствие патологической активации **центральных структур мозга, особенно таламо-кортикальной системы**, что приводит к мгновенной потере сознания.

Признаки эпилептического очага и очаговые изменения на ЭЭГ отсутствуют.

Основной симптом эпилепсии — **эпилептические пароксизмы** — клинические проявления пароксизмальных разрядов в нейронах головного мозга, развиваются в следствие:

- **эпилептической реакции** (единичные припадки в ответ на экстремальные воздействия)
- **эпилептического синдрома** (повторные припадки на фоне заболевания головного мозга)
- **эпилепсии**

# Этиологическая классификация эпилепсии

**Идиопатическая** - характеризуется:

- генетической предрасположенностью (связывают с геном ВF и HLA хромосомы 6);
- возраст-зависимым началом, дебют у детей и подростков;
- отсутствием других органических поражений, структурных изменений ГМ (КТ, МРТ);
- отсутствием изменений в неврологическом статусе,
- сохранностью интеллекта, а так же основного ритма на ЭЭГ;
- относительно благоприятным прогнозом, достижением терапевтической ремиссии .

**Симптоматическая** - следствие приобретенных или врожденных поражений ГМ, вызвана известными причинами, хотя верификация морфологических нарушений не обязательна.

**Криптогенная** - причина остается неясной.

# Психические расстройства при эпилепсии

типичные, но не обязательные признаки заболевания

1. Психические нарушения в качестве продрома припадка.
2. Психические нарушения, как компонент припадка (психические эквиваленты эпилептических припадков).
3. Постприпадочные нарушения психики.
4. Психические нарушения в межприступном (интериктальном) периоде:
  - изменения личности
  - когнитивное снижение
  - деменция
  - аффективные расстройства (депрессии, дисфории, тревожные состояния)
  - эпилептические психозы (острые, транзиторные, хронические )

# Признаки эпилептических пароксизмов

- **ВНЕЗАПНОЕ НАЧАЛО**
- **КРАТКОВРЕМЕННОСТЬ** (доли секунды — 10 минут)
- **САМОПРОИЗВОЛЬНОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ**
- **СТЕРЕОТИПНОСТЬ** (фотографическое тождество на данном отрезке заболевания)

# Международная классификация эпилептических пароксизмов:

**I. Парциальные** (фокальные, локальные) – при повреждении нейронов специфической зоны одного из полушарий ГМ, локальные эпилептогенные разряды в ограниченной популяции нейронов, симптомы отражают функции вовлеченной коры:

- **Простые** (без нарушения сознания)
- **Сложные** (с нарушением или изменением сознания)
- **Вторично генерализованные** (симптомы предшествующей **ауры** указывают на локализацию эпилептогенного очага).

**II. Генерализованные** - возникают вследствие изначально генерализованных двусторонних нейронных разрядов без эпилептического очага, облигатный признак – выключение сознания.

**III. Неклассифицированные** - нельзя включить ни в одну из вышеописанных групп (некоторые неонатальные припадки, ритмические движения глаз и др.).

# Простые парциальные пароксизмы (ППП)

**Моторные** – локализованные судороги в определённых группах мышц на фоне ясного сознания (джексоновские, адверсивные, фонаторные)

**Сенсорные и соматосенсорные** – элементарные сенсорные ощущения, возникающие пароксизмально, без соответствующего раздражителя: **позитивные** (парестезии, вспышки и т.п.) и **негативные** (онемение, гипакузия, скотомы и т.п.).

**Вегетативно-висцеральные** – респираторные, кардиальные, ↑ АД и ЧСС, вазомоторные (бледность, потение, покраснение кожи, пилоэрекция, мидриаз), пароксизмы с нарушением терморегуляции (пароксизмальная гипертермия и гипотермия), висцеральные (абдоминальные), сексуальные (оргастические).

**С нарушением психических функций** – иллюзорные, галлюцинаторные, дисмнестические, идеаторные, эмоционально-аффективные, афатические



# Иллюзорные ППП (проявляются психосенсорными расстройствами)

**ПРИСТУПЫ МЕТАМОРФОПСИИ** – изменение формы, величины, расположения окружающих объектов + вестибулярные расстройства (калейдоскопический хаос – мелькание красок, форм, размеров - «оптическая буря»).

**РАССТРОЙСТВО «СХЕМЫ ТЕЛА»** - переживание увеличения, укорачивания, искривления частей тела, вращение тела вокруг оси («руки и ноги отделяются от тела; голова увеличивается до размеров комнаты; кости расходятся, отделяются от мышц; мышцы закручиваются вокруг предметов; тело рассыпается на кости, вертящиеся перед глазами; руки набухают»).

**АУТОПСИХИЧЕСКАЯ ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ** – переживание нереальности своего «я», ощущение преграды между собой и окружающим миром, отчужденность восприятия собственной личности.

**ДЕРЕАЛИЗАЦИОННЫЕ** – ощущение нереальности, неестественности, окружающего, потеря смысла, пустота внешнего мира.

# Галлюцинаторные припадки

**Обонятельные** – приступообразные ощущения различных запахов - бензина, краски, несуществующих и недифференцированных запахов.

**Вкусовые** – неприятные ощущения привкуса во рту (металл, горечь, горелая резина).

**Слуховые** – «голоса» угрожающего, комментирующего, императивного характера.

## **Зрительные галлюцинации:**

- Элементарные – вспышки яркого света
- Панорамические со сменой картин

# ППП с нарушением психических функций

## Идеаторные

- внезапное появление произвольных мыслей, не связанных по содержанию с предыдущей мыслительной деятельностью («вихрь мыслей», «чужая мысль», «двойная мысль»).
- ослабление или прекращение мыслительных процессов («пустота в голове», «остановка мыслей», «арест речи», «отщепление мышления от речи»).

**Дисмнестические** («уже виденное, уже слышанное, уже пережитое») - фотографическое повторение бывшей ситуации, чувство знакомости впечатлений, возникающих в процессе восприятия (*déjà vu, déjà entendu, déjà vécu*).

# Эмоционально-аффективные ППП

- В виде **психовегетативных кризов** с преобладанием тревожных расстройств с немотивированным пароксизмально возникающим страхом, тягостным ощущением дискомфорта, предчувствием смерти.
- **Экстатические (оргастические)** с переживаниями счастья, восторга, блаженства.

*«Вы все, здоровые люди и не подозреваете, что такое счастье, то счастье, которое испытываем мы, эпилептики, за секунду перед припадком... Не знаю, длится ли это блаженство секунды или часы, или вечность, но верьте слову, все радости, которые может дать жизнь, не взял бы я за него».*

Ф.М. Достоевский.

# Афатические пароксизмы

расстройства речи в виде пароксизмов моторной и сенсорной афазии.

Диагностика сложна, поскольку нарушение или полное исчезновение речи отмечается при ряде других парциальных припадков (фонаторные, абсансы, оперкулярные и др.).

В дифференциальной диагностике большое значение приобретают данные ЭЭГ, удается выявить эпилептический очаг в центре Брока или Вернике доминантного полушария.

Для **СЛОЖНЫХ** пароксизмов (СПП) — характерно нарушение сознания, которое может быть не полностью утрачено, однако больной лишь частично понимает происходящее вокруг и впоследствии не может это воспроизвести.

Начало может быть:

- С простых парциальных припадков
- С нарушения сознания

Наиболее интересными примерами этих припадков являются сложные парциальные припадки с автоматизмами

# Автоматизмы

- **Алиментарные** (глотание, жевание, облизывание, сосательные движения и т.п.)
- **Автоматизмы жестов** (потирание рук, лица, расстегивание одежды и т.п.)
- **Автоматизмы мимические** (выражение страха, гнева, радости, смеха)
- **Речевые** (произнесение звуков, слогов, слов, стереотипных фраз)
- **Сексуальные** (эксгибиционизм, мастурбация, развратные действия с дальнейшей амнезией)
- **Амбулаторные автоматизмы** — передвижения в состоянии сумеречного помрачения сознания (**ТРАНСЫ, СОМНАМБУЛИЗМ**)

**Длительность автоматизмов не превышает 5 мин., за исключением амбулаторных**

# ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ТРАНСЫ

длительные амбулаторные автоматизмы (от нескольких часов до нескольких дней и даже недель).

В этом состоянии больные могут совершать длительные путешествия, иногда просто бродят по улицам.



# Сомнамбулизм (лунатизм)

— во время дневного или ночного сна больные совершают автоматизированные, иногда опасные для жизни действия, на вопросы не отвечают, близких не узнают. Выглядят растерянными.

Спустя несколько минут засыпают, воспоминания об эпизоде не сохраняются.

Нередко является одним из ранних симптомов эпилепсии у детей.

# Вторично генерализованные

## парциальные припадки

(тонико-клонические, тонические, клонические)

Простые парциальные припадки,  
переходящие в сложные, а затем в  
генерализованные

Сложные парциальные припадки,  
переходящие в генерализованные

Возможен симптом ауры

## **II. Генерализованные припадки (ГП):**

- 1. Абсансы: типичные (petit mal) и атипичные.**
- 2. Миоклонические.**
- 3. Клонические.**
- 4. Тонические.**
- 5. Тонико-клонические (grand mal).**
- 6. Атонические.**
- 7. Рефлекторные генерализованные.**

# Припадки, не требующие диагноза эпилепсии

- Доброкачественные неонатальные припадки
- Фебрильные припадки
- Рефлекторные припадки (изолированные стимул-зависимые)
- Острые токсические энцефалопатии (отравление ПАВ)
- На фоне абстиненции (алкогольной, наркотической)
- Лекарственно-индуцируемые припадки
- Ранние посттравматические припадки (острейший и острый период ЧМТ)
- Редко повторяющиеся припадки (олигоэпилепсия)
- Почечная, печеночная недостаточность, состояние гипогликемии, гипогиперкальциемии, гипогиперкалиемии, гипонатриемии различной этиологии
- Перегревание, переохлаждение, ионизир. излучение, электротравмы

**Единый припадок, либо 2 пароксизма в течение 24 часов**

# Провоцирующие стимулы для рефлекторных пароксизмов

- Зрительные (мелькающий свет, фотосенситивный паттерн, другие зрительные стимулы),
- Мыслительная деятельность,
- Музыка,
- Еда,
- Праксис (выполнение движений),
- Соматосенсорные стимулы,
- Проприоцептивные стимулы,
- Чтение,
- Горячая вода,
- Стартл (внезапный стимул)

# Фебрильные судороги (ФС)

- Ситуационно обусловленные припадки (тонические или ГТКП) возникают на фоне сопутствующего заболевания (чаще респираторно-вирусной инфекции) у детей от 3 месяцев до 5 лет на фоне повышения температуры.
- Частота фебрильных судорог составляет 3–5% в детской популяции.
- Не оказывают повреждающего действия на мозг.
- Различают простые и сложные ФС

# Простые ФС

составляют 80–90% всех фебрильных судорог

- Эпизоды единичные
- Продолжительность короткая (не более 15 мин)
- Генерализованные тонико-клонические пароксизмы (потеря сознания, вытягивание и напряжение конечностей, их симметричное подёргивание)

# Сложные фебрильные судороги

- повторяемость в течение 24 ч;
- продолжительность более 15 мин;
- фокальный (очаговый) характер — отведение взора вверх или в сторону, подёргивание одной конечности или её части, остановка взора.



# ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

- **Острые**
- **Транзиторные (приступообразные)**
- **Хронические**

Психопатологический синдром зависит от преобладания аффективных, бредовых или кататонических расстройств.

# Острые эпилептические психозы

Характерно: острое начало, быстрое окончание, продолжительность от нескольких часов до 6-7 дней, возникновение вне связи с судорожным припадком.

## 1. Психозы с помрачением сознания:

- сумеречные
- онейроидные

## 2. Психозы без помрачения сознания:

- острые параноиды
- аффективные психозы

# Сумеречные состояния сознания

- **внезапное** возникновение и завершение
- полная **отрешенность** от окружающего мира
- полная **дезориентировка**
- **непоследовательность, фрагментарность мышления;**
- **выраженное возбуждение или внешне упорядоченное поведение,**
- **наплыв различных видов галлюцинаций,**
- **острый образный бред (преследования), возможен резидуальный бред**
- **тоска, страх, злоба, агрессия**
- **после терминальный сон, полная амнезия**

# Эпилептический онейроид

- развертывается **внезапно** (в отличии от шизофрении)
- экстаз, восторг, страх, гнев, ужас, злобность
- зрительные и слуховые галлюцинации фантастического содержания
- заторможенность или резкое возбуждение, напоминающее кататоническое
- воспоминания о переживаниях сохраняются, но полностью амнезируется окружающая обстановка

# Острые эпилепсии без помрачения сознания

- **острый параноид** (острый чувственный персекуторный бред с истинными слуховыми и зрительными галлюцинациями устрашающего характера, возбуждением, агрессивностью, разрушительными действиями, бегством от мнимых преследователей);
- **острые аффективные психозы**
  - депрессивные
  - маниакальные
  - дисфорические

# ПРИСТУПООБРАЗНЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

По преобладанию в клинической картине психоза простых или полиморфных психопатологических синдромов, выделяют формы:

- *аффективные*
- *бредовые*
- *кататонические*
- *аффективно-бредовые*
- *кататоно-бредовые*
- *аффективно-бредовые с кататоническими включениями*

# Хронические эпилепсии

- Обычно возникают спустя 13-14 лет после манифестации заболевания, их развитие сопровождается урежением или прекращением приступов и нормализацией ЭЭГ.
- Проявляются параноидальными, галлюцинаторно-параноидными, парафреническими, кататоническими расстройствами.

# Хронические эпилепсии

- **паранойяльные** (бред обыденного содержания с фабулой отношения, отравления, ущерба, ипохондрический, религиозный на фоне тревожно-злобного или экстатически-восторженного аффекта);
- **галлюцинаторно-параноидные** (явления психического автоматизма фрагментарны, рудиментарны, со множеством конкретных деталей на фоне тревожно-тоскливого настроения);
- **парафренические** (мегаломанические бредовые идеи часто религиозного содержания на фоне экстатически-восторженного аффекта);
- **кататонические** (с преобладанием ступора с негативизмом, мутизмом, импульсивным возбуждением, дурашливым поведением, гримасничаньем, стереотипиями).



# Изменения личности при эпилепсии

- Замедленность, персеверативность, тугоподвижность, вязкость мышления, трудность переключения с одной темы на другую
- Аффективная вязкость, эксплозивность, сочетание грубости, агрессивности по отношению к одним и угодливости, подобострастия к другим
- Эгоцентричность
- Ипохондричность
- Педантизм, формализм
- Гиперсоциальность – чрезвычайная прилежность, основательность, исполнительность, добросовестность
- Инфантилизм (незрелость суждений)
- Придирчивость, мелочность, любят поучать, объявляют себя поборниками справедливости, обычно понимая справедливость очень односторонне
- Обидчивость, мстительность, мелочность, злопамятность

Основное отличие эпилептоидного психопата от страдающего эпилепсией заключается во врождённости свойств эпилептоида, в отличие от психических качеств больного эпилепсией, нажитых в результате процесса.

Эпилептоидная психопатия — не имеет прогрессиентности

# ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ (концентрическое, вязко-апатическое)

Замедление всех психических процессов, затруднение накопления нового опыта, запоминания.

Снижается способность к синтетическим обобщениям, прогрессивно ослабевают познавательные способности, возрастает узость суждений (чему способствует нарастающий эгоцентризм).

Утрачивается способность отделять существенное от несущественного, в результате чего больной «вязнет в мелочах»

Оскудевает словарный запас, нарастает олигофазия.

Вялость, пассивность, безразличие к окружающему.

# ПРОДОЛЖАЮЩИЕСЯ ПРИСТУПЫ: ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

- эпилептические пароксизмы длительностью более 10 мин, либо повторяющиеся пароксизмы в промежутке между которыми функции ЦНС (ясность сознания) полностью не восстанавливаются
- виды ЭС соответствуют типу припадков, поэтому существует столько видов ЭС, сколько вариантов эпилептических припадков.
- в отличие от ЭС при **СЕРИЙНЫХ ПРИПАДКАХ** больной полностью приходит в себя, расстройств сознания между приступами не отмечается.
- возможен инициальный ЭС

# Причины ЭС при установленном диагнозе эпилепсия:

- Нарушения режима (депривация сна, алкоголизация, др.)
- Перерыв в приёме АЭП
- Слишком быстрая отмена АЭП
- Соматические и инфекционные заболевания
- Беременность
- Относительное уменьшение дозы АЭП вследствие значительного увеличения массы тела

# Причины летальных исходов ЭС

- Респираторные, циркуляторные и метаболические нарушения
- Остановка сердца
- Паралич дыхания
- Отёк головного мозга
- Ишемическая почка
- ДВС-синдром
- Острая надпочечниковая недостаточность
- Ятрогенные факторы - ингибиторный эффект массивных доз АЭП и барбитуратов

# Диагноз эпилепсии

устанавливается на основании МКБ-10 (неврологической и психиатрической модели).

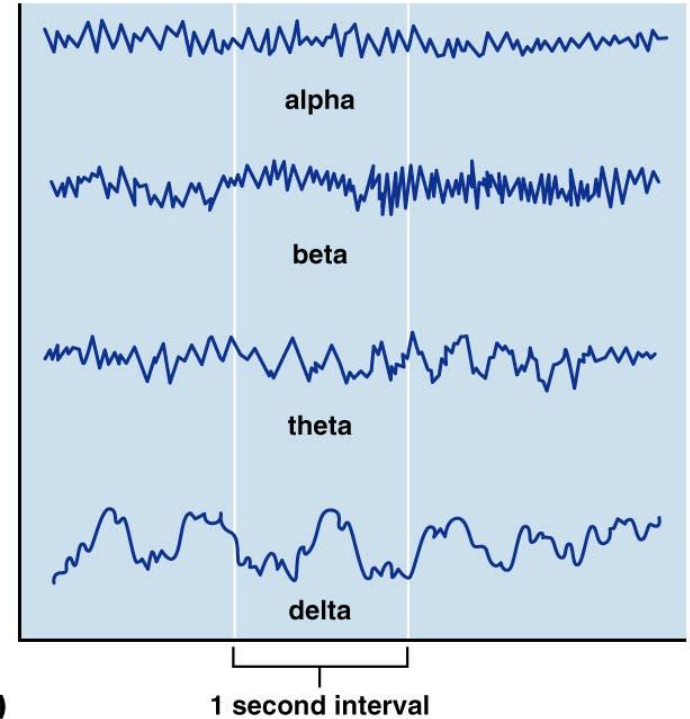
Для правильной квалификации психопатологических расстройств и назначения адекватной терапии необходимо в первую очередь установление неврологического диагноза эпилепсии, который в настоящее время квалифицируется по МКБ-10 (G-40).

# Методы диагностики эпилепсии

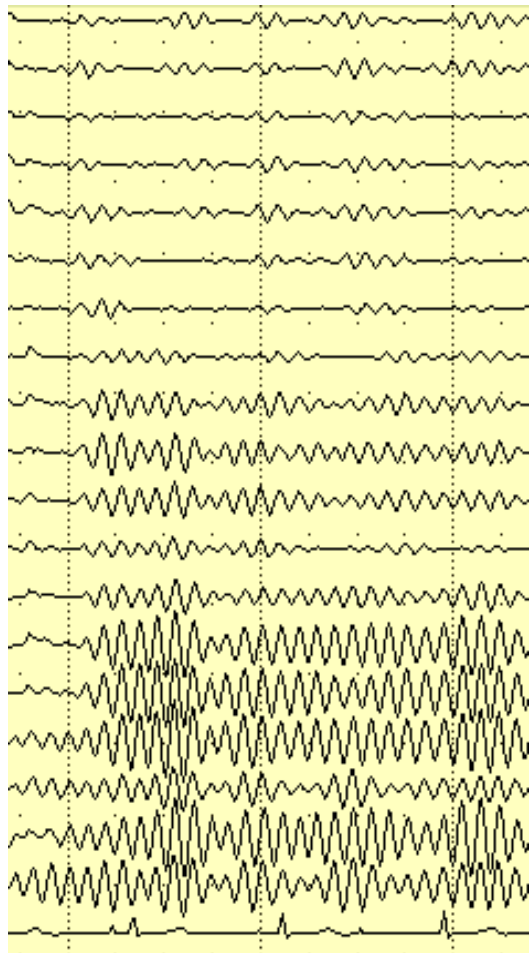
- Клинико-психопатологическое исследование
- Функциональные методы исследования (ЭЭГ, ЭЭГ-мониторинг, КТ, МРТ, ЯМР, РЭГ)
- Консультации специалистов (окулист, невролог, терапевт)
- Экспериментально-психологическое исследование
- Нейропсихологическое исследование



# ЭлектроЭнцефалоГрафия



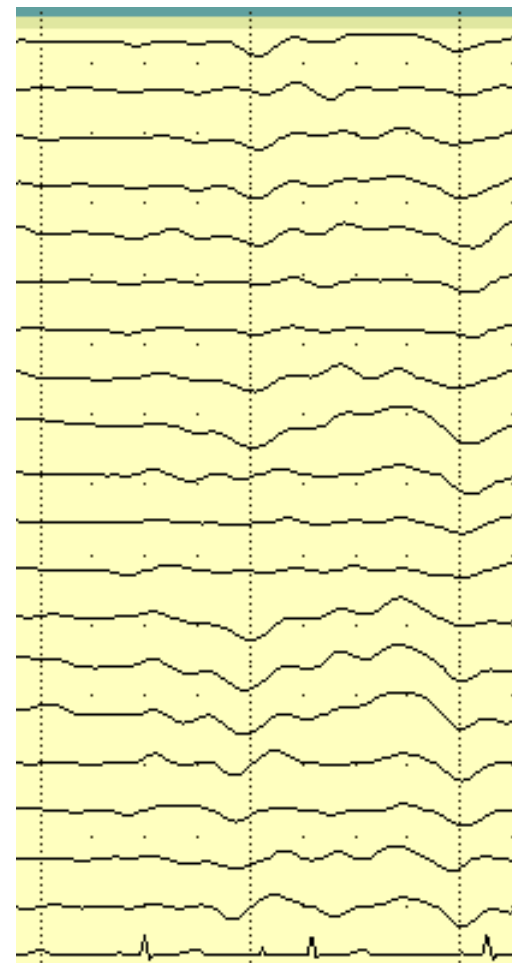
ЭЭГ - сложная кривая, состоящая из волн различных частот и амплитуд. В зависимости от частоты на ЭЭГ различают волны, обозначаемые греческими буквами "альфа", "бета", "дельта" и др.



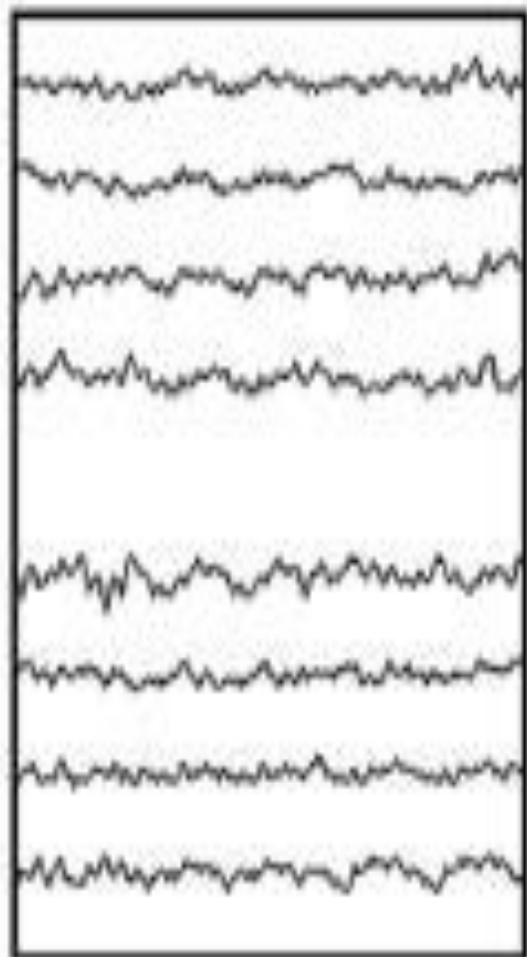
**Альфа-ритм**



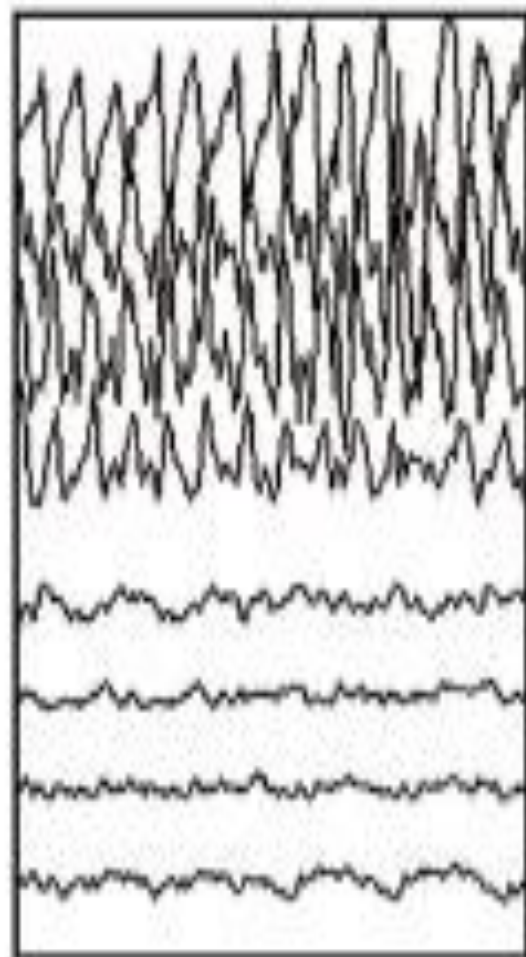
**Бета-ритм**



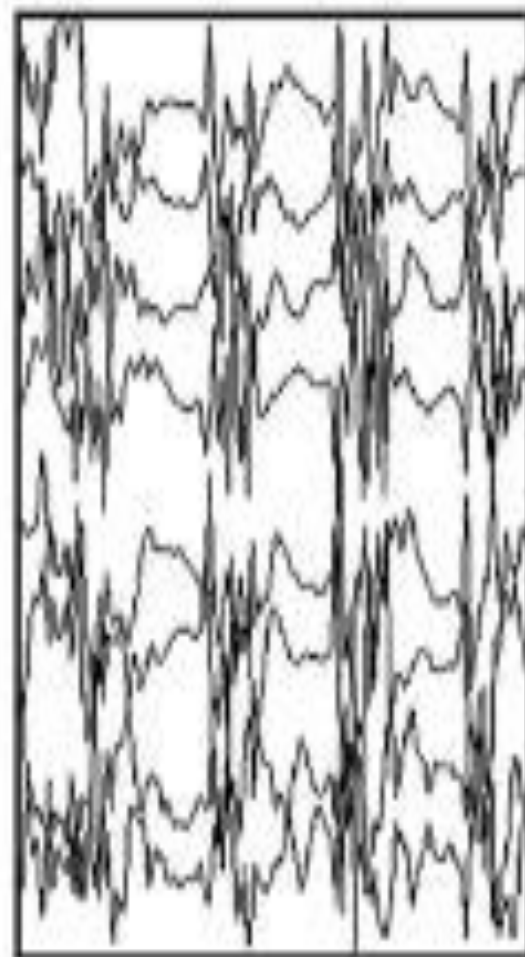
**Дельта-ритм**



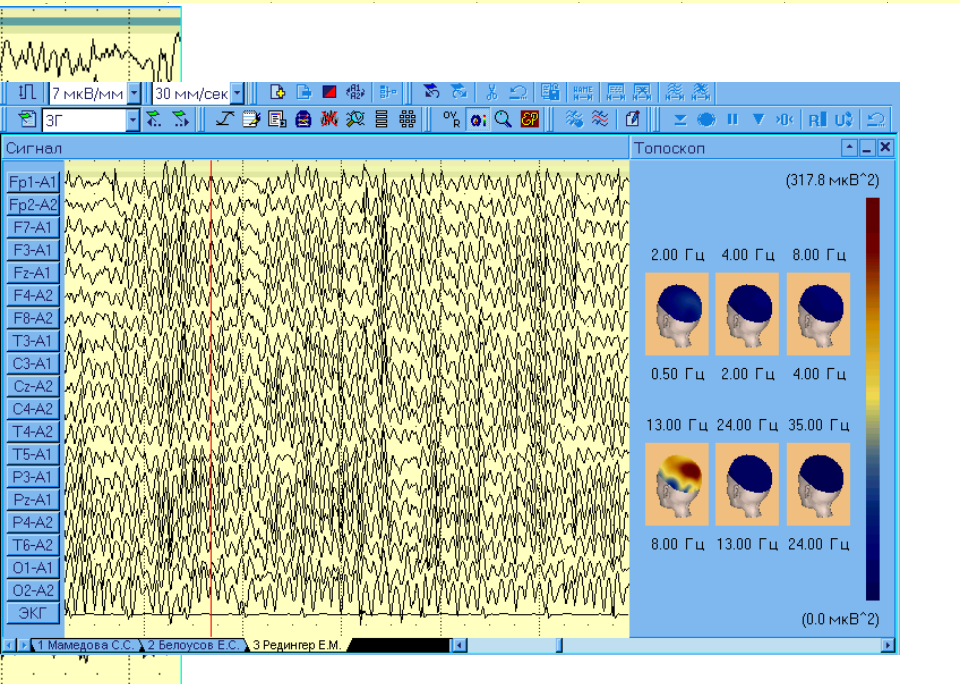
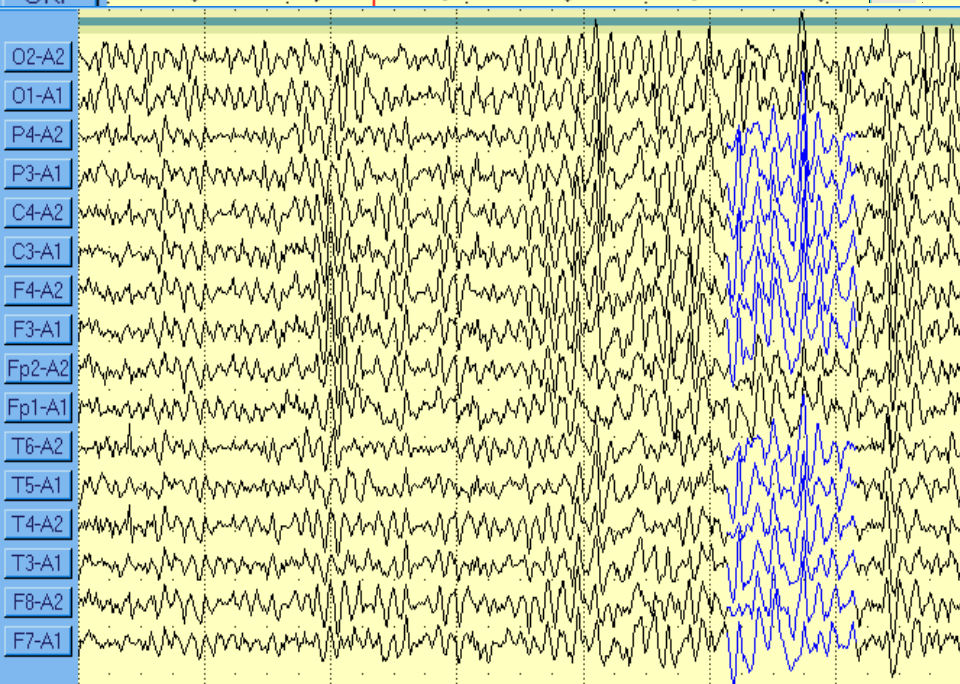
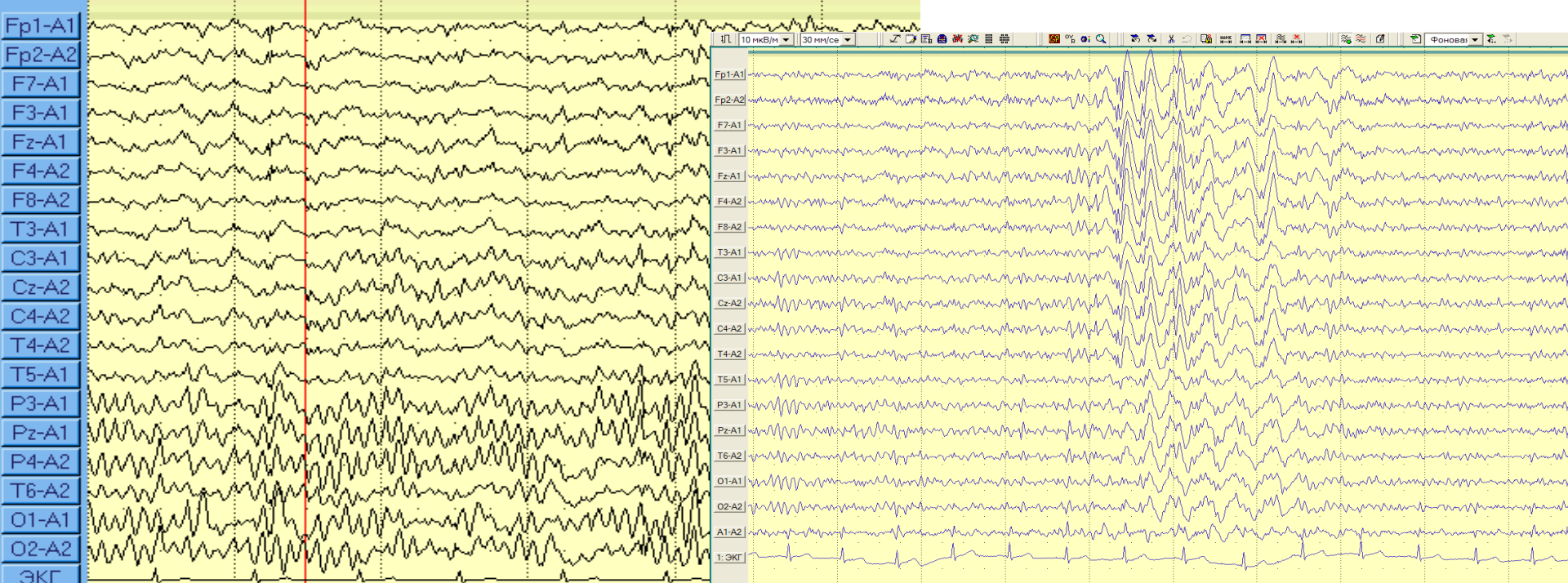
Normal EEG



Partial seizure  
EEG



Generalized  
seizure EEG



# Изменения на ЭЭГ:

1. острые волны
2. пик- волны (spike)
3. сочетание пик(spike)-волны и медленной волны

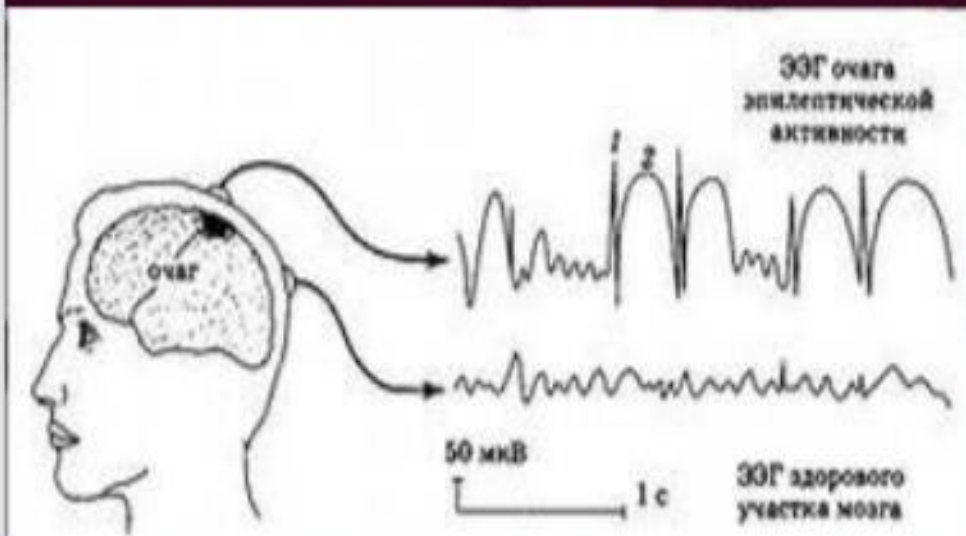
Встречаются у 15-20% больных эпилепсией при спонтанном обследовании и чаще выявляются при провокации (функциональные нагрузки) –

- гипервентиляции,
- фотостимуляции,
- депривации сна,
- запись ночного сна,
- применение лекарственных препаратов,
- ЭЭГ-видеомониторирование.

# Диагностика эпилепсии



- Основывается на факте наличия припадков и результатов электроэнцефалографии (ЭЭГ), которая позволяет выявить эпилептическую активность в период припадка



# ЭЭГ



- При тонико- клонических судорогах- постоянный ряд ритмичных спайков и острых волн
- При абсансах- ритмичные комплексы пик- волна с частотой 3 Гц

# Общие принципы диагностики эпилепсии

1. Описание пароксизма (по данным анамнеза)
2. Классификация приступа (анамнез, клиника, ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг)
3. Диагностика формы эпилепсии (анамнез, клиника, ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг, нейровизуализация)
4. Установление этиологии эпилепсии (МРТ, кариотипирование, биохимические исследования, биопсия мышц и пр.)
5. Диагностика сопутствующих заболеваний и установление степени инвалидизации.



# Принципы формулировки диагноза

## Этиологический

- Идиопатическая
- Симптоматическая
- Криптогенная

## Локализационный

- Локализованная (фокальная)
- Генерализованная
- Неклассифицируемая

## Клинический (внешние проявления пароксизмов )

# Дифференциальный диагноз

- Симптоматическая эпилепсия (припадки при: объемном процессе - опухоль, абсцесс ГМ, ЧМТ, нейроинфекциях, ОНМК, артерио-венозной мальформации, паразитарных заболеваниях ЦНС (токсоплазмоз, цистицеркоз); наследственнодегенеративных заболеваниях, липоидозы, факоматозы).
- Синкопальные состояния различной этиологии (рефлекторные, кардиогенные, при гипервентиляционном синдроме, обусловленные недостаточностью кровообращения в вертебральнобазиллярном бассейне).
- Демонстративный истерический припадок.
- Пароксизмальные дискинезии (судорога Рюльфа, наследственная эпизодическая адинамия Гамсторп, парамиотония и др.);
- Эндокринные нарушения (гипогликемия и др.);
- Тетания;
- Фебрильные судороги.

# Первая помощь при приступе:

- Поддержите падающего человека, взяв его под мышки переместите в безопасное место. Придерживайте самое важное - голову. Конечности можно не фиксировать. **ЗАСЕКАЕМ ВРЕМЯ**
- Приготовьте носовой платок или часть одежды человека, для вытирания слюны и если рот **открыт**, то вставьте кусочек материи сложенный в несколько слоев, между зубами, это предотвратит прикусывание языка, щеки, повреждение зубов.
- Если **челюсти сомкнуты плотно не надо пытаться силой открывать рот** (это вероятнее всего не получится и может травмировать ротовую полость).
- Поверните голову набок, для того чтобы слюна могла стекать на пол через уголок рта и не попадала в дыхательные пути.
- Сохраняйте полное спокойствие, запоминайте последовательность симптомов приступа, чтобы потом описать их.
- После окончания судорог и расслабления тела, положить пострадавшего в **восстановительное положение** - на бок, это необходимо для предотвращения западения корня языка.

# ЭТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ КАЖДЫЙ

## Первая помощь при приступе эпилепсии



**МЯГКОЕ ПОД ГОЛОВУ**



**РАЗВЯЖИТЕ ГАЛСТУК**



**НАКЛОНИТЕ НА БОК**



**ЗАФИКСИРУЙТЕ  
ВРЕМЯ ПРИПАДКА**



**В РОТ НИЧЕГО НЕ  
ВСТАВЛЯТЬ**



**НЕ ДАВИТЬ**



**ПОСЛЕ ПРИСТУПА ...**



**... ПРЕДЛОЖИТЬ  
ПОМОЩЬ**

# Первая помощь при эпилептическом припадке

The Recovery  
Position



# После припадка

- Проверить проходимость дыхательных путей, остановить кровотечение из языка. Проверить пульс, АД, ЧДД, грубые очаговые и менингеальные симптомы.
- Оценить травмы, полученные в ходе припадка.
- Вызвать СП с учетом данных обследования:
  - при удовлетворительном состоянии – обычную бригаду
  - при нестабильности витальных показателей, наличии неврологической симптоматики – реанимационную бригаду,
- Выход из приступа может сопровождаться непроизвольным мочеиспусканием. Попросите других людей разойтись. Укройте человека.
- **При повторных припадках, между припадками ввести в\м S. Diazepam 0.5%-4.0 или S.Phenazepam 0.1%-3.0 и р-р сульфата магния**

# Эпилептический статус лечение

Перевод в реанимационное отделение (вызов реанимационной бригады СП).

- 1) Повторно Диазепам суточная доза до 100 мг в/в в 5% р-ре глюкозы 500мл
- 2) противосудорожная терапия (**фенобарбитал** — 20 мг/кг массы тела; **фенитоин** — 8 мг/кг массы тела).
- 3) в/в р-р тиопентала или гексенала (титрация дозы) со вспомогательной вентиляцией легких при необходимости, при дальнейшем отсутствии эффекта – общий наркоз, миорелаксанты, эндотрахеальная ИВЛ
- 4) для снятия отёка мозга применяют в/в **фуросемид** 2–4 мл, **маннитол** (30 г), **мочевина** (30 г).
- 5) интенсивная терапия (гепарин, поддержание гемодинамики, контроль газового состава крови, коррекция КЩС и электролитов, антигипоксанты, нейропротекторы).

# Принципы терапии эпилепсии

1. Выбор адекватного АЭП (типу припадка, форме эпилепсии, синдрому) – принцип **монотерапии**
2. **Постепенное** изменение дозировки
3. **Индивидуальная** эффективная доза (цель отсутствие припадков, максимум эффективности, минимум побочных эффектов)
4. **Регулярность (непрерывность)** приема АЭП
5. **Длительность** (2-5 лет безприступный период)
6. **Контроль** уровня АЭП в плазме крови
7. **Преимственность** (стационар-диспансер-дневник больного)
8. **Комплексное** лечение
9. Здоровый образ жизни.
10. При фармакорезистентности - хирургическое лечение