

Organiczne zaburzenia psychiczne

Rok akademicki
2014/2015

- **F06 INNE ZABURZENIA PSYCHICZNE
SPOWODOWANE USZKODZENIEM LUB
DYSFUNKCJĄ MÓZGU I CHOROBA SOMATYCZNA**
- **F06.0 HALUCYNOZA ORGANICZNA**
F06.1 ORGANICZNE ZABURZENIA KATATONICZNE
F06.2 ORGANICZNE ZABURZENIA UROJENIOWE
[PODOBNE DO SCHIZOFRENII]
F06.3 ORGANICZNE ZABURZENIA NASTROJU
[AFEKTYWNE]
F06.4 ORGANICZNE ZABURZENIA LĘKOWE
F06.5 ORGANICZNE ZABURZENIA DYSOCJACYJNE
F06.6 ORGANICZNA CHWIEJNOŚĆ AFEKTYWNA
[ASTENICZNA]

- **F06.7 ŁAGODNE ZABURZENIA PROCESÓW POZNAWCZYCH**
- F06.8 INNE OKREŚLONE ZABURZENIA PSYCHICZNE SPOWODOWANE USZKODZENIEM LUB DYSFUNKCJĄ MÓZGU I CHOROBA SOMATYCZNA**
- F06.9 NIEOKREŚLONE ZABURZENIA PSYCHICZNE SPOWODOWANE USZKODZENIEM LUB DYSFUNKCJĄ MÓZGU I CHOROBA SOMATYCZNA**

- **F07 ZABURZENIA OSOBOWOŚCI I ZACHOWANIA SPOWODOWANE CHOROBA, USZKODZENIEM LUB DYSFUNKCJĄ MÓZGU**

F07.0 ORGANICZNE ZABURZENIE OSOBOWOŚCI

F07.1 ZESPÓŁ PO ZAPALENIU MÓZGU

F07.2 ZESPÓŁ PO WSTRZĄSNIENIU MÓZGU

F07.8 INNE ORGANICZNE ZABURZENIA

OSOBOWOŚCI I ZACHOWANIA SPOWODOWANE CHOROBA, USZKODZENIEM LUB DYSFUNKCJĄ MÓZGU

F07.9 NIEOKREŚLONE ORGANICZNE ZABURZENIA OSOBOWOŚCI I ZACHOWANIA SPOWODOWANE CHOROBA, USZKODZENIEM LUB DYSFUNKCJĄ MÓZGU

Organiczna chwiejność afektywna

- Trwałe nietrzymanie emocji, chwiejność emocjonalna
- Męczliwość, doznania somatyczne
- Ekspresja niewspółmierna do bodźca
- Patologiczny śmiech/płacz

Organiczne zaburzenia nastroju

- Udar mózgu (do 29%)
- Ch. Parkinsona (dystymia-głęboka depresja)
- Stwardnienie rozsiane (40-50%)
- Ch. Huntingtona

Zaburzenia urojeniowe na podłożu somatycznym

- Niedoczynność tarczycy (5%)
- Ch./zesp. Cushinga
- Niedoczynność kory nadnerczy
- Toczeń układowy, sklerodermia
- Ch. Wilsona,
- Ostra porfiria przerywana (15%)
- hiperkalcemia

Halucynozą organiczną

- Przewlekłe lub nawracające omamy (wzrokowe, słuchowe)
- Czasami urojenia wtórne
- Ch. Parkinsona, Padaczka, z.Charles'a Bonneta,
- Ch. Rozsianych ciał Lewy'ego
- Omamy szypułkowe
- Uszkodzenie drogi wzrokowej

Halucynoza ostra i przewlekła

- Występuje u pacjentów z wieloletnim uzależnieniem w 2 lub 3 dobie abstynencji.
- Dominują omamy, zwłaszcza słuchowe słowne o treściach wywołujących u pacjenta lęk i zagrożenie, tj. omamy słuchowe komentujące, groźby pozbawienia życia, itp.
- Mogą być także urojenia.
- Nie ma zaburzeń świadomości lub są one jedynie śladowe.
- Chory, z uwagi na przeżycia psychotyczne, może być niebezpieczny dla siebie i innych

Organiczne zab. urojeniowe

- Padaczka
 - psychozy napadowe – jako element zab. Świadomości, w przedłużonych bezdrgawkowych napadach
 - Psychozy ponapadowe -

Paranoja alkoholowa

- Zazwyczaj u mężczyzn o relatywnie mniej nasilonym uzależnieniu.
- Zarzuty niewierności adresowane do żony lub partnerki
- System urojeń może obejmować inne osoby, np. domniemanych kochanków żony.
- Poddawanie partnerki ustawicznemu śledztwu, zbieranie „dowodów” i urojeniowe interpretacje
- Zazwyczaj obecny jest wzmożony popęd seksualny, przy jednoczesnym obniżeniu potencji. (niekiedy interpretowane jako wynik „zatruwania przez żonę”)

Choroby UN przebiegające z otępieniem

- Otępienie- zespół psychopatologiczny spowodowany ch. mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie wyższe czynności korowe jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena.
- Dodatkowo: obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, nad zachowaniem i motywacją

- Kryterium podstawowe – dowiedzenie osłabienia pamięci i myślenia w stopniu zaburzającym podstawowe, codzienne czynności (w tym role społeczne).
- Rozpoznanie wiarygodne – minimum 6 miesięcy trwania
- Zaburzenia pamięci- rejestracja, przechowywanie, odtwarzanie (zwłaszcza świeżych informacji)

**Warunkiem stwierdzenia otępienia
jest jasna świadomość**

Błędy w ocenie – zafałszowanie wyników badania

- Motywacja
- Stan emocjonalny
- Ograniczenia percepcji
- Ch. Afektywne (nastrój, napęd,)

Łagodne starcze zapominanie

- 60% populacji po 65rż. – zjawisko fizjologiczne
- (MCI – mild cognitive impairment)
- Nawet 30% osób z MCI przechodzi w chorobę Alzheimera

Otępienia

- Pierwotne zespoły otępienne
- Wtórne (naczyniopochodne, pourazowe, toksyczne...)

Otępienia odwracalne (do 10% przypadków)

- Wcześnie zdiagnozowane przypadki otępienia zw. niedoborem vit. B12, kwasu foliowego
- Zaburzenia hormonalne
- Procesy rozrostowe (guzy wewnątrzczaszkowe)

Otępienie pierwotne

- Eliminacja kolejnych czynników etiologicznych

Stadia choroby Alzheimera

- Utajenia – brak objawów klinicznych
- Prodromalne – objawy nie należą do obrazu klinicznego zespołu otępiennego
- Rozwiniętej choroby – różny stopień nasilenia

Kryteria ICD-10

- Spełnienie kryteriów z. otępiennego
- Podstępny początek ze stopniowym pogarszaniem się
- Brak innych przyczyn
- Nieobecność nagłego, udarowego początku lub objawów ogniskowego uszkodzenia OUN

Czynniki ryzyka

- Pewne:
 - Wiek
 - Z. Downa
 - Obciążenie dziedziczne
 - Genotyp APOE 4 (zwłaszcza w Europie, u kobiet, między 50 a 70 r.ż.)

Czynniki prawdopodobne

- Płeć żeńska
- Uraz głowy
- Czynniki naczyniowe
- Obciążenie dziedziczne ch. Downa

Inne czynniki ryzyka

- Zab. Pamięci skojarzone z wiekiem
- Depresja (APOE 4)
- Alkohol
- Niskie wykształcenie
- Wirus Herpes Simplex t.1

Postać rodzinna ch. Alzheimera

- 5-10% populacji chorych
- Czynniki genetyczne - Preseniliny 1 i 2 – 50% wczesnych przypadków rodzinnej AD
- Mutacje genu beta-APP

Zaburzenia pamięci – stadium wczesne

- Mylne kładzenie rzeczy, niemożność znalezienia podstawowych przedmiotów
- Wzrastająca potrzeba sprawdzania wykonania czynności
- Wielokrotne powtarzanie uwag i pytań
- Krótkotrwałe zapamiętywanie informacji i wyuczonych czynności

Zaburzenia Pamięci faza wczesna (2)

- Brak możliwości dokończenia opowiadania
- Trudność w nauczaniu się nowych lokalizacji
- Wielokrotne powtarzanie czynności np. spożywania posiłków, zażywania leków

- 80% - zaburzenia osobowości -> pogorszenie się relacji społecznych (np. zachowania grubiańskie, przekorne)
- Ponad 50% urojenia lub urojeniowe interpretacje (okradanie, czyhanie na życie)
- Zaburzenia nastroju – 25% ma objawy depresyjne
- Wędrowanie (dezorientacja)
- Krzyk
- Fazy późniejsze: żarłoczność, zab. snu

Ocena przesiewowa

- MMSE – Mini Mental State Examination
- Test Rysowania Zegara
- Test łączenia punktów
- Bateria CAMDEX
- ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale)

Ocena Kliniczna

- GDS - Skala Globalnej Deterioracji Barry'ego Reisberga
- Modyfikacja -> FAST (Functional Assessment Staging)
- Skala Aktywności Codziennej (IADL)
- Skala Aktywności Złożonej (ADL)

Leczenie

- Inhibitory acetylocholinesterazy (ACHE) np. donepezil, rywastygmina, galantamina
- Próby z agonistami receptorów ACHE (arekolina, pilokarpina, betanechol)
- Inhibitor MAO B (selegilina)
- Leki nootropowe – piracetam, pirytyinol, nicergolina, meklofenoksat, alkaloidy sporyszu, winkamina, cynaryzyna, funaryzyna)

Leczenie objawowe

- Zaburzenia zachowania: leki przeciwpsychotyczne: haloperidol, risperidon, inne atypowe
- Walproinianiny, karbamazepina
- Benzodiazepiny

Otępienieczołowo-skroniowe

- 1-10% wszystkich otępień
- *Zmiany dotyczą układu serotonicznego*
- 30-50% przypadków ma mutacje białą *tau*
- *Początek – 40-70r.ż., (najczęściej 45-65)*
- *Czas trwania 3-17 lat, średnio 8*

Objawy behawioralne

- Obniżenie krytycyzmu wobec siebie i innych
- Rozhamowanie
- Sztywność myślenia
- Hiperoralność
- Zachowania stereotypowe i perseweracyjne
- Zach. „utilizacyjne”
- Nadmierne zaabsorbowanie ciałem

- Objawy afektywne:
 - depresja , lęk
 - obojętność emocjonalna i obcość – amimia (inercja, brak spontaniczności)

- Zaburzenia mowy:
 - stopniowa redukcja mowy
 - stereotypie werbalne
 - echolalia i persewercje

Zespoły kliniczne

- Ołępienie czołowo-skroniowe
- Afazja postępująca niefluentna (afazja pierwotna postępująca)
- Ołępienie semantyczne (postępująca afazja fluentna)

Otępienie czołowo-skroniowe (zespół zaburzonych funkcji wykonawczych)

- Nasilone zab. Osobowości
- Inercja, utrata motywacji, rozhamowanie, zaburzenia koncentracji uwagi
- Blade reakcje emocjonalne, brak krytycyzmu,
- Zachowania perseweracyjne, stereotypowe
- Skąpa mowa (->mutyzm) – brak motywacji
- Stany rozhamowania i nadaktywości

- Deficyty poznawcze – myślenie abstrakcyjne, planowanie, umiejętności rozwiązywania problemów, z. uwagi
- Zmiany w odżywianiu się (głód węglowodanów), nadwaga
- Nietrzymanie moczu, upadki, omdlenia
- Neurologicznie: o. deliberacyjne, o. Marinesco-Rodovici, o. ssania i chwytny

Afazja postępująca niefluentna (pierwotna postępująca)

- Zab. ekspresji języka: anomia, błędy fonologiczne i gramatyczne, parafrazje, utrata płynności mowy, jąkanie (rzadko)
- Trudności w pisaniu i czytaniu
- Zachowane rozumienie słów
- Zaburzenia zachowania w późniejszym etapie

Otępienie semantyczne (postępująca afazja fluentna)

- Zaburzenie nazywania przedmiotów i rozumienia słów
- Agnozja kojarzeniowa
- Prawidłowe powtarzanie materiału, pisanie i czytanie
- Funkcje wzrokowo-przetrzenne i pamięć wydarzeń codziennych zachowane

- Wczesne odruchy prymitywne
- Wczesne nietrzymanie moczu
- Niskie i labilne ciśnienie tętnicze krwi

Leczenie

- Brak leczenia przyczynowego
- Niska skuteczność neuroleptyków (częste obj. uboczne- zwiększenie agresywności, upadki, nietrzymanie moczu, zaostrzenie o. psychiatrycznych, ZZN)
- Brak reakcji na inhibitory acetylocholinesterazy

Otępienie z ciałami Lewy'ego

- 12-28% chorych z otępieniem
- 20% z prawdopodobną ch. Alzheimerera
- 1,5x częstszy u mężczyzn

Choroba rozsianych ciał Lewy'ego (otępienie z ciałami Lewy'ego)

- Ciała Lewy'ego, patologicznie zmienione neuryty, płytki beta-amyloidowe, zwyrodnienie nerwowowłókienkowe, ubytek synaps i mikrowakuolizacja, zmiany gąbczaste.
- Warstwy CA2 i CA3 hipokampa, kora limbiczna, jądra podkorowe.
- Ubytki neuronów – i.czarna, miejsce sinawe, jądra podstawy przodomózgowia
- Zmiany gąbczaste w korze czołowej

Obraz kliniczny – postać korowa

- O.neurologiczne: sztywność mięśni, drżenie spoczynkowe, zaburzenia chodu
- Falujące zaburzenia pr.poznawczych i stanu świadomości
- Burzliwy i zmienny obraz psychopatologiczny
- Częste plastyczne, obrazowe omamy wzrokowe (u 68-80%)
- Urojenia, zwł. ksobne i prześladowcze (60%)
- Omamy z innych zmysłów
- Depresja (40-50%)
- O. parkinsonowskie na wczesnym etapie (25%)

Różnicowanie

- Objawy parkinsonowskie
- Objawy psychotyczne
- Szybkie pogarszanie się funkcji poznawczych
- Krótki czas przeżycia
- Nadwrażliwość na neuroleptyki (nasilenie zab. poznawczych)

Choroba Huntingtona

- Dziedziczna, dziedziczenie autosomalne dominujące, z pełną penetracją genu
- 4-7/100.000
- Początek 35-45r.ż.
- Czas trwania 15-20 lat
- Zwrodnienie kory i jąder podkorowych
- Ruchy mimowolne+otępienie

Obraz kliniczny

- Początkowo : drażliwość, wybuchowość, nietrzymanie afektu, podejrzliwość
- Dołączają się o. otępienne (zab. pamięci krótko- i długoterminowej)
- Ruchy mimowolne – początkowo twarz, szyja, kk. górne
- Zwykle nastrój euforyczny
- Czasami gwałtowność i impulsywność
- Napady Epi

Leczenie - objawowe

- Neuroleptyki o silnym działaniu przeciwdopaminowym (haloperidol), fenotiazyny

Choroba Parkinsona

Uszkodzenie neuronów dopaminergicznych
układu nigrostriatalnego (czynnościowa
przewaga ukł.choliergicznego prążkowie

Obraz kliniczny

- Drżenie (rąk, głowy, tłowia)
- Wzrost napięcia mięśniowego (o.koła zębatego)
- Hipokinezja
- Chód drobnymi krokami, brak balansowania kończyn, postawa pochylona do przodu
- Pro-, retro-, lateropulsja, palilalia, logoklonia
- Zaburzenia pisma
- Akatyzja

- Objawy wegetatywne – łojotok, ślinotok, wzmożona potliwość
- 80% pacjentów – otępienie i zaburzenia charakterologiczne
- Zachowania impulsywne, duża drażliwość, nietrzymanie afektu
- Czasami depresja, zaburzenia psychiatryczne (urojeniowe, halucynozy)

Choroba Wilsona

- Obniżenie poziomu ceruloplazminy
- Pierwsze objawy między 10 a 30 r.ż.
- Pierścienie Keysera-Fleischera
- Sztywność mięśniowa, ruchy mimowolne,
- Marskość wątroby, uszkodzenie nerek
- O.otępienne – stosunkowo późno
- Czasami ostre stany psychiatryczne
(z zab.świadomości, psychozy urojeniowe)
- Depresja

Zaburzenia w neuroinfekcjach

- Upośledzenie umysłowe
- Zab. otępienne
- Charakteropatia

Opryszczkowe zapalenie mózgu

- Zab. Psychiczne mogą być pierwszymi
 - psychozy paranoidalne
 - halucynozy
 - stany maniakalne
 - zab. świadomości

Kiła

- Kiłowe zapalenie opon m-r : objawy neurasteniczno-podobne, zab. świadomości (stany pomroczone, onejroidalne) , rzadziej paranoidalne
- Kiła oponowo-naczyniowa mózgu i rdzenia – liczne formy od stanów majaczeniowych po zab. Osobowości i otępienie

Kiła - porażenie postępujące

- Stadium początkowe – **neurasteniczne** (skargi hipochondryczne, drażliwość, męczliwość, trudności w skupianiu uwagi, spadek wydajności, lęk, niepokój ruchowy)
- Stadium II – deficyty poznawcze, zab. zachowania (obniżenie uczuciowości wyższej, utrata więzi rodzinnych, społecznych, wstydu, lojalności, taktu, dystansu; nieobowiązkowość, utrata ambicji, chwiejność afektu, euforia, zab. pamięci bezpośredniej i długoterminowej)
- Stadium III – głębokie otępienie

Postacie kliniczne PP

- Otępienna
- Ekspansywna (klasyczna)
- Depresyjna
- Naprzemienna (maniakalno-depresyjna)
- Splątaniowa (amentywna)
- Amnestyczna (paralityczny zespół Korsakowa)
- Postać Lissauera (porażenie ognioskowe)
- Postać Wicherta (z.parkinsonowski)
- Schizofrenoidalne
- wiądoporażenne

AIDS

- Zmiany pierwotne (ingerencja wirusa-
zapalenie mózgu)
- Zmiany wtórne (związane z infekcjami,
rozwojem nowotworów)

Pasażowalne encefalopatie gąbczaste

- Kuru
- CJD (sporadyczna, jatrogenna, nowy wariant)
- Ch. Gerstmannna-Strausslera-Scheinknera
- Śmiertelna Rodzinna Bezsenność

Wtórne zespoły otępienne

- Naczyniopochodne – wielozawałowe –
 1. przebieg skokowy – zab. świadomości, objawy psychotyczne, afektywne) neurologicznie np.: zab. mowy, lekkie niedowład, o. rzekomoopuszkowe.
 2. Stopniowa progresja, rzadsze objawy neurologiczne

Psychiczne następstwa urazów czaszkow-mózgowych

- Bezpośrednie
 - wstrząśnienie mózgu - krótkotrwała utrata przytomności, niepamięć śródczesna i wsteczna , zab. Koncentracji
 - stłuczenie mózgu – uszkodzenie powierzchni mózgu, uszkodzenie naczyń, ew. rozerwanie mózgu i opon mózgowych. Zab. przytomności. Amnezja. Zab. świadomości.
 - ucisk mózgu – ilościowe i jakościowe zab. przytomności

Odległe następstwa urazów czaszkowo-mózgowych

- Cerebrastenia pourazowa – męczliwość, zmniejszenie zainteresowań, zab. motywacji i napędu. Brak wykładników uszkodzenia organicznego w badaniach obrazowych i o. neurologicznych
- Otępienie pourazowe

Zespół czołowy

Cz. podstawna płata (lub nadoczodołowa) –
odhamowanie popędów: żarłoczność,
niestosowne dowcipkowanie, bezkrytycyzm,
wzmógłony nastrój, obniżenie uczuciowości
wyższej

- Uszkodzenie od strony sklepiści – spowolnienie psychoruchowe (z. apatyczno-abuliczny), brak spontaniczności, zab. myślenia abstrakcyjnego i przyczynowo-logicznego.

Uszkodzenie płatów skroniowych

- Zab. ogniskowe typu afazji
- Napady padaczkowe
- Zespół skroniowy: nierozpoznawanie znanych osób, utrudniony kontakt uczuciowy, niepewność, hiperseksualizm, ciągłe poszukiwanie czegoś, utrata dystansu, obojętny nastój, działania impulsywne bez uwzględniania potrzeb innych

Zespół amnestyczny Korsakowa

- Zab. pamięć krótko- i długotrwała.
- Luki pamięciowe wypełniane są konfabulacjami.
- Brak zab. myślenia abstrakcyjnego, upośledzenia osądu, zab. osobowości, innych czynności korowych.

Z. Amnestyczny Korsakowa

- Guzy wewnątrzczaszkowe
- Zatrucia – tlenek węgla, lignokaina, alkohol

Guzy wewnątrzczaszkowe

- Płat czołowy – z. płata czołowego
- Okolica skroniowa- guzy płata prawego (niedominującego mogą być długo bezobjawowe neurologicznie) . Zab.mowy – afazja, o. ogniskowe: aleksja,agrafia, akalkulia, amuzja)
- Okolica ruchowo-czuciowa – agnozja apraksja, aleksja, bez obj. Psychopatologicznych
- Okolica ciemieniowa – początkowo długi okres skarg neurastenicznych, z. otępienny, zab. osobowości
- Okolica potyliczna – zab. świadomości, napady wzrokowe

- Zaburzenia świadomości – zmiany jakościowe
- Zaburzenia ilościowe świadomości – przytomności

Zaburzenia przytomności

- Ilościowe

- senność patologiczna
- sopor
- śpiączka

- * jakościowe

- przymglenie
- zamącenie
- zwężenie

Zaburzenia ilościowe przytomności

- **Senność (somnolentia)** tendencja do zasypiania, zmniejszona aktywność, spowolnienie (torpor), nieostrość postrzegania i pojmowania
- **Stan przedśpiączkowy – (półśpiączka, sopor)** sen patologiczny, kontakt tylko za pomocą silnych bodźców – niepełny i na krótko

- **Śpiączka (coma)** wyłączenie przytomności
Głębokość oceniamy za pomocą stopnia
zniesienia oddechów

Jakościowe zmiany świadomości

- **Przymglenie**

- nieostrość i niedokładność, trudność oceny odległości, relacji przestrzennych.

- kontakt utrudniony

- spowolnienie

- zab. orientacji

- niepamięć fragmentaryczna

Jakościowe zmiany świadomości

- **Zmącenie (przyćmienie)**

- zab. postrzegania :

fragmentaryczność, zniekształcenia konturów i kształtów (→ iluzje, omamy)

- zniekształcone pojmowanie i interpretacja

- silne zmiany nastroju (przewaga lęku)

- zmienne tempo przeżyć (czasem gwałtowne)

- kontakt b. trudny, nierzeczowy, brak

Jakościowe zaburzenie świadomości

- **Zwężenie**

- percepcja „przez dziurkę od klucza”
- duże ograniczenie/zniesienie kontaktu
- niejasność intencji w zachowaniu
- nieproporcjonalne reakcje

Zaburzenia jakościowe świadomości

- Zahamowanie czynności pamięciowych (zapamiętywanie, przypominanie) -> dezorientacja allo- i autopsychiczna
- Słabnący kontakt intelektualny
- Spowolnienie toku myślenia
- Za. spójność myślenia
- Zab. rozumienie, kojarzenie
- Bezkrytycyzm, zanik wglądu
- Zab. spostrzegawczości (nadmierna przerzutność)